TIBBIYOT
TA'LIMI & INNOVATSIYALARI

O'ZBEKISTON RESPUBLIKASI
19 20
TOSHKENT TIBBIYOT AKADEMIYASI

Google scholar

PubMed MEDLINE

NIH U.S. National Library of Medicine National Institutes of Health | Advancing Health Through Knowledge



№11-SON

- 14.00.00 - Tibbiyot fanlari;
- 14.00.01 - Akusherlik va ginekologiya;
- 14.00.02 - Morfologiya;
- 14.00.03 - Endokrinologiya;
- 14.00.04 - Otorinolaringologiya;
- 14.00.05 - Ichki kasalliklar;
- 14.00.06 - Kardiologiya;
- 14.00.07 - Gigiena;
- 14.00.08 - Oftal'mologiya;
- 14.00.09 - Pediatriya;
- 14.00.10 - Yuqumli kasalliklar;
- 14.00.11 - Dermatologiya va venerologiya;
- 14.00.12 - Tibbiy reabilitologiya;
- 14.00.13 - Nevrologiya;
- 14.00.14 - Onkologiya;
- 14.00.15 - Patologik anatomiya;
- 14.00.16 - Normal va patologik fiziologiya;
- 14.00.17 - Farmakologiya va klinik farmakologiya;
- 14.00.18 - Psixiatriya va narkologiya;
- 14.00.19 - Klinik radiologiya;
- 14.00.20 - Tibbiy genetika;
- 14.00.21 - Stomatologiya;
- 14.00.22 - Travmatologiya va ortopediya;
- 14.00.23 - Hamshiralik ishini tashkil etish;
- 14.00.24 - Sud tibbiyoti;
- 14.00.27 - Xirurgiya;
- 14.00.28 - Neyroxirurgiya;
- 14.00.41 - Xalq tabobati;
- 14.00.35 - Bolalar xirurgiyasi;
- 14.00.34 - Yurak-qon tomir xirurgiyasi

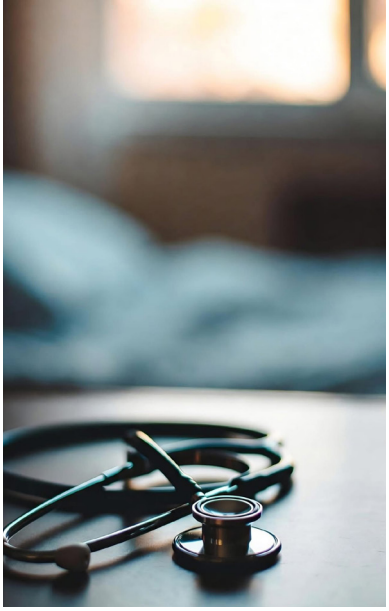
2026-yil, noyabr

tibbiyot-talimi-va-innovatsiyalari.uz

https://t.me/tibbbiyot_2100

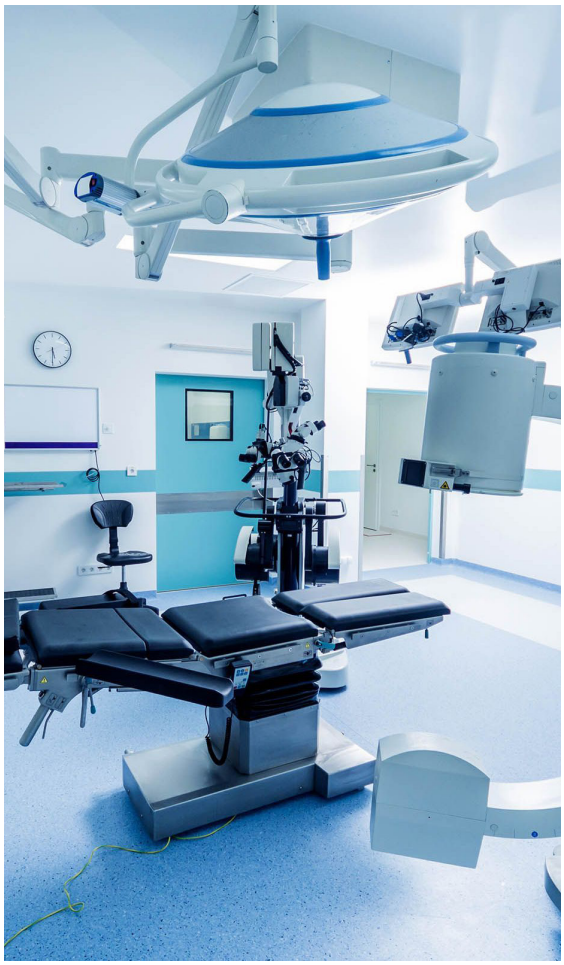
Litsenziya raqami: №745444













Tahrir hay’ati a’zolari:



BOSH MUHARRIR:
Shuhrat Baymuradov Abdujalilovich
tibbiyot fanlari doktori (DSc), professor



BOSH MUHARRIR O‘RINBOSARI:
Iminov Komiljon Odiljonovich
tibbiyot fanlari bo‘yicha falsafa doktori

“Tibbiyot ta'limi va innovasiyalari” ilmi elektron jurnali 29.04.2025-yildan O‘zbekiston Respublikasi Prezidenti Adminstratsiyasi huzuridagi Axborot va ommaviy kommunikatsiyalar agentligi tomonidan C-5669801 reyestr raqami tartibi bo‘yicha ro‘yxatdan o‘tkazilgan. Litsenziya raqami: №745444.

Tahrir hay’ati a’zolari:



Sharipov Kongratbay Avezimbetovich
Texnika fanlari doktori (DSc), professor



Ishanqulov Artiqboy Eshboyevich
Biologiya fanlari doktori (DSc), professor



Otamuradov Furqat Abdukarimovich
tibbiyot fanlari doktori (DSc), dotsent.



