

санитарного права» связано с тем, что оно направлено на обеспечение здорового образа жизни и предупреждение заболеваний, но и несет надзорную функцию и контрольную нагрузку [1]. Медико-санитарное законодательство представлено законодательными актами: ФЗ «О санитарно-эпидемиологическом благополучии населения»; ФЗ «Об охране атмосферного воздуха»; ФЗ «О радиационной безопасности населения»; ФЗ «О качестве и безопасности пищевых продуктов»; УК РФ ст. 236 («Нарушение санитарно-эпидемиологических правил»); КоАП РФ, ст. 6.3–6.7.

Охрана здоровья населения – сложный правовой комплекс с множеством элементов и внутренних взаимосвязей, но отсутствие единой методологии в систематизации и классификации нормативного регулирования данной сферы обуславливает необходимость проведения дальнейших научных исследований.

Литература

1. Басов Ю.Н. и др. // Медицина и право: Сб. матер. Всерос. науч. конф. – Тула: ГРФ РПА, 1999. – С. 20–21.
2. Герасименко Н.Ф. Очерки становления современного российского законодательства в области охраны здоровья граждан. – М.: ГЭОТАР-МЕД, 2001. – 352 с.
3. Европейская социальная хартия (в ред. 1996 г.) // Права человека / Прилож. к газете «Ваше право». – 1998. – № 1. – С. 7–10.
4. Европейская политика по достижению здоровья для всех на XXI столетие. – Копенгаген: ЕРБ ВОЗ, 1997. – 217 с.
5. Кибкало А.П. и др. Определение понятий «неблагоприятный исход» и «врачебная ошибка» в медицинской практике: социально-правовое значение // Мед. право. – 2003. – № 4. – С. 38.
6. Колотова Н.В. Комментарий к Европейской социальной хартии // Европейская конвенция о правах человека и Европейская социальная хартия: право и практика (Донна Гоменън и др.). – М.: Изд-во МНИМП, 1998. – С. 536–542.
7. Литовка П.И. // Правоведение. – 2000. – № 1. – С. 81.
8. Магульская Е.Е. Право социального обеспечения. – М.: Книжный мир, 1998.
9. Новоселов В.П., Канунникова Л.В. Правовое регулирование профессиональной деятельности работников здравоохранения. – Новосибирск: НГОНБ, 2000. – 256 с.
10. Семенов В.Ю. // Экономика здравоохранения. – 1996. – № 4. – С. 8–15.

УДК 314:616.89-008.454; 616.892.2; 616.899

ПАТОГЕНЕЗ И КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ НЕЙРОДЕГЕНЕРАТИВНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ У ДОЛГОЖИТЕЛЕЙ РАЗЛИЧНЫХ КЛИМАТИЧЕСКИХ РАЙОНОВ СЕВЕРНОГО КАВКАЗА

К.М. КОЗЫРЕВ, З.Р. ТУТАЕВА *

Введение. По данным ВОЗ, численность людей пожилого и старческого возраста составляет около 300 млн. человек и к 2025–2030 г. составит более 760 млн. человек [3], что будет способствовать быстрому распространению дементных состояний. Тенденция роста нейродегенеративных заболеваний чаще наблюдается в цивилизованных странах, где среди лиц старше 65 лет они составляют от 5 до 10%, среди лиц старше 80 лет – от 20 до 50% [7, 13]. Из всех дементных состояний на долю болезни Альцгеймера (БА) приходится 40–90% [10–11]. До 5% людей старше 65 лет и более 20 % лиц старше 80 лет, по данным ВОЗ [9], страдают деменциями умеренной или тяжелой степени, среди которых значение придается пресенильной деменции (возраст начала болезни до 65 лет), и сенильной деменции альцгеймеровского типа (ДАТ) с возрастом начала болезни более 65 лет.

Существующие методы диагностики нейродегенеративных болезней недостаточно эффективны и, несмотря на серьезные успехи в изучении клиники различных форм сенильных амилоидных энцефалопатий, они, к сожалению, диагностируются только постмортально. Только отсутствием единой мультидисциплинарной стратегии в изучении БА и ДАТ можно объяснить

малую эффективность их лечения. Противоречивость вопросов этиологии и патогенеза, трудность диагностики, малая эффективность терапии, недостаточная изученность отдельных регионов России на предмет амилоидоза в целом и амилоидоза мозга в частности, обуславливают прогрессирование роста БА и ДАТ и актуальность проблемы ослабляющих болезней в целом.

