

УДК 616.8-091.81-94:[612.396+613.24]
DOI: 10.36979/1694-500X-2025-25-9-191-195

**РЕСТИТУЦИЯ ИЗМЕНЕНИЙ МИКРООСИ «СОСУД – НЕЙРОН – НЕЙРОГЛИЯ»
ПОСЛЕ ОТМЕНЫ ИСКЛЮЧИТЕЛЬНО УГЛЕВОДНОЙ ДИЕТЫ**

А.Т. Алтынбекова

Аннотация. Целью настоящего исследования стало изучение процессов реституции микрооси “сосуд – нейрон – нейроглия” после отмены исключительно углеводной диеты в эксперименте на белых беспородных крысах-самцах массой 200–250 г. Изучены морфофункциональные изменения, нейроваскулярные изменения, вызванные длительным употреблением углеводной диеты, а также динамика их обратного развития после перехода к сбалансированному рациону. Морфологический анализ выявил признаки частичного восстановления структурных компонентов сосудистой, нейрональной и глиальной систем. Результаты указывают на потенциальные механизмы адаптации и восстановления нейроглиальных и сосудистых компонентов, что может иметь значение для понимания патогенеза нейрометаболических нарушений.

Ключевые слова: головной мозг; крысы; сосуд – нейрон – нейроглия; углеводная диета; реституция; микроциркуляция.

**ЖАЛАҢ УГЛЕВОДДУК ДИЕТА ТОКТУТУЛГАНДАН КИЙИН
«ТАМЫР – НЕЙРОН – НЕЙРОГЛИЯ» МИКРООГУНУН
ӨЗГӨРҮҮЛӨРҮНҮН КАЛЫБЫНА КЕЛИШИ**

А.Т. Алтынбекова

Аннотация. Бул изилдөөнүн максаты жаныбарлардын экспериментинде карбонгидрат диетасы гана токтотулгандан кийин тамыр-нейрон-нейроглия микроогунын реституция процесстерин изилдөө болгон. Тажрыйба 200–250-жылдардагы ак тукумсуз эркек келемиштерде жүргүзүлгөн. Карбонгидрат диетасын узак мөөнөттүү колдонуудан келип чыккан нейроваскулярдык бирдиктин морфофункционалдык өзгөрүүлөрү, ошондой эле балансталган диетага өткөндөн кийин алардын тескери өнүгүү динамикасы изилденген. Морфологиялык анализ кан тамыр, нейрон жана глиалдык системалардын структуралык компоненттерин жарым-жартылай калыбына келтирүүнүн белгилерин аныктады. Изилдөөлөр нейрометаболикалык оорулардын патогенезин түшүнүүгө таасирин тийгизиши мүмкүн болгон нейроглиалдык жана кан тамыр компоненттерин адаптациялоо жана калыбына келтирүү механизмдерин көрсөтөт.

Түйүндүү сөздөр: мээ; келемиштер; тамыр – нейрон – нейроглия; углевод диетасы; реституция; микроциркуляция.

**RESTITUTION OF CHANGES IN THE «VESSEL – NEURON – NEUROGLIA»
MICRO AXIS AFTER DISCONTINUATION
OF AN EXCLUSIVELY CARBOHYDRATE DIET**

A.T. Altynbekova

Abstract. The purpose of this study was to study the processes of restitution of the “vessel – neuron – neuroglia” micro axis after the abolition of an exclusively carbohydrate diet in an animal experiment. The experiment was conducted on white outbred male rats weighing 200–250 g. Morphofunctional changes in the neurovascular unit caused by prolonged consumption of a carbohydrate diet, as well as the dynamics of their reverse development

after the transition to a balanced diet, were studied. Morphological analysis revealed signs of partial restoration of the structural components of the vascular, neuronal, and glial systems. The results of the study indicate potential mechanisms of adaptation and restoration of neuroglial and vascular components, which may be important for understanding the pathogenesis of neurometabolic disorders.

Keywords: brain; rats; vessel – neuron – neuroglia; carbohydrate diet; restitution; microcirculation.

