

**НЕЙРОДЕГЕНЕРАТИВНЫЕ ПРОЯВЛЕНИЯ В ГОЛОВНОМ МОЗГЕ ЧЕЛОВЕКА ПРИ
ОСТРОЙ И МАССИВНОЙ КРОВОПОТЕРЕ**

С.И. ИНДИАМИНОВ

Самаркандский Государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Самарканд

**ЎТКИР ВА МАССИВ ҚОН ЙЎҚОТИШЛАРДА ОДАМ БОШ МИЯСИДАГИ
НЕЙРОДЕГЕНЕРАТИВ БЕЛГИЛАР**

С.И. ИНДИАМИНОВ

Самарканд Давлат медицина институти, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд

**NEURODEGENERATIVE MANIFESTATIONS IN THE HUMAN BRAIN IN ACUTE AND
MASSIVE BLOOD LOSS**

S.I. INDIAMINOV

Samarkand State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Samarkand

Асаб касалликларининг структурасида деменция ва ҳар хил ҳаракат бузилишларига сабаб бўлувчи нейродегенератив касалликлар алоҳида ўрин тутди. Санчиб-кесилган жароҳатлар турида ўткир ва массив қон кетишдан ҳалок бўлганлар суд-тиббий экспертиза қилинганида бош миёда амилоид таначалар турида нейродегенератив ўзгаришлар аниқланди. Уларнинг асосий миқдори қон томирлар атрофида, перивентрикуляр соҳада, шунингдек юмшоқ миё қаватининг остида йиғилганлиги маълум бўлди. Амилоид таначалар, нейронлар кариолизиси ва цитолизининг кўп қисми икки ҳолатда наркотиклардан захарланиш, жароҳатланган шахснинг ёши, шунингдек ўша шахсда жигар циррози бор-йўқлиги билан боғлиқ бўлиши мумкин. Бош миё препаратларида амилоид таначалари аниқланса танатогенезни аниқ билиш учун йўлдош касаллик ва интоксикацияни аниқлаш кераклигидан дарак беради.

Калит сўзлар: *бош миё, амилоид таначалар, танатогенез.*

In the structure of neurological disorders neurodegenerative diseases occupy an important place, being the main cause of dementia and various movement disorders. In the cerebrum individuals, subjected to judicial – medical expertise according to the death from acute and massive hemorrhage in the form of on crushed -cutting wounds, established availability of neurodegenerative changes in the form of amyloid calf. Their basic quantities concentrate around blood-vascular, in per ventricular area, and also under the soft cerebral membranes. A great number of amyloid calf's, karyolysis and cytolysis of neurons in two cases can be associated with intoxication narcotics, with the age of suffering and also existence cirrhosis of liver. The detection of amyloid calf in the preparation of cerebrum dictates essential emergence availability of concomitant diseases and intoxication for more exact definition of thanatogenesis.

Key words: *cerebrum, amyloid body, thanatogenesis.*

Актуальность. В структуре неврологической патологии нейродегенеративные заболевания занимают значительное место, являясь основной причиной деменции и различных расстройств движений. При многих заболеваниях центральной нервной системы в нейронах обнаруживаются цитоплазматические и внутриядерные включения [3,4,6,11]. Они могут содержать аномальные агрегаты белков и неорганизованные внутриклеточные органеллы, в том числе, митохондрии и эндоплазматический ретикулум [8,9]. Наряду с цитоплазматическими включениями в головном мозге обнаруживаются также экстрацеллюлярные образования, к которым относятся амилоидные тельца или тельца Лафора. Их называют также гематоксилиновыми, базофильными шарами или парапластическими тельцами [2,12]. Амилоидные тельца (АТ) гомогенные или слоистые округлые образования диаметром от 0,5 до 30 мкм. Они встречаются в

норме почти во всех областях головного мозга у пожилых людей, а также при заболеваниях нервной системы, сопровождающиеся нейродегенерацией. АТ локализуются главным образом в субпиальной, перивентрикулярных и периваскулярных зонах головного мозга [4]. Несмотря на длительную историю изучения АТ, их происхождение до настоящего времени точно неизвестно. Это стимулирует применение для их изучения новых подходов и современных методов. С помощью иммуногистохимического анализа показано, что у пациентов с диагнозом болезни Альцгеймера АТ помечены различными противогрибковыми антителами на внешней поверхности, в то время как центральная их часть состоит из солей кальция и содержат меньше белков [10]. Предполагается нейрональное происхождение АТ головного мозга человека. Продолжение исследований АТ при различных состояниях, изучение их локализации, строения и

условий возникновения позволит решить некоторые вопросы природы этих структурных образований [5].