Несмотря на работы по нейроморфологии дементных состояний, не получены сведения об их проявлениях у этнических групп людей, населяющих Российскую Федерацию в контексте региональных различий этиологических и патогенетических аспектов этой патологии. Нет фундаментальных и морфологических исследований об особенностях течения сенильных амилоидных поливисцеропатий, в частности β-амилоидозов мозга (БА, ДАТ) в климато-географических ареалах Северного Кавказа.

Существующие представления о патогенезе амилоидоза мозга сводятся к концепции возрастных мутационных изменений генетического аппарата клеток [5], синтезирующих фибриллярные белки амилоида. Генетические мутации влияют на образование β-амилоидного протеина – нейротоксина, вызывающего нейродегенеративные изменения при БА и являющегося главной составной частью сенильных бляшек – одного из морфологических признаков БА [6]. Патологическая гиперактивность структур мозга возникает в связи с нейротоксическим действием возбуждающих нейромедиаторов, оксидативного стресса, избыточного поступления кальция в нервные клетки. В этом случае кальций активизирует фосфолипазы, эндонуклеазы и протеазы, что приводит к гибели нейронов вследствие дезинтеграции внутриклеточных липопротеидных комплексов и ДНК.

Характерные для БА мутации в генах белка-предшественника амилоида (пресенилин-1 и пресенилин-2), вероятность которых у родственников больных высока, приводит к аномальному процессингу белка-предшественника амилоида и накоплению в мозге малорастворимого β-амилоидного протеина [12]. Предполагается, что β-амилоид может в малых количествах синтезироваться в мозге до клинической манифестации заболевания. Нейротоксическое действие β-амилоида сопровождается избыточной активацией нейронов вплоть до эпилептических разрядов. В присутствии β-амилоида усиливается нейротоксическое действие возбуждающих аминокислот. Эти факторы служат причиной патологической гиперактивности структур мозга у лиц, генетически предрасположенных к БА. Возбуждающие нейротоксические процессы играют важную роль в развитии нейродегенеративных изменений при ДАТ. Можно постулировать универсальную «β-амилоидную» теорию нейродегенеративных процессов, ведущих к развитию ДАТ.

Данные о том, что у больных БА неблагоприятные жизненные события встречаются чаще, чем у здоровых лиц того же возраста, подтверждаются и другими эпидемиологическими исследованиями [8]. Несмотря на сложности сопоставления результатов, полученных в разных странах, основные выводы из анализа эпидемиологических сведений сводятся к тому, что показатели распространенности и заболеваемости БА повышаются с возрастом, и значения эти выше для женщин. Эта явная транскультуральная однородность тенденций заболеваемости и болезненности находится в противоречии с широкой интернациональной вариабельностью данных о генетических и внешне-средовых факторах риска развития БА. Парадокс в том, что возраст является основным фактором риска и его воздействие может перекрывать эффекты других менее значимых факторов.

Тяжелые психотравмирующие жизненные ситуации в сочетании с ограниченностью интересов также являются факторами риска развития БА и ДАТ. Интерес представляет изучение роли антропогенных стресс-обуславливающих факторов риска среды обитания и экологических катастроф в развитии ДАТ. Не отражены в доступной литературе данные о дементных состояниях у долгожителей (ДЖ) республик Северного Кавказа, в т.ч. Республики Северная Осетия-Алания (РСО-А) и Чеченской Республики, не определена их роль в группе старческих полипатий. Имеющиеся методы прижизненной диагностики этой патологии мало эффективны и, несмотря на успехи в изучении клиники сенильных амилоидных энцефалопатий, они диагностируются только постмортально. Только отсутствием единой мультидисциплинарной стратегии в изучении сенильного церебрального амилоидоза можно объяснить малую эффективность его лечения. Все эти задачи: сложность и противоречивость вопросов патогенеза,

* Кафедра патологической анатомии Северо-Осетинской государственной медицинской академии