Введение. Долговременная циркуляция сахара в крови при диабете, как правило, повреждает сосудистую стенку особенно на уровне микроциркуляции [1, 2]. Известно, что более всего повреждаются сосуды глазного дна или сетчатки глаза, так как глазное яблоко вместе со зрительным нервом является выпячиванием в глазницу головного мозга в эмбриогенезе. Поэтому считается, что глазное дно является зеркалом центральной нервной системы [3, 4]. Это – с одной стороны, а с другой – длительное время считалось, что метаболизм головного мозга исключительно гликоцентрический и независимый от инсулина [5, 6].

В последние годы появились сведения о возможности липоцентрического, либо кетоцентрического метаболизма, а также способности головного мозга экспрессировать инсулиноподобные вещества. Вполне возможно, что эти вещества заменяют инсулин-вырабатывающими В клетками поджелудочной железы [7, 8].

Раз это так, то можно было бы говорить об относительной резистентности сосудов вещества мозга к углеводной нагрузке по сравнению с другими органами. Данное предположение стало предметом специального исследования в нашей лаборатории, в результате которого был установлен ряд изменений кровеносного русла головного мозга при исключительно 30-дневной углеводной диете.

Результаты этих исследований обсуждены в научных докладах и публикациях.

Настоящее сообщение посвящено возможности реституции этих изменений после перевода животных с углеводной диеты на стандартный корм.

Материалы и методы. Исследование проведено на базе лаборатории экспериментального моделирования патологических процессов Кыргызско-Российского Славянского университета (КРСУ) в соответствии с правилами проведения лабораторной практики, утвержденными приказом Министерства здравоохранения и социального развития Российской Федерации

№ 708Н от 23 августа 2010 года “Об утверждении Правил лабораторной практики” и принципами гуманности, изложенных в директивах Европейского сообщества (86/60/ЕЕС) и Хельсинской декларации. Уход за животными, их кормление производилось персоналом вивария согласно международным нормам проведения экспериментальных работ на животных, используемых в научных целях (Consensus Guidelines on Animal Ethics and Welfare 2010).

Протокол исследования был одобрен локальным этическим комитетом Кыргызской государственной медицинской академии им. И.К. Ахунбаева от 27 мая 2023 года.

Объектом исследований послужили 40 белых беспородных лабораторных крыс-самцов 7–9-месячного возраста весом 200–250 граммов.

Материал исследования – образцы головного мозга крыс.

Животные случайным образом были разделены на 2 группы: первую группу (1-я, n = 40) кормили исключительно рафинированным сахаром в течение 30 дней, после этого срока 20 животных были выведены из эксперимента путем забоя. Оставшиеся 20 животных были переведены на стандартный корм, который состоял из следующего состава: пшеничная мука второго сорта, овсяные хлопья, коровье молоко, поваренная соль, зелень и мясо – молодая свинина. Оставшиеся животные из первой группы находились на стандартном корме в течение 30 дней, после чего животные были забиты для изучения реституции изменений микрооси “сосуд – нейрон – нейроглия” после отмены исключительно углеводной диеты. Вторую группу (2-я, n = 20) составили животные, находящиеся с первого дня эксперимента на стандартном корме

Результаты. Были изучены и представлены микропрепараты с артериями мягкой мозговой оболочки животных, которые были переведены на стандартный корм после 30-дневной исключительно углеводной диеты.

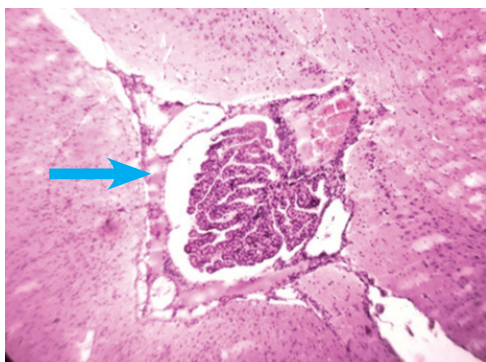


Рисунок (микрофото) 1 – Нормальная структура сосудистого сплетения III желудочка. 30-й день перевода животных с углеводной диеты на стандартную. Окраска гематоксилин-эозином. Заливка в парафин. × 100

Как видно из рисунка 1, негроздевидный и гроздевидный отделы сосудистого сплетения не отличаются от исходных данных до начала перевода животных на углеводный корм, представленных нами в ранее опубликованных работах [4]. В негроздевидной части артериальные и венозные сосуды содержат цельную кровь без гемореологических нарушений. Соединительнотканная основа не изменена.