Материалы и методы. Исследованы препараты головного мозга (130 случаев) лиц, погибших от острой, массивной кровопотери и геморрагического шока, вызванных колото-резаными и резаными ранениями, а также при этих состояниях на фоне алкогольной и наркотической интоксикации. Возраст потерпевших составил от 15 до 60 лет, лишь в одном случае 68 лет. Взятие материала проведено не позднее 6-8 часов после смерти. Гистологическому исследованию были подвергнуты кусочки из полушарий головного мозга (поле 6 по Бродману), дна III желудочка с участком гипоталамуса и дна IV желудочка с частью продолговатого мозга. Кусочки ткани мозга фиксировали в 12% растворе нейтрального формалина, заливали в парафин по стандартной методике. Парафиновые срезы окрашены гематоксилином-эозином, по методам Ван-Гизона и Ниссля.

Результаты исследования и обсуждение. АТ обнаружены в 5 случаях. Причем в 3 случаях они определялись в единичном числе в коре больших полушарий и в мягкой мозговой оболочке, прилегающей к ней, чаще в бороздах между извилинами, в составе стенки желудочков и перивентрикулярной зоне. В 2 случаях нами обнаружены большие скопления амилоидных телец. Один из них представляет собой препарат головного мозга женщины 50 лет, погибшей от кровопотери; в моче у неё были найдены амилоиды опия. В головном мозге нами были обнаружены округлые тельца с базофильной сердцевиной и светлым ободком. При этом отмечалось обеднение препарата нейронами и нейроглией.

Во втором случае АТ обнаружены в препарате головного мозга мужчины 68 лет, страдающего циррозом печени, погибшего от кровопотери. В данном случае также обнаруживаются округлые образования разных размеров с интенсивно окрашенной гомогенной базофильной сердцевиной и светлым ободком. Лишь некото-

рые из телец имели слабо базофильную сердцевиной. Большое их количество определялось в поверхностной зоне коры больших полушарий, перивентрикулярной зоне, а также в краевой части желудочков, покрытых мягкой мозговой оболочкой. Кроме того, они находились непосредственно на поверхности коры, желудочков, в периваскулярном пространстве и стенке сосудов мягкой мозговой оболочки (рис. 1). Многие АТ располагались поодиночке, однако некоторые из них контактировали между собой, образуя небольшие группы. Такие структуры обнаруживались также в глубине вещества продолговатого мозга вокруг крупных сосудов (рис. 2.).

Изучение препарата показало, что число нейронов визуально значительно меньше, чем в других случаях. Имеющиеся нейроны подвергнуты кариолизису и цитолизу (рис. 3).

Исследование головного мозга лиц, подвергнутых судебно-медицинской экспертизе по поводу смерти от острой и массивной кровопотери ввиду колото-резаных ранений, позволило установить наличие в нем нейродегенеративных изменений в виде АТ. Нами установлено, что основное их количество концентрируется вокруг кровеносных сосудов, перивентрикулярной области, а также под мягкой мозговой оболочкой. В препаратах, в которых обнаруживаются АТ, наблюдается снижение числа нейронов, а оставшиеся нейроны подвергнуты кариолизису и цитолизу.

Находка АТ в зрительном нерве при глаукоме служит косвенным подтверждением тому, что дегенеративные изменения могут распространяться от латеральных колленчатых тел к сетчатке [1]. Отмеченная нами особенность локализации АТ, а также уменьшение числа нервных клеток позволяет считать, что АТ являются продуктом дегенерации нейронов, содержащим их базофильные компоненты. При этом АТ, по видимому, от зоны гибели нейронов продвигаются к областям мозга, через которые они могут быть удалены в кровь или спинномозговую жидкость.

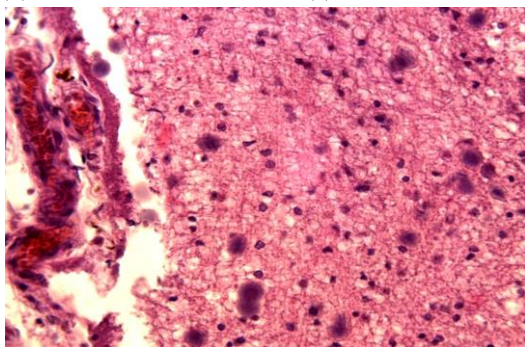


Рис. 1. Амилоидные тельца в стенке IV желудочка мужчины 68 лет. Окраска гематоксилином и эозином. Ок.10, об.40.

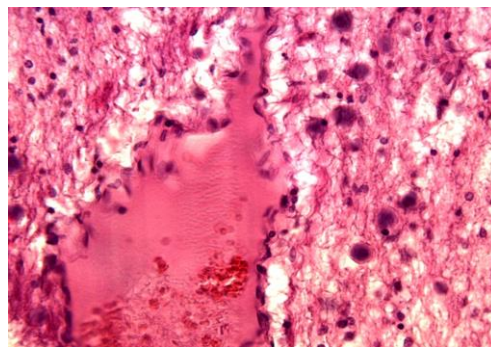


Рис. 2. Амилоидные тельца вокруг сосуда в продолговатом мозге. Окраска гематоксилином и эозином. Ок.10, об.40.

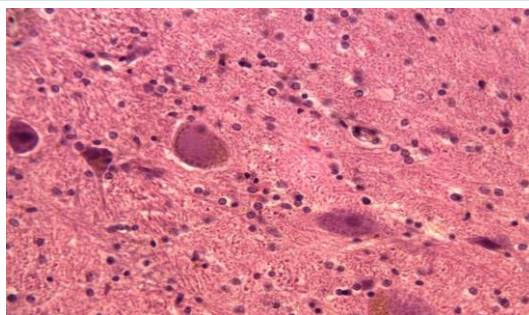


Рис. 3. Кариолизис и цитоллиз нейронов продолговатого мозга. Окраска гематоксилином и эозином. Ок.10, об.40.

Наличие большого количества АТ, выраженный кариолизис и цитоллиз нейронов в описываемых случаях может быть связано с отравлением наркотиками, с возрастом пострадавшего, а также с наличием у него цирроза печени. Печеночная энцефалопатия сопровождается значительным поражением нервной ткани головного мозга [7]. В исследовании было выявлено, что отдельные АТ тесно контактировали между собой. Как показало трехмерное исследование АТ, более 70% из них являются частями крупных агрегатов, где плоские отдельные сферические разветвления образовывали с другими тельцами сложный узор, наблюдалась бутонизация малых АТ от более крупных центров [9].

Выводы. Морфологические проявления АТ в нашем наблюдении позволяют нам присоединиться к мнению судебных медиков, которые считают, что они являются изменениями значительной давности и не могут развиваться за сроки, прошедшие от травмы до смерти [2]. Однако обнаружение их в препаратах головного мозга диктует необходимость выявления наличия сопутствующих заболеваний и интоксикаций для более точного определения танатогенеза.

Литература:

1. Аничков Н.М. и др. Головной мозг и открыто-угольная глаукома. //Практическая медицина.-2012.-Т.59, №4.- С.157-161
2. Григорьев И.П., Коржевский Д.Э. Тельца Маринеско - внутриядерные включения дофаминергических нейронов.//Медицинский академический журнал, 2015.- Т.15, № 2.- С.31-34
3. Индиамин С.И. Судебно-медицинская характеристика головного мозга при геморрагическом шоке //Буковинський медичний вісник. – 2013. – №. 17, № 3 (1). – С. 69-70.
4. Индиамин С. И. Морфология сосудистых повреждений в гипоталамусе при разных видах кровопотери //Судово-медична експертиза. – 2014. – №. 2. – С. 35-39.
5. Коржевский Д.Э., Григорьев И.П., Колос Е.А. Молекулярная нейроморфология, под ред Коржевского Д.Э. Изд-во: Спец Лит, 2015, 110 с.

6. Радько С.П., Хмелева С.А., Супрун Е.В. и др. Физико-химические методы исследования агрегации бета-амилоида.// Биомедицинская химия.- 2015.-№2.-С.203-218.
7. Скворцова В.И., Бачурин С.О., Разинская О.Д. и др. Новые аспекты патогенеза бокового амиотрофического склероза.// Журнал неврологии и психиатрии.- 2011.-№2.- С. 4-9.
8. Pirici I, Mărgăritescu C, Mogoantă L, et al. Corpora amylacea in the brain form highly branched three-dimensional lattices.// Rom J Morphol Embryol. -2014.-V.55, N 3 Suppl.- P.1071-1077.
9. Pisa D., Alonso R., Rábano A., Carrasco L. Corpora amylacea of brain tissue from neurodegenerative diseases are stained with specific antifungal antibodies.// Front Neurosci.-2016.-V/8, 1.-P.86-93.

НЕЙРОДЕГЕНЕРАТИВНЫЕ ПРОЯВЛЕНИЯ В ГОЛОВНОМ МОЗГЕ ЧЕЛОВЕКА ПРИ ОСТРОЙ И МАССИВНОЙ КРОВОПОТЕРИ

С.И. ИНДИАМИНОВ

В структуре неврологической патологии нейродегенеративные заболевания занимают значительное место, являясь основной причиной деменции и различных расстройств движений. В головном мозге лиц, подвергнутых судебно-медицинской экспертизе по поводу смерти от острой и массивной кровопотери ввиду колото-резаных ранений, установлено наличие нейродегенеративных изменений в виде амилоидных телец. Основное их количество концентрируется вокруг кровеносных сосудов, в перивентрикулярной области, а также под мягкой мозговой оболочкой. Большое количество амилоидных телец, кариолизис и цитоллиз нейронов в двух случаях могут быть связаны с отравлением наркотиками, с возрастом пострадавшего, а также с наличием у него цирроза печени. Обнаружение амилоидных телец в препаратах головного мозга диктует необходимость выявления наличия сопутствующих заболеваний и интоксикаций для более точного определения танатогенеза.

Ключевые слова: головной мозг, амилоидные тельца, танатогенез.