Таблица 1

Сенильные энцефалопатии у ДЖ высокогорных районов Чеченской Республики (90–98 лет)

Форма процесса	Клинико-морфологические критерии процесса				
	Число сенильных бляшек (в поле зрения)	Нейрофибриллярные сплетения (в поле зрения)	Сохраненные нейроны (в поле зрения)	Амилоидоз цереброваскулярный, лептоменингеальный и сосудистых сплетений	Масса мозга (г)
Деменции альцгеймеровского типа	10 – 12	2 – 3	Мелкоочаговые скопления не во всех полях зрения	Умеренно выраженный	1320 – 1360
Болезнь Альцгеймера (не установлена)	–	–	–	–	–
Сочетание сенильного процесса с сосудистым	4 – 6	Отсутствуют	Мелкоочаговые скопления во всех полях зрения	Слабо выраженный	1340 – 1380
Психически здоровые лица с соматической патологией	2 – 3	"	Умеренное количество во всех полях зрения	Слабо выраженный	1350 – 1380
Психически здоровые лица без соматической патологии	1 – 2	"	Значительное количество во всех полях зрения	Слабо выраженный или отсутствует	1370 – 1390

Содержание ВВ-изозима креатинкиназы в сыворотке крови определяли методом 2-мерного электрофореза у 22 больных БА и ДАТ (ср. возраст соответственно по нозологическим критериям 62 года и 88 лет), а также у 14 лиц с синдромами деменции: фронтальная лобная дегенерация (8 чел.), цереброваскулярная деменция (4), идиопатическая деменция (2) и у 14 здоровых.

Таблица 2

Сенильные энцефалопатии у ДЖ высокогорных районов Чеченской Республики (99–105 лет)

Форма процесса	Клинико-морфологические критерии процесса				
	Число сенильных бляшек (в поле зрения)	Нейрофибриллярные сплетения (в поле зрения)	Сохраненные нейроны (в поле зрения)	Амилоидоз цереброваскулярный, лептоменингеальный и сосудистых сплетений	Масса мозга (г)
Деменции альцгеймеровского типа	18 – 20	4 – 6	Мелкоочаговые скопления не во всех полях зрения	Умеренно выраженный	1280 – 1330
Болезнь Альцгеймера (не установлена)	–	–	–	–	–
Сочетание сенильного процесса с сосудистым	8 – 9	Отсутствуют	Мелкоочаговые скопления не во всех полях зрения	Слабовыраженный	1320 – 1340
Психически здоровые лица с соматической патологией	4 – 5	"	Умеренное количество во всех полях зрения	Слабовыраженный	1330 – 1370
Психически здоровые лица без соматической патологии	2 – 3	"	Значительное количество во всех полях зрения	Слабовыраженный или отсутствует	1360 – 1380

Диагноз БА устанавливался в соответствии с критериями NINCDS-ADRDA, а также критериями «ДАТ» по классификации DSM-IV [American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical

многообразие висцеральных проявлений, трудность диагностики, малая эффективность терапии, прогрессирующий рост частоты БА и ДАТ – определяют актуальность проблемы нейродегенеративных болезней и необходимость их решения.

Цель – оценка патогенетического значения отрицательных факторов среды обитания в прогрессировании ДАТ и степени их распространенности среди ДЖ малонаселенных горных и экологически неблагоприятных, густонаселенных районов РСО-А и Чеченской Республики в плане выяснения региональных клинико-морфобиохимических различий ДАТ.

Материал и методы. Патоморфологически исследовался головной мозг 30 ДЖ мужского (м.) и женского (ж.) пола представленных двумя возрастными группами: 90–98 лет и 99–105 лет. Из 30 ДЖ (12 м., 18 ж.), 15 (6 м., 9 ж.) прожили более 40 лет в изолированных труднодоступных высокогорных районах (мелкие поселения) и 15 ДЖ (6 м., 9 ж.) – в экологически неблагоприятных густонаселенных равнинных районах РСО-А: гг. Владикавказ, Моздок, Беслан, Пригородный район.