В гроздевидной части сплетений желудочков ворсинки содержат синусоидальные капилляры с кровью и окружены эпэндиоцитами без видимых изменений.

В отличие от данных, полученных на 3-й день углеводной диеты, притоки вен

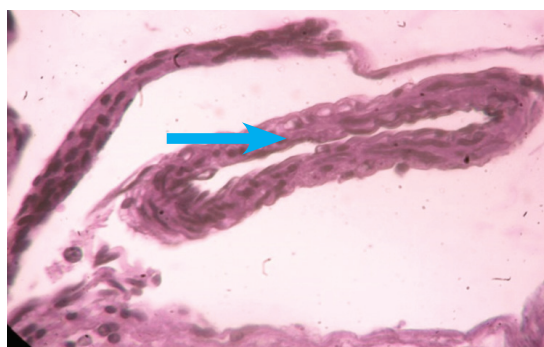


Рисунок (микрофото) 3 – Деформация внемозговой артерии. 30-й день перевода животных с углеводной диеты на стандартную. Окраска гематоксилин-эозином. Заливка в парафин. × 400

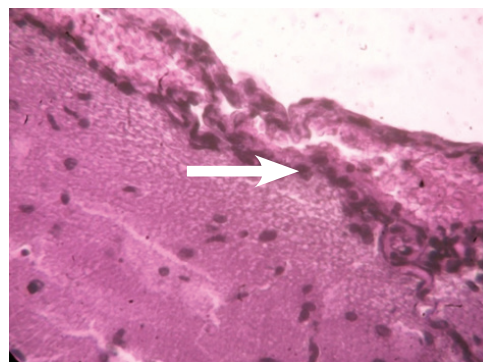


Рисунок (микрофото) 2 – Вены мягкой мозговой оболочки с нормальным притоком. 30-й день перевода животных с углеводной диеты на стандартную. Окраска гематоксилин-эозином. Заливка в парафин. × 400

мягкой мозговой оболочки со стороны вещества мозга функционируют нормально (рисунок 2).

Венозная кровь от вещества мозга свободно впадает в вены оболочки. Признаков отека и других изменений со стороны мозга не наблюдается. В то же время, стенка вены выглядит огрубевшей по сравнению с нормой.

Наблюдается деформация артерий мягкой мозговой оболочки, у которых эндотелиальные клетки “частоколом” выдаются в просвет сосуда, отмечается извитость внутренней эластической мембраны. В то же время в медиі отсутствуют щели и вакуоли в сосудистой стенке, которые наблюдались нами на 30-й день углеводной диеты (рисунок 3).

Артерия и вена в продольной щели между полушариями головного мозга претерпевают следующие изменения. Как это бывает – по-смертно артерии пустые, а вены полнокровные. В стенке артерий сохраняется хаотичное расположение ядер мышечных клеток. Структурных изменений со стороны стенки вены не отмечаются (рисунок 4).

На следующем рисунке 5 видно, что микрососуд содержит цельную кровь, сосудистая стенка без изменений, сопровождающие их отростки астроцитов окружают кровеносный сосуд и нейроны, тем самым играя свою защитную и нутритивную роль. Отмечается увеличение ядер астроцитов из-за их гиперфункции.

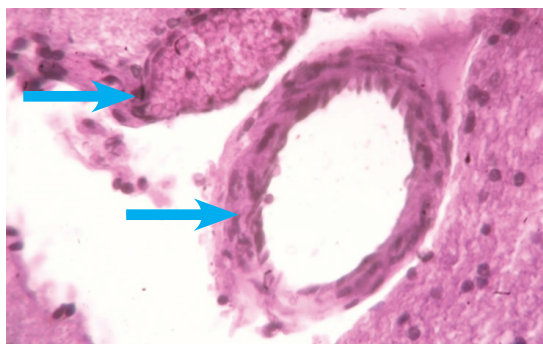


Рисунок (микрофото) 4 – Артерия пустая, а вена полнокровная в продольной щели между полушариями головного мозга. 30-й день перевода животных с углеводной диеты на стандартную. Окраска гематоксилин-эозином. Заливка в парафин. $\times 400$