Shuxrat Jumayevich Teshayev
tibbiyot fanlari doktori (DSc), professor



Oral Aminovna Ataniyazova
tibbiyot fanlari doktori (DSc), professor



Jalolova Feruza Maxamatjanovna
Tibbiyot fanlari bo‘yicha falsafa doktori (DSc), dotsent



Uraqov Shokir Ulashovich
tibbiyot fanlari doktori doktori (DSc)

Aripkhodjaeva Shakhzoda
resident doctor in national medical center

"TIBBIYOT TA’LIMI VA INNOVATSIYALARI" ilmiy elektron jurnali O‘zbekiston Respublikasi Axborot va ommaviy kommunikatsiyalar agentligi (AOKA) tomonidan 2024-yil 9-oktabrdan boshlab c-5669651 raqami ostida rasmiy ro‘yxatdan o‘tkazilgan.

Murojaat uchun telefon:
+998 97 748 70 03
Email: @munis_sm

MUNDARIJA

ОЦЕНКА РЕЗУЛЬТАТОВ КОМПЛЕКСНОГО ЛЕЧЕНИЯ ОСТЕОМИЕЛИТА ВЕРХНЕЙ ЧЕЛЮСТИ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА 22
Махкамов Зохидхужа Хасанхон угли, Рузиматов Акмалбек Санжарбек угли, Аллаяров Абдулло Улугбек угли

ASSOCIATION OF VARICOCELE SEVERITY WITH SEMEN PARAMETERS IN INFERTILE MEN FROM THE FERGANA REGION: A CROSS-SECTIONAL STUDY 27
Egamberdiyev Dilmurod Kamolitdinovich, Mo‘mindjonov Mansurjon Murodovich, Bozorov Shakhzodbek Rustamovich, Ibrokhimov Diyorbek Valijonovich, Turdiboyev Abduqodir Obidovich

PROFILAKTIK TIBBIYOTNING ZAMONAVIY MUAMMOLARI VA RIVOJLANISH ISTIQBOLLARI 34
Madazizova Dilfuza Raxmatullayevna, Safarova Sanobar Omontashevna, Djumayeva Hikoyat Sharipovna

DISTONIYALI PUBERTAT DAVRIDAGI BOLALARDA PSIXOVEGETATIV BUZILISHLAR VA NEYROENDOKRIN FAOLLIKNING O‘ZARO BOG‘LIQLIGI 38
Abdulxakova Ra’noxon Muxtaraliyevna

ОПТИМИЗАЦИЯ ХИРУРГИЧЕСКОЙ ТАКТИКИ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ПОСЛЕОЖОГОВОЙ РУБЦОВОЙ АЛОПЕЦИИ ВОЛОСИСТОЙ ЧАСТИ ГОЛОВЫ: СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА МЕТОДОВ ПЛАСТИКИ 43
Ташходжаев Жасур Комилжон угли

OVOZ BOYLAMLARI O‘SIMTASIMON KASALLIKLARINING MORFOLOGIK VA GISTOLOGIK XUSUSIYATLARI 49
Nasiba Shavkatovna Rasulova, Gavxar Saidaxmatovna Xaydarova

ATEROSKLEROTIK KARDIOSKLEROZDA MIOKARD MIKROSIRKULYATOR O‘ZANINING YOSHGA BOG‘LIQ REMODELLANISHI 58
Butayev Sherzod Fayzulloyevich, Jumanov Z. E., Pirmatov S. V.

METABOLIK SINDROMDA YURAKNING ERTA STRUKTURAVIY VA FUNKSIONAL O‘ZGARISHLARI: DIFFUZ MIOKARD FIBROZIDAN OTISH FRAKSIYASI SAQLANGAN YURAK YETISHMOVCHILIGIGACHA 62
Zikrillayev Farrux Abdurashitovich

SARATON BILAN OG‘RIGAN BEMORLARGA TIBBIY YORDAM KO‘RSATISHGA YONDASHUVNING UMUMIY TAMOYILLARI 70
Atabekov Sanjar Nurmatovich

EKSPERIMENTAL GIPEROKSIGENATSIYADA KALAMUSHLAR BUYRAK TO‘QIMASIDAGI MORFOLOGIK VA IMMUNOGISTOKIMYOVIY O‘ZGARISHLARNING KISLOROD KONSENTRATSIYASI VA TA’SIR DAVOMIYLIGIGA BOG‘LIQ DINAMIKASI 79
Namozov Elyorbek Ilhomovich

КРАНИОМЕТРИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ ЛИЦЕВОГО СКЕЛЕТА У БОЛЬНЫХ С ОДНОСТОРОННЕЙ СКВОЗНОЙ РАСЩЕЛИНОЙ ГУБЫ И НЁБА ПОСЛЕ ХЕЙЛО- И УРАНОПЛАСТИКИ В РАННЕМ И ПОЗДНЕМ СМЕННОМ ПРИКУСЕ 87
Муртазаев Саидиало Муртазаевич, Юлдашев Темурхон Акрамович, Муртазаев Саидазим Саидазамович

ARTIFICIAL INTELLIGENCE FOR ULTRASOUND ESTIMATION OF FETAL WEIGHT: OPPORTUNITIES, EVALUATION METRICS, AND COMPARISON WITH THE HADLOCK FORMULA 93
Dilnoz Botirovna Ibrohimova

ЭТИОЛОГИЯ, КЛИНИКО-НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ И СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К СОПРОВОЖДЕНИЮ ДЕТЕЙ С СИНДРОМОМ ДАУНА 98
Насирова Нодира Хапизовна

ЭНДОТОКСЕМИЯ И ЕЁ РОЛЬ В РАЗВИТИИ СИСТЕМНЫХ НАРУШЕНИЙ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ПАРОДОНТИТЕ 107
Мадмаров Махмуд Маъруфович

PSORIAZ KASALLIGINING PATOGENEZI, ZAMONAVIY DIAGNOSTIKASI VA DAVOLASH USULLARI: KLINIK YONDASHUVLAR VA ISTIQBOLLAR 112
Yo‘ldosheva Dilnoza Saidazim qizi

MORPHOFUNCTIONAL CHANGES IN THE PROSTATE GLAND IN ENVIRONMENTALLY INDUCED UROLITHIASIS AND UNDER NORMAL CONDITIONS, AND THEIR BIOCORRECTION 116
Mansurov Sardor Vali ugli