Из Чеченской Республики изучался секционный материал 34 ДЖ (15м., 19ж.), которые составили группы: 1-я – 90–98 лет, 2-я – 99–114 лет, из которых 17 ДЖ (7 м., 10 ж.) проживали длительно в условиях высокогорья (аулы) и 18 ДЖ (8 м., 9ж.) – в густонаселенных районах Чеченской Республики: гг. Грозный, Гудермес, Ведено, Наурский, Шелковской и Надтеречный районы. Высокогорная группа разделена на две подгруппы: 1-я (3 м., 5 ж.) – 90–98 лет, 2-я (4 м., 5 ж.) – 99–114 лет. Равнинный материал был представлен двумя группами в возрасте: 1-я – 90–98 лет (4 м., 5 ж.), 2-я 99–114 лет (4 м., 4 ж.).

Государственным статистическим управлением и МЧС Чеченской Республики выявлена роль техногенных загрязнений, а также антропогенных чрезмерных стрессовых воздействий, способствующих резкому скачку шизотипических расстройств, БА и ДАТ за последние 10–12 лет. В связи с этим в данной части работы приводятся результаты влияния негативных факторов окружающей среды на возникновение и прогрессирование БА и ДАТ в разных районах Чеченской Республики: изолированных высокогорных и густонаселенных городских и равнинных. Неблагоприятные условия окружающей среды несут в себе угрозу жизни, безопасности личности. Все это особо актуально в период значительной деформации состояния окружающей среды, снижения качества жизни. Патоморфологически исследовались отделы головного мозга: лобный и затылочный полюса, височные и теменные доли, гиппокамп, аммонс рог, гипоталамус, средний мозг, продолговатый мозг, мозжечок. Гистоструктурные изменения изучались в лимбической системе, в отделах, ответственных за регуляцию эмоций и за реакцию на стресс. Наряду с головным мозгом изучались сердце, аорта, легкие, язык, десна, поджелудочная железа, печень, селезенка, почки, надпочечники, прямая кишка. Использован ряд морфологических методов: окраска срезов органов и тканей эозином и гематоксилином; окраска нейрофибрилл по Бильшовскому; микроциркуляцию и капиллярное кровенаполнение изучали по Бочериову; по Бранше идентифицировали РНК; окраску на липиды и миелин делали по Лизону. Амилоид окрашивали красным конго. В ультрафиолетовых лучах красный конго дает оранжево-желтую люминесценцию, и это свойство использовали для выявления амилоида. Для того же применяли люминесцентно-гистохимические методы с использованием флюорохромов тиафлавина-Т и тиазинового красного.

Идентификацию сенильных бляшек, нейрофибриллярных сплетений альцгеймеровского типа, цереброваскулярного амилоидоза и микроглии вели по методике Мийагава – Александровской. Материал изучали под микроскопом МБИ-1 с люминесцентной приставкой ОИ-17 (ЛОМО) и на поляризационном и люминесцентном микроскопе FM-200-B фирмы «Tiyoda». Проводили морфолого-статистический анализ с элементами антропо-, органо- и гистометрии [1]; для количественной оценки амилоидоположительных структур применяли фотометрическую насадку ФМЭЛ-1А с блоком УБЦВ-1 и усилителем У-57 и МКБ-10.

Manual of Mental Disorders 4th ed. Washington American Psychiatry Association, 1994] и МКБ-10. При обработке результатов применяли пакет статистических программ «Statgraphics», непараметрические методы Вилкоксона – Манна – Уитни и Спирмана.

Результаты. Установлено, что у ДЖ 1-й возрастной группы высокогорных районов Чеченской Республики средняя масса мозга находилась в пределах 1320–1360 г, у жителей равнинной плоскости аналогичного возраста – в пределах 1180–1220 г. Во 2-й возрастной группе горного контингента средняя масса мозга равна 1280–1330 г., равнинного – 1170–1210 г, что подчеркивает колебания данных высокогорного и равнинного контингента (табл. 1–4).

Таблица 3

Сенильные энцефалопатии у ДЖ равнинных районов Чеченской Республики (90–98 лет)

Форма процесса	Клинико-морфологические критерии процесса				
	Число сенильных бляшек (в поле зрения)	Нейрофибриллярные сплетения (в поле зрения)	Сохранные нейроны (в поле зрения)	Амилоидоз цереброваскулярный, лептоменингеальный и сосудистых сплетений	Масса мозга (г)
Деменции альцгеймеровского типа	19 – 25	7 – 8	Единичные во всех полях зрения	Выраженный	1180 – 1220
Болезнь Альцгеймера (не установлена)	35 – 40	12 – 14	Единичные не во всех полях зрения	Резко выраженный	990 – 1180
Сочетание сенильного процесса с сосудистым	30 – 35	Отсутствуют	Единичные во всех полях зрения	Выраженный	1310 – 1320
Психически здоровые лица с соматической патологией	15 – 20	"	То же	Умеренно выраженный	1320 – 1350
Психически здоровые лица без соматической патологии	7 – 12	"	Значительное количество во всех полях зрения	Слабовыраженный	1350 – 1360

В отсутствие повреждения структурных элементов мозга креатинкиназа в крови не выявляется. При дегенеративных изменениях нервных клеток и повышении проницаемости гематоэнцефалического барьера этот фермент определяется в сыворотке крови, где динамика изменения его концентрации может отражать темп прогрессирования нейродеструктивных процессов [2]. С учетом этих данных высказано предположение о возможности повышения активности креатинкиназы в сыворотке крови больных БА и ДАТ, длительное время проживающих в неблагоприятных районах РСО-А и Чеченской Республики.

Макроскопические изменения костей черепа и рельефа мозга у ДЖ в разных климатических районах отличались. В равнинном секционном материале глубина и характер изменений четко преобладали: выявлялись внутренняя и наружная водянка мозга, утолщение костей черепа и разрастание пахионовых грануляций с признаками рассасывания теменных костей преимущественно по линии стреловидного шва. Выявлена очаговая симметричная атрофия коры лобного и затылочного полюсов, теменных и височных долей мозга в сочетании с заметным помутнением оболочек мозга, плотно сращенных с костями свода черепа. Эти изменения чаще отмечались у женщин (1:3).

Из 17 секционных случаев ДЖ высокогорного материала ДАТ морфологически диагностирована у двух женщин 90 и 92 лет и одного мужчины 92 лет. Сенильная деменция в чистом виде выявлена в 3 (1 м., 2 ж.) случаях. Сочетание сенильного процесса с сосудистым отмечено у 11 человек, (5 м., 6 ж.), 14 ДЖ (6 м., 8 ж.) обеих возрастных групп были психически здоровыми, но с проявлениями соматической патологии, более выраженной во 2-й возрастной группе. И только 2 ж. и 1 м. 2-й возрастной группы эпизодически стационарно лечились с диагнозом ДАТ (по классификации, начало болезни – после 65 лет), но со слов близких родственников по возвращении в горные условия им становилось легче.

14 ДЖ из 17, проживавших в высокогорных районах, умерли естественной смертью, и только трое ДЖ, страдавших ДАТ, скончались скоропостижно от тромбоэмболии легочной артерии (2) и один – от обширного инфаркта миокарда. Макроскопические изменения головного мозга секционных случаев ДЖ высокогорных районов Чеченской Республики были представлены лишь незначительной атрофией извилин и расширением борозд более выраженных во 2-й возрастной группе. В 1-й группе ДЖ в отделах мозга, ответственных за высшие проявления интеллекта (полюс 47, 9, 12, 11 лобного полюса и височных долей) морфологически выявлялось 10–12 сенильных бляшек при значительном числе сохраненных нейронов. В одном поле зрения определялись 2–3 дегенеративно измененных нейрона с альцгеймеровскими нейрофибриллярными сплетениями и включениями гранул липофусцина. Слабовыраженные признаки цереброваскулярного амилоидоза проявлялись в виде люминесценции амилоидоподобных структур стенок кортикальных сосудов микроциркуляции (артериол, капилляров, венул). Во 2-й горной возрастной группе ДЖ эти гистоструктурные изменения были выражены сильнее: в одном поле зрения выявлялось 18–20 старческих бляшек, 4–6 альцгеймеровских нейрофибриллярных сплетений с явлениями аутофлюоресценции липофусцина в цитоплазме (табл. 1, 2).

Таблица