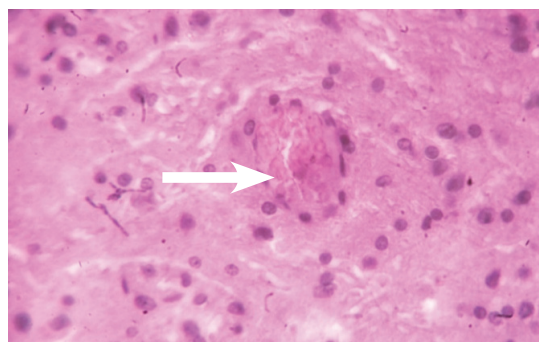


Рисунок (микрофото) 5 – Сосудисто-тканевое отношение головного мозга. Микрососуд содержит цельную кровь. 30-й день перевода животных с углеводной диеты на стандартную. Окраска гематоксилин-эозином. Заливка в парафин. $\times 400$

Капилляры характеризуются крупными округлыми ядрами эндотелия и многочисленными длинными отростками астроцитов, подходящих к сосудистой стенке. Наблюдается сближение нейроглиальных клеток и капилляров (рисунок 6).

Как показывают гистологические препараты деятельность микроциркуляторного русла головного мозга в целом восстановлена, хотя местами наблюдаются признаки демиелинизации аксонов из-за чего наблюдается сетчатая картина (рисунок 7).

Обсуждение. Ранее опубликованная нами работа показывает, что углеводная диета приводит к определенным внутрисосудистым, сосудистым и внесосудистым изменениям [4].

На 30-е сутки после перевода животных на стандартный корм наиболее полно восстанавливаются внутрисосудистые и паравазальные изменения. Процессы реституции микроциркуляторного русла запаздывают.

В отдельных участках отмечается гиперемия, которая сопровождается выраженным полнокровием приносящих и выносящих сосудов

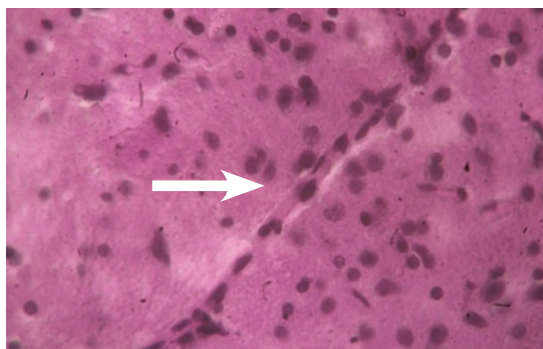


Рисунок (микрофото) 6 – Крупные округлые ядра эндотелия капилляра головного мозга. 30-й день перевода животных с углеводной диеты на стандартную. Окраска гематоксилин-эозином. Заливка в парафин. $\times 400$

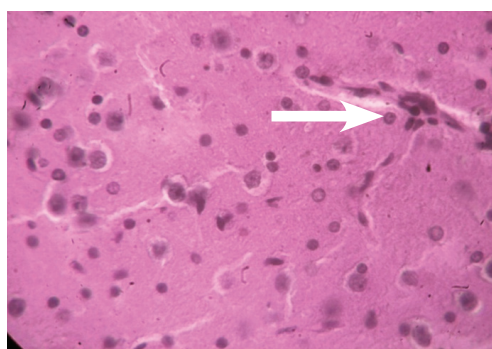


Рисунок (микрофото) 7 – Нормально функционирующая артериола и отходящие от нее капилляры. 30-й день перевода животных с углеводной диеты на стандартную. Окраска гематоксилин-эозином. Заливка в парафин. $\times 400$

при относительном малокровии гроздевидного отдела сосудистого сплетения III желудочка. В рядом расположенных зрительных буграх наблюдается пикноз ядер нервных клеток.

В боковых желудочках выявляется гипертрофия ядер эпендимоцитов ворсинок сосудистого сплетения и эпендимального покрова стенки желудочков мозга, местами заметно отложение гликогена (эозинофилия).