ВЛИЯНИЕ ИНГИБИТОРОВ ПРОТОННОЙ ПОМПЫ НА РАЗВИТИЕ ОСТЕОПОРОЗА: ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ, ФАКТОРЫ РИСКА И КЛИНИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ 123
Лутфуллаев Олтин Ойбек ўғли

BOLALARDA ATOPIK DERMATITNI DAVOLASHNING ZAMONAVIY USULI 129
G‘aniyev Abdurashid G‘aniyevich

MOLIYAVIY RAG‘BATLARNING SOG‘LIQNI SAQLASH XIZMATI SIFATIGA TA’SIRI 133
Kamolova Mohinur Iskandarovna, Obloyorova Ruxshona Inomjon qizi

INTEGRATING PREOPERATIVE AND INTRAOPERATIVE ASSESSMENT WITH THE HOLERIS SCORE IN ACUTE CALCULOUS CHOLECYSTITIS 137
Qurbanov Rustambek Rahimovich, Khamdamov Ilkhomjon Bakhtiyorovich, Raximov Ravshanbek Rustambek o‘g‘li

UZOQ DAVOM ETUVCHI NAVBATCHILIK SHAROITIDA HARBIY XIZMATCHILARDA UYQU BUZILISHLARINING YURAK-QON TOMIR XAVFIGA TA’SIRINI BAHOLASH 143
Ulkanbayev Behzodjon Hasanboy o‘g‘li, Botirjon Boltaboyev

NEUROPSYCHOLOGICAL AND COGNITIVE FEATURES OF PATIENTS WITH PARKINSON’S DISEASE DEPENDING ON DISEASE SEVERITY 148
Yusupova Idrisaxon Baxtiyorovna, Mamurova Mavluda Mirhamzayevna

PASTKI JAG‘ YAXSHI SIFATLI O‘SMALARIDA RESIDIV CHASTOTASI VA UNING KLINIK-RENTGENOLOGIK BELGILARI BILAN BOG‘LIQLIGI 155
Jo‘rayev Bahodir Nurmahamad o‘g‘li, G‘aniyev Abduavaz Abduaxadovich, Xazratov Alisher Isomiddinovich

COVID-19 INFEKSIYASINING ONKOLOGIK BEMORLARDA O‘ZIGA XOS KECHISHI 162
Atabekov Sanjar Nurmatovich

REPRODUKTIV YOSHDAGI AYOLLARDA ADENOMIOZ VA ENDOMETRIOZNI KLINIK, ULTRATOVUSH VA LABORATOR KO‘RSATKICHLAR ASOSIDA KOMPLEKS BAHOLASH 169
Mirzaabdullaxojiyeva Odinaxon Usmonjon qizi

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ И УЛЬТРАСТРУКТУРНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ДОФАМИНЕРГИЧЕСКИХ НЕЙРОНОВ КОМПАКТНОЙ ЧАСТИ ЧЁРНОЙ СУБСТАНЦИИ СРЕДНЕГО МОЗГА ПРИ БОЛЕЗНИ ПАРКИНСОНА: ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ 174
Кадырбергенов Руслан Бердумратович, Мустафаева Сора Кувандиковна, Шарифжонова Нозимахон, Абдухакимова Мухлиса Абдурахим кизи, Суннатуллаева Ирода Фахриддин кизи, Умарова Зульфия Хосиловна

УДК 611.813.1–018:616.831.8-009.1-091

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ И УЛЬТРАСТРУКТУРНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ДОФАМИНЕРГИЧЕСКИХ НЕЙРОНОВ КОМПАКТНОЙ ЧАСТИ ЧЁРНОЙ СУБСТАНЦИИ СРЕДНЕГО МОЗГА ПРИ БОЛЕЗНИ ПАРКИНСОНА: ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

Кадырбергенов Руслан Бердумратович
Студент 2-го курса 1-го лечебного факультета, группы 204а,
Ташкентский государственный медицинский университет,
Республика Узбекистан
ORCID: https://orcid.org/ 0009-0001-2711-5348
E-mail: Kadirbergenovruslanberdumrat@gmail.com

Мустафаева Сора Кувандиковна
Студентка 2-го курса 1-го лечебного факультета, группы 204а,
Ташкентский государственный медицинский университет,
Республика Узбекистан
E-mail: mustafaevasora@icloud.com

Шарифжонова Нозимахон
Студентка 2-го курса 1-го лечебного факультета, группы 204а,
Ташкентский государственный медицинский университет,
Республика Узбекистан
E-mail: nsharifjonova@gmail.com

Абдухакимова Мухлиса Абдурахим кизи
Студентка 2-го курса 1-го лечебного факультета, группы 204а,
Ташкентский государственный медицинский университет,
Республика Узбекистан
E-mail: abduhakimovamuhlisa208@gmail.com

Суннатуллаева Ирода Фахриддин кизи
Студентка 2-го курса 1-го лечебного факультета, группы 204а,
Ташкентский государственный медицинский университет,
Республика Узбекистан
E-mail: sunnatillaevairoda95@gmail.com

Умарова Зульфия Хосиловна
PhD, старший преподаватель кафедры гистологии и медицинской биологии №1,
Ташкентский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан
E-mail: zulfiyau71@gmail.com

Аннотация: Цель. Обобщить данные литературы о морфологических и ультраструктурных особенностях дофаминергических нейронов компактной части чёрной субстанции (SNpc) при болезни Паркинсона. Материалы и методы. Проведён нарративный анализ научных публикаций, посвящённых световой микроскопии, иммуногистохимии и электронной микроскопии; собственные морфологические исследования не выполнялись. Результаты. В публикациях описаны прогрессирующая утрата пигментированных нейронов SNpc, изменения нейромеланина и вещества Ниссля, патологическое накопление α-синуклеина, нарушения структуры и функций митохондрий, эндоплазматической сети и аутофаголизосомальной системы. Заключение. Морфологические признаки болезни Паркинсона представляют собой взаимосвязанный комплекс нейрональных, внутриклеточных и глиальных изменений; их совместная оценка расширяет представления о структурных основах заболевания.

Ключевые слова: болезнь Паркинсона, чёрная субстанция, substantia nigra pars compacta, дофаминергические нейроны, нейромеланин, α-синуклеин, тельца Леви, иммуногистохимия, ультраструктура, микроглия.

Annotatsiya: Maqsad. Ushbu sharhning maqsadi Parkinson kasalligida o‘rta miyaning qora moddasi kompakt qismidagi (SNpc) dopaminergik neyronlarning morfologik va ultrastrukturaviy xususiyatlari haqidagi ilmiy ma’lumotlarni umumlashtirishdir. Materiallar va usullar. Yorug‘lik mikroskopiyasi, immunogistokimyo va elektron mikroskopiyaga oid ilmiy maqolalar narrativ tahlil qilindi; mualliflar tomonidan yangi morfologik tekshiruvlar o‘tkazilmadi. Natijalar. Adabiyotlarda SNpc pigmentli neyronlarining kamayishi, neyromelanin va Nissl moddasi o‘zgarishlari hamda α-sinukleinning patologik to‘planishi tasvirlangan. Ultrastrukturaviy o‘zgarishlar mitoxondriyalar, endoplazmatik to‘r va autofagolizosomal tizimga taalluqlidir. Neyrodegeneratsiya astrotsitlar va mikrogliyaning reaktiv o‘zgarishlari bilan kechadi. Xulosa. Parkinson kasalligida neyronal, hujayra ichki va glial o‘zgarishlar o‘zaro bog‘liq morfologik majmuani tashkil etadi. Ularni birgalikda baholash kasallikning strukturaviy asoslarini chuqurroq tushunishga yordam beradi.

Kalit so‘zlar: Parkinson kasalligi, qora modda, substantia nigra pars compacta, dopaminergik neyronlar, neyromelanin, α-sinuklein, Levi tanachalari, immunogistokimyo, ultrastruktura, mikrogliya.

Abstract: Objective. To summarize published evidence on the morphological and ultrastructural features of dopaminergic neurons in the substantia nigra pars compacta (SNpc) in Parkinson’s disease. Materials and methods. A narrative analysis of scientific publications on light microscopy, immunohistochemistry, and electron microscopy was performed; no original morphological examinations were conducted. Results. The literature describes progressive loss of pigmented SNpc neurons, changes in neuromelanin and Nissl substance, pathological α-synuclein accumulation, and structural and functional alterations in mitochondria, the endoplasmic reticulum, and the autophagy–lysosomal system. Conclusions. Parkinson’s disease is associated with an interconnected pattern of neuronal, intracellular, and glial alterations; their combined assessment improves understanding of the structural basis of the disease.

Key words: Parkinson’s disease, substantia nigra pars compacta, dopaminergic neurons, neuromelanin, α-synuclein, Lewy bodies, immunohistochemistry, ultrastructure, microglia.

ВВЕДЕНИЕ

Анатомические структуры среднего мозга (mesencephalon) участвуют в регуляции двигательных, сенсорных и ряда вегетативных функций нервной системы. Среди ядерных образований среднего мозга особое место занимает чёрная субстанция (substantia nigra), подразделяющаяся на компактную (pars compacta, SNpc) и ретикулярную (pars reticulata, SNpr) части [2]. Нейроны SNpc преимущественно относятся к дофаминергическим и формируют нигростриарный путь, проекции которого направляются к дорсальному стриатуму, включая хвостатое ядро и скорлупу. Данная система играет важную роль в регуляции двигательной активности, поддержании мышечного тонуса и координации движений [3].

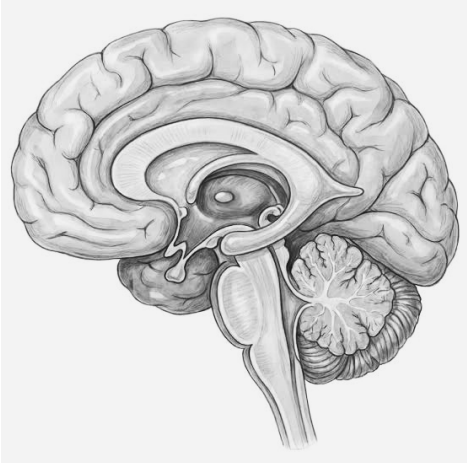


Рисунок 1. Сагиттальный разрез головного мозга человека (анатомическая схема). Источник: Patrick J. Lynch, Wikimedia Commons, лицензия CC BY 2.5 [19].

Болезнь Паркинсона (БП) представляет собой хроническое прогрессирующее нейродегенеративное заболевание, основным морфологическим субстратом которого является преимущественная дегенерация дофаминергических нейронов SNpc. Характерными патоморфологическими признаками заболевания также являются патологическое накопление белка α-синуклеина и формирование внутриклеточных включений — телец Леви (Lewy bodies), а также патологических агрегатов в отростках нейронов — нейритов Леви (Lewy neurites) [4–6]. Несмотря на значительное количество исследований молекулярных механизмов болезни Паркинсона, морфологические особенности нейродегенеративного процесса сохраняют важное значение для понимания патогенеза заболевания.

Особый интерес представляют структурные изменения митохондрий, гранулярной эндоплазматической сети, аутофаголизосомального аппарата, а также особенности тинкториальных свойств нейронов и реактивности глиального микроокружения [7, 8]. Цель настоящего обзора — систематизировать данные научной литературы о светооптических, иммуногистохимических и ультраструктурных изменениях дофаминергических нейронов и глиального микроокружения компактной части чёрной субстанции среднего мозга при болезни Паркинсона в сравнении с нормальной морфологической организацией. Объект обзора — нейрональные и глиальные структуры компактной части чёрной субстанции среднего мозга человека. Предмет обзора — их светомикроскопические, иммуногистохимические и ультраструктурные изменения при болезни Паркинсона. Задачи обзора: охарактеризовать нейроны SNpc в норме; обобщить сведения о потере пигментированных нейронов и изменении вещества Ниссля; рассмотреть патологию α-синуклеина и ультраструктурные нарушения органелл; проанализировать реактивные изменения астроцитов и микроглии.

ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ ПО ТЕМЕ

Классические работы по нейропатологии болезни Паркинсона описывают сочетание дегенерации нейронов чёрной субстанции, утраты нигральной пигментации и накопления патологических внутринейрональных включений. Стадийная модель Braak и соавторов [1], а также обзоры Dickson [2, 10] и Poewe и соавторов [4] сформировали морфопатологическую основу современных представлений о заболевании. При этом избирательная уязвимость отдельных популяций нейронов SNpc связывается не только с их дофаминергическим фенотипом, но и с особенностями клеточного метаболизма и функциональной активности [3]. Отдельное направление исследований посвящено нейромеланину и его роли в морфологической оценке чёрной субстанции. Sulzer и соавторы [9] рассмотрели возможности визуализации нейромеланина и её значение для изучения болезни Паркинсона. Эти данные дополняют патоморфологические наблюдения, однако нейровизуализационные показатели не следует отождествлять с результатами прямого гистологического подсчёта нейронов.

Молекулярно-морфологические исследования телец Леви показали ключевое значение α-синуклеина в составе патологических включений [5, 6]. Работы Bendor и соавторов [7], Fujiwara и соавторов [13], а также обзор Choong и Mochizuki [14] раскрывают функциональные свойства α-синуклеина, особенности его патологического фосфорилирования и агрегации. Исследование Kuusisto и соавторов [11] демонстрирует присутствие p62/SQSTM1 во включениях при синуклеинопатиях, что делает этот белок дополнительным, но не самостоятельным маркером нарушения аутофагического обмена. Ультраструктурный аспект нейродегенерации представлен исследованиями митохондриальной дисфункции и энергетического обмена [12], а также работами, анализирующими клеточные пути гибели дофаминергических нейронов [8]. В литературе подчёркивается, что изменения митохондрий, эндоплазматической сети и аутофаголизосомальной системы взаимосвязаны и могут поддерживать нарушение внутриклеточного протеостаза. Глиальный компонент болезни Паркинсона рассматривается в исследованиях нейровоспаления и реактивной микроглии [15, 16]. В отечественной публикации Ahrorov и Toshpulatov [17] отдельно анализируется связь морфофункциональной трансформации микроглии с дегенерацией дофаминергических нейронов. Эта работа дополняет международную литературу региональным научным контекстом, хотя также имеет обзорный характер.

Особенность настоящего обзора состоит в объединении трёх взаимодополняющих уровней морфологического анализа: световой гистологии, иммуногистохимической характеристики и электронной микроскопии. В отличие от клинических обзоров, акцент сделан на структурных изменениях SNpc и корректной интерпретации маркеров: снижение TH-иммунореактивности не всегда тождественно гибели клетки, а накопление p62 или аутофагосом само по себе не доказывает наличие конкретного дефекта аутофагического потока.

МЕТОДОЛОГИЯ ИССЛЕДОВАНИЯ

Настоящая работа представляет собой нарративный обзор научной литературы, посвящённой морфологическим изменениям чёрной субстанции среднего мозга при болезни Паркинсона. Аналитическую основу составили 17 научных публикаций, включённых в список литературы [1–17]. При анализе публикаций основное внимание уделялось исследованиям, содержащим результаты световой и электронной микроскопии, иммуногистохимических исследований, а также морфометрической оценки нейрональных и глиальных структур. Рассматривались публикации, посвящённые следующим направлениям: морфологическая организация компактной части чёрной субстанции в норме; дегенерация дофаминергических нейронов при болезни Паркинсона; изменения вещества Ниссля и нейромеланина; патологическое накопление α-синуклеина и формирование телец Леви; ультраструктурные изменения митохондрий и эндоплазматической сети; нарушения аутофаголизосомальной системы; реактивные изменения астроцитов и микроглии.

Для характеристики рассматриваемых морфологических процессов использованы сведения об иммуногистохимических маркерах TH, фосфорилированного α-синуклеина (p-S129), p62/SQSTM1, GFAP и Iba1. Публикации сопоставлялись по типу исследуемого материала, уровню морфологического анализа и описываемым клеточным изменениям. Использовались описательный и сравнительный методы анализа: данные световой микроскопии, иммуногистохимии и электронной микроскопии группировались по общим морфологическим признакам и сопоставлялись между собой. Формализованный протокол систематического поиска, временные границы поиска и заранее установленные критерии включения и исключения в исходных материалах не представлены. Поэтому настоящую работу корректно рассматривать как нарративный обзор, а не как систематический обзор или метаанализ. Собственные гистологические, иммуногистохимические, электронно-микроскопические и количественные морфометрические исследования авторами не проводились.

АНАЛИЗ И РЕЗУЛЬТАТЫ

В норме компактная часть чёрной субстанции характеризуется наличием крупных мультиполярных нейронов с хорошо выраженной цитоплазмой и относительно крупными ядрами. В цитоплазме обнаруживаются базофильные глыбки вещества Ниссля, отражающие развитость белоксинтезирующего аппарата клетки. При окрашивании крезиловым фиолетовым по Нисслю вещество Ниссля определяется в виде интенсивно окрашенных гранулярных структур, распределённых в перикарионе и проксимальных отделах дендритов. В нейронах SNpc также выявляются гранулы нейромеланина, имеющие характерную коричневатую окраску. При болезни Паркинсона световая микроскопия позволяет выявить следующие основные морфологические изменения:

1. Уменьшение количества пигментированных нейронов. Наиболее выраженная дегенерация наблюдается в определённых популяциях дофаминергических нейронов SNpc, особенно в вентролатеральных отделах компактной части. Выраженность нейрональной утраты зависит от стадии и индивидуальных особенностей течения заболевания [10].

2. Изменение тинкториальных свойств. В сохранившихся нейронах могут наблюдаться уменьшение количества вещества Ниссля и хроматолиз, проявляющиеся снижением базофилии цитоплазмы. Эти изменения связаны с нарушением организации гранулярной эндоплазматической сети и белоксинтезирующего аппарата.

3. Внеклеточное накопление нейромеланина. В результате гибели пигментированных нейронов нейромеланин может высвобождаться в межклеточное пространство. Пигмент поглощается микроглиальными клетками и макрофагами, что приводит к образованию пигментсодержащих клеток.

Таким образом, изменения пигментации чёрной субстанции и тинкториальных свойств нейронов представляют собой важные морфологические признаки нейродегенеративного процесса.

Иммуногистохимическое исследование с использованием антител к тирозингидроксилазе (TH) позволяет выявлять дофаминергические нейроны и оценивать сохранность их фенотипических характеристик. При болезни Паркинсона наблюдаются уменьшение количества TH-положительных нейронов и снижение интенсивности иммунореактивности в части сохранившихся клеток. При исследовании с антителами к α-синуклеину, фосфорилированному по остатку Ser129, выявляются патологические белковые включения в цитоплазме нейронов, а также агрегаты в нервных отростках [13].

Тельца Леви представляют собой внутриклеточные белковые включения, являющиеся характерным патоморфологическим признаком болезни Паркинсона. Они преимущественно располагаются в перикарионе нейронов и могут иметь округлую или овальную форму. Их структура включает

центральную гранулярную область и периферическую фибриллярную зону. Размер и морфологические особенности включений могут варьировать [5, 6]. Важную роль в формировании патологических включений играет α-синуклеин — пресинаптический белок, участвующий в регуляции синаптической передачи. При патологических условиях он способен изменять свою пространственную структуру, агрегировать и формировать нерастворимые фибриллярные структуры. Белок p62/SQSTM1 также может обнаруживаться в составе патологических включений. Его присутствие связывают с участием аутофагического аппарата в распознавании и удалении белковых агрегатов. Однако само по себе накопление p62 не доказывает наличие конкретного дефекта слияния аутофагосом с лизосомами [11]. Электронно-микроскопические исследования позволяют выявить изменения внутриклеточных структур, которые невозможно детально оценить при обычной световой микроскопии.

Митохондриальные изменения. Митохондрии играют важную роль в энергетическом обеспечении нейронов, регуляции внутриклеточного кальция и поддержании механизмов клеточной жизнедеятельности. При болезни Паркинсона описаны нарушения митохондриального метаболизма, в том числе снижение активности комплекса I дыхательной цепи, изменение мембранного потенциала, нарушения динамики митохондрий и развитие окислительного стресса [12]. На ультраструктурном уровне в экспериментальных моделях и исследованиях нейродегенеративных изменений могут наблюдаться: набухание митохондрий и изменение плотности матрикса; нарушение целостности и организации крист; изменения структуры наружной и внутренней мембран; появление электронно-прозрачных участков в матриксе. Данные изменения отражают нарушение митохондриального гомеостаза и могут участвовать в механизмах повреждения и гибели нейронов.

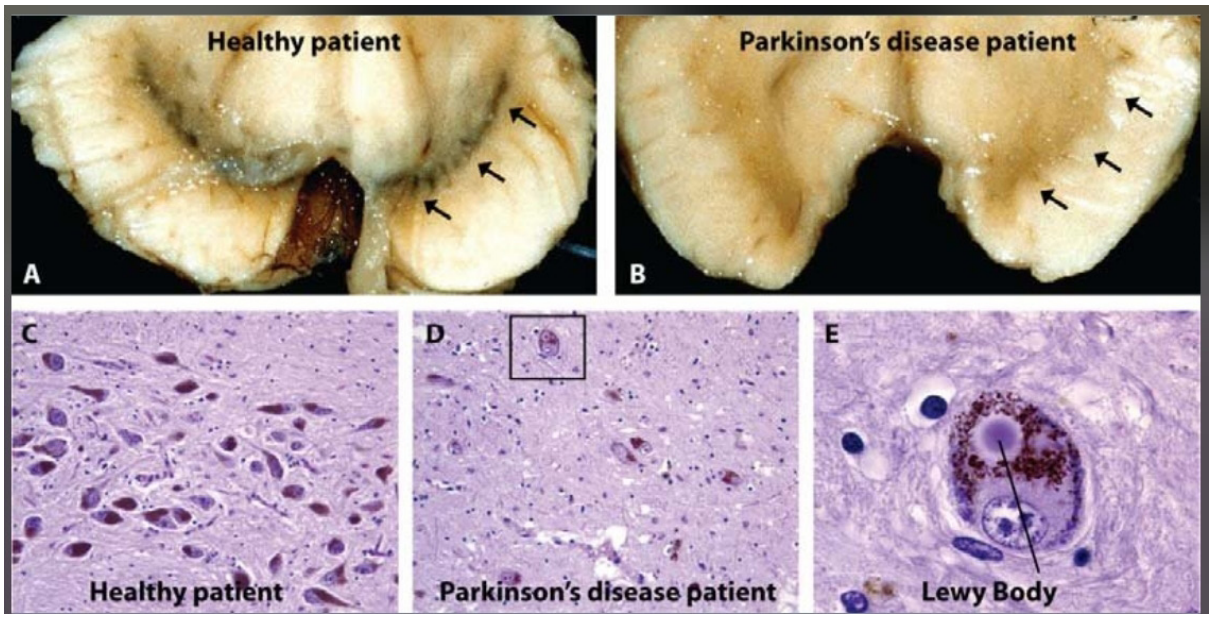


Рисунок 2. Макроскопические и гистологические признаки болезни Паркинсона: (A) сохранная пигментация чёрной субстанции в норме; (B) депигментация при болезни Паркинсона; (C–D) сравнение гистологических срезов; (E) тельце Леви. Воспроизведено из Mandel et al. [18], лицензия CC BY-NC 2.0.

Изменения гранулярной эндоплазматической сети. Гранулярная эндоплазматическая сеть (грЭПС) является важнейшим компонентом белоксинтезирующего аппарата нейрона. Она состоит из мембранных цистерн, поверхность которых покрыта рибосомами. При нейродегенеративных процессах могут наблюдаться расширение цистерн грЭПС, изменение их пространственной организации и уменьшение количества прикреплённых рибосом. Нарушение функционирования эндоплазматической сети сопровождается накоплением неправильно свёрнутых белков и активацией реакции на накопление несвёрнутых белков (UPR — Unfolded Protein Response) [8].

Эти изменения непосредственно связаны с нарушением внутриклеточного протеостаза и могут способствовать дальнейшему повреждению нейронов.

Нарушения аутофаголизосомальной системы. Аутофагия представляет собой внутриклеточный процесс, обеспечивающий удаление повреждённых органелл и белковых агрегатов. Важную роль в этом процессе играют аутофагосомы и лизосомы. При болезни Паркинсона нарушения аутофагии и лизосомальной деградации рассматриваются как одни из возможных механизмов накопления

патологических белков, включая α-синуклеин. На ультраструктурном уровне могут наблюдаться изменения количества и морфологии аутофагосом, лизосом и других внутриклеточных везикул. Однако накопление аутофагосом не всегда свидетельствует исключительно о нарушении их слияния с лизосомами, поскольку подобная картина может возникать и при усилении образования аутофагосом на фоне недостаточной скорости их последующей деградации [7, 8].

Тельца Леви не имеют собственной ограничивающей мембраны и располагаются непосредственно в цитоплазме нейронов. При электронной микроскопии классические тельца Леви характеризуются неоднородной структурой, включающей гранулярный центральный компонент и периферическую зону с радиально ориентированными филаментозными структурами. Основным белковым компонентом патологических включений является агрегированный α-синуклеин [5, 6, 14]. Фибриллярная организация агрегатов α-синуклеина отражает патологические изменения его пространственной структуры и является важной особенностью морфологии синуклеинопатий.

Нейродегенеративные изменения в компактной части чёрной субстанции сопровождаются перестройкой глиального микроокружения. Особое значение имеют реактивные изменения астроцитов и микроглиальных клеток.

Реактивный астроглиоз ($GFAP^+$). Астроциты обеспечивают метаболическую и структурную поддержку нейронов, участвуют в регуляции внеклеточной среды и поддержании нормального функционирования нервной ткани. При болезни Паркинсона наблюдаются морфологические признаки реактивного астроглиоза: увеличение размеров клеточных тел астроцитов, утолщение их отростков и усиление экспрессии GFAP. Выраженность этих изменений может различаться в зависимости от локализации и степени нейродегенеративного поражения [15]. Реактивный астроглиоз представляет собой сложный клеточный ответ, который может иметь как защитное, так и потенциально неблагоприятное значение для нервной ткани.

Микроглия является резидентной иммунной популяцией центральной нервной системы и участвует в поддержании тканевого гомеостаза, фагоцитозе клеточного дебриса и регуляции воспалительных реакций. При болезни Паркинсона микроглиальные клетки изменяют свою морфологию и функциональное состояние. Вместо преимущественно разветвлённой формы могут преобладать клетки с укороченными отростками и увеличенным телом, соответствующие более активированному морфологическому состоянию. Микроглия участвует в удалении погибших нейронов и внеклеточного нейромеланина. Одновременно активированные микроглиальные клетки способны продуцировать провоспалительные медиаторы, включая фактор некроза опухоли α (TNF-α) и интерлейкин-1β (IL-1β), которые могут усиливать воспалительные реакции и окислительный стресс [15, 16]. Таким образом, реактивные изменения астроцитов и микроглии являются важной составляющей морфологической картины болезни Паркинсона и отражают взаимодействие нейрональных и глиальных компонентов нервной ткани.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Анализ научной литературы, посвящённой морфологическим особенностям чёрной субстанции среднего мозга при болезни Паркинсона, позволяет сформулировать следующие выводы:

1. Нейрональная дегенерация. Основным морфологическим признаком болезни Паркинсона является преимущественная утрата пигментированных дофаминергических нейронов компактной части чёрной субстанции, сопровождающаяся уменьшением выраженности нигральной пигментации и нарушением нигростриарной дофаминергической передачи.

2. Изменения тинкториальных свойств. В сохранившихся нейронах могут выявляться уменьшение количества вещества Ниссля и признаки хроматолиза, отражающие структурную перестройку гранулярной эндоплазматической сети и белоксинтезирующего аппарата.

3. Ультраструктурные нарушения. Важными компонентами нейродегенеративного процесса являются нарушения митохондриального гомеостаза, изменения структуры эндоплазматической сети и дисфункция аутофаголизосомальной системы. Совокупность этих процессов способствует нарушению внутриклеточного протеостаза и повышению уязвимости нейронов.

4. Белковая агрегация и глиальная реакция. Характерными патоморфологическими признаками болезни Паркинсона являются формирование телец Леви и нейритов Леви, содержащих патологически агрегированный α-синуклеин, а также реактивный астроглиоз и изменение морфофункционального состояния микроглии, сопровождающие нейродегенеративный процесс.

Таким образом, болезнь Паркинсона характеризуется комплексной структурной перестройкой нейрональных и глиальных компонентов чёрной субстанции. Сочетание световой микроскопии, иммуногистохимии и электронной микроскопии имеет важное значение для комплексного изучения

морфологических основ данного нейродегенеративного заболевания. Для повышения сопоставимости морфологических исследований болезни Паркинсона целесообразно стандартизировать описание уровня и зоны SNpc, способы фиксации и окрашивания материала, а также критерии идентификации дофаминергических нейронов. При анализе TH-иммунореактивности желательно отдельно оценивать плотность клеток и интенсивность экспрессии маркера, поскольку эти параметры отражают разные стороны нейронального фенотипа. В дальнейших исследованиях оправдано комплексное сопоставление результатов окраски по Нисслю, оценки нейромеланина, иммуногистохимических маркеров TH, p-S129 α-синуклеина, p62/SQSTM1, GFAP и Iba1 с ультраструктурной оценкой митохондрий и аутофаголизосомального аппарата. Для развития отечественной морфологической школы перспективно проведение исследований на стандартизированном аутопсийном материале с соблюдением требований биоэтики и единых морфометрических протоколов. Эти предложения относятся к направлениям будущих исследований и не являются клиническими рекомендациями.

Список использованной литературы:

1. Braak H., Del Tredici K., Rüb U., de Vos R.A., Jansen Steur E.N., Braak E. Staging of brain pathology related to sporadic Parkinson's disease. Neurobiology of Aging. 2003;24(2):197–211. DOI: 10.1016/S0197-4580(02)00065-9.
2. Dickson D.W. Neuropathology of Parkinson disease. Parkinsonism & Related Disorders. 2018;46(Suppl. 1):S30–S33. DOI: 10.1016/j.parkreldis.2017.07.033.
3. Surmeier D.J., Obeso J.A., Halliday G.M. Selective neuronal vulnerability with aging and in Parkinson's disease. Nature Reviews Neuroscience. 2017;18(2):101–113. DOI: 10.1038/nrn.2016.178.
4. Poewe W., Seppi K., Tanner C.M., Halliday G.M., Brundin P., Volkmann J., Schrag A.E., Lang A.E. Parkinson disease. Nature Reviews Disease Primers. 2017;3:17013. DOI: 10.1038/nrdp.2017.13.
5. Spillantini M.G., Schmidt M.L., Lee V.M., Trojanowski J.Q., Jakes R., Goedert M. Alpha-synuclein in Lewy bodies. Nature. 1997;388(6645):839–840. DOI: 10.1038/42166.
6. Wakabayashi K., Tanji K., Mori F., Takahashi H. The Lewy body in Parkinson's disease: molecules implicated in the formation and degradation of alpha-synuclein aggregates. Neuropathology. 2007;27(5):494–506. DOI: 10.1111/j.1440-1789.2007.00803.x.
7. Bendor J.T., Logan T.P., Edwards R.H. The function of α-synuclein. Neuron. 2013;79(6):1044–1066. DOI: 10.1016/j.neuron.2013.09.004.
8. Michel P.P., Hirsch E.C., Hunot S. Understanding dopaminergic cell death pathways in Parkinson disease. Neuron. 2016;90(4):675–691. DOI: 10.1016/j.neuron.2016.03.038.
9. Sulzer D., Cassidy C., Horga G., et al. Neuromelanin detection by magnetic resonance imaging (MRI) and its promise as a biomarker for Parkinson's disease. NPJ Parkinson's Disease. 2018;4:11. DOI: 10.1038/s41531-018-0047-3.
10. Dickson D.W. Parkinson's disease and parkinsonism: neuropathology. Cold Spring Harbor Perspectives in Medicine. 2012;2(8):a009258. DOI: 10.1101/cshperspect.a009258.
11. Kuusisto E., Salminen A., Alafuzoff I. Ubiquitin-binding protein p62 is present in neuronal and glial inclusions in human tauopathies and synucleinopathies. Neuroreport. 2001;12(10):2085–2090. DOI: 10.1097/00001756-200107200-00009.
12. Schapira A.H., Cooper J.M., Dexter D., Clark J.B., Jenner P., Marsden C.D. Mitochondrial complex I deficiency in Parkinson's disease. Journal of Neurochemistry. 1990;54(3):823–827. DOI: 10.1111/j.1471-4159.1990.tb02325.x.
13. Fujiwara H., Hasegawa M., Dohmae N., et al. α-Synuclein is phosphorylated in synucleinopathy lesions. Nature Cell Biology. 2002;4(2):160–164. DOI: 10.1038/ncb748.
14. Choong C.J., Mochizuki H. Neuropathology of α-synuclein in Parkinson's disease. Neuropathology. 2022;42(2):93–103. DOI: 10.1111/neup.12812.
15. Hirsch E.C., Hunot S. Neuroinflammation in Parkinson's disease: a target for neuroprotection? The Lancet Neurology. 2009;8(4):382–397. DOI: 10.1016/S1474-4422(09)70062-6.
16. McGeer P.L., Itagaki S., Boyes B.E., McGeer E.G. Reactive microglia are positive for HLA-DR in the substantia nigra of Parkinson's and Alzheimer's disease brains. Neurology. 1988;38(8):1285–1291. DOI: 10.1212/WNL.38.8.1285.
17. Ahrorov A.A., Toshpulatov S.S. Parkinson kasalligida mikrogliya hujayralarining morfofunksional transformatsiyasi va dopaminergik neyronlar degeneratsiyasi o'rtasidagi patogenetik bog'liqlik (adabiyotlar sharhi). Ёш олимлар тиббиёт журнали. 2026;(19):53–61. URL: https://journals.tnmu.uz/index.php/yotj/article/view/6306.
18. Mandel S.A., Morelli M., Halperin I., Korczyn A.D. Biomarkers for prediction and targeted prevention of Alzheimer's and Parkinson's diseases: evaluation of drug clinical efficacy. EPMA Journal. 2010;1(2):273–292. DOI: 10.1007/s13167-010-0036-z. Figure 2; CC BY-NC 2.0.
19. Lynch P.J. Brain human sagittal section.svg. Wikimedia Commons. CC BY 2.5. URL: https://commons.wikimedia.org/wiki/File:Brain_human_sagittal_section.svg.

TIBBIYOT
TA'LIMI & INNOVATSIYALARI

2026. № 11

Muharrir: Sherzod Qurbonov

Mas’ul kotib: Surmaniso Mirzaliyeva

Dizayner: Oloviddin Sobir o‘g‘li

© Materiallar ko‘chirib bosilganda “Tibbiyot ta'limi va innovasiyalari” ilmi elektron jurnali manba sifatida ko‘rsatilishi shart. Jurnalda bosilgan material va reklamalardagi dalillarning aniqligiga mualliflar ma’sul. Tahririyat fikri har vaqt ham mualliflar fikriga mos kelamasligi mumkin. Tahririyatga yuborilgan materiallar qaytarilmaydi.

Jurnalga istalgan payt quyidagi rekvizitlar orqali obuna bo‘lishingiz mumkin. Obuna bo‘lgach, @iqtisodiyot_77 telegram sahifamizga to‘lov haqidagi ma’lumotni skrinshot yoki foto shaklida jo‘natishingizni so‘raymiz. Shu asosda har oygi jurnal yangi sonini manzilingizga jo‘natamiz.

Mazkur jurnalda maqolalar chop etish uchun quyidagi havolalarga
maqola, reklama, hikoya va boshqa ijodiy materiallar yuborishingiz mumkin.
Materiallar va reklamalar pullik asosda chop etiladi.
El.Pochta: sq143235@gmail.com
Bot: @munis_sm
Tel.: 97 748 70 03





Google scholar

PubMed MEDLINE
NIH U.S. National Library of Medicine National Institutes of Health
Advancing Health Through Knowledge