Реституция клеточных популяций выражается в гипертрофии ядер нейронов, отростков и астроцитов. Со стороны строения сосудистой стенки артерии и вен, расположенных между полушариями видимых патологических изменений не замечено. Одновременно с вышеуказанными реституционными изменениями отмечаются и патологические – в виде плазморрагий под оболочку медиальной поверхности мозга. Тем не менее видимые сосуды демонстрируют реканализацию бывших тромбов.

Капилляры на продольном срезе расширены, сопровождающие их длинные отростки астроцитов утолщены, отмечается активный капиллярогенез. В венах наблюдается агрегация форменных элементов крови на фоне сохраняющейся облитерации сосудов на отдельных участках. Расширенные вены заполнены агрегатами форменных элементов.

Стоит отметить, что на отдельных препаратах сохраняются изменения сосудистой стенки и прилежащей к ней ткани мозга в виде сети как результат демиелинизации. Следствием последней явилось то, что астроциты формируют вокруг сосудов и нервных проводников (аксон) своеобразные сплетения бочковидной формы.

Заключение. На основании изложенного можно утверждать, что 30 дней стандартного корма недостаточно для полного устранения изменений, который были вызваны углеводной диетой.

Поступила: 26.06.2025;

рецензирована: 10.07.2025; принята: 11.07.2025.

Литература

1. Schipke J., Jütte D., Brandenberger C. et al. Dietary Carbohydrates and Fat Induce Distinct Surfactant Alterations in Mice // *Am J Respir Cell Mol Biol*. 2021; 64 (3): 379–390. DOI:10.1165/rcmb.2020-0335OC.
2. Estefania Fuentes, Berenice Venegas, Guadalupe Muñoz-Arenas, Carolina Moran, Rubén A. Vazquez-Roque et al. High-carbohydrate and fat diet consumption causes metabolic deterioration, neuronal damage, and loss of recognition memory in rats // *Journal of Chemical Neuroanatomy*. 2023. Vol. 129. 102237. ISSN 0891-0618. URL: <https://doi.org/10.1016/j.jchemneu.2023.102237>.
3. Zheng X., Chen T., Zhao A., Wang X., Xie G., Huang F., Liu J., Zhao Q., Wang S., Wang C., Zhou M., Panee J., He Z., Jia W. The Brain Metabolome of Male Rats across the Lifespan // *Sci Rep*. 2016 Apr 11; 6: 24125. DOI: 10.1038/srep24125. PMID: 27063670; PMCID: PMC4827083.
4. Altynbekova A.T., Mamytova E.M., Shidakov Yu.Kh.-M., Israilova A.T., Alymjan ulu B., Tuhvatshin R.R. The effect of an isolated fat diet on the blood vessels of the rat's brain (experimental randomized study) // *Heart Vessels Transplant*. 2024; 8: DOI: 10.24969/hvt.2024.527.
5. Alymzhan uulu B., Mamytova E.M., Shidakov Yu.Kh.-M., Israilova A.T., Mamytova A.J., Tukhvatshin R.R. et al. Remodeling of the microcirculation of the small intestine with a fatty diet in rats: an experimental randomized study // *Heart Vessels Transplant*. 2024; 8: DOI: 10.24969/hvt.2024.483.
6. Шидаков Ю.Х.-М. Влияние рациона кормления крыс на биохимический профиль крови и морфологию печени / Ю.Х.-М. Шидаков, Е.В. Шарова, И.А. Абдумаликова [и др.] // *Бюллетень науки и практики*. 2020. Т. 6. № 2. С. 60–66. URL: <https://doi.org/10.33619/2414-2948/51/06>.
7. Song R., Hu M., Qin X., Qiu L., Wang P., Zhang X., Liu R., Wang X. The Roles of Lipid Metabolism in the Pathogenesis of Chronic Diseases in the Elderly // *Nutrients*. 2023 Aug 3; 15 (15): 3433. DOI: 10.3390/nu15153433. PMID: 37571370; PMCID: PMC10420821.
8. Catalán V., Avilés-Olmos I., Rodríguez A., Becerril S., Fernández-Formoso J.A., Kiortsis D., Portincasa P., Gómez-Ambrosi J. et al. Time to consider the “Exposome Hypothesis” in the development of the obesity pandemic // *Nutrients* 2022; 14: 1597. DOI: 10.3390/nu14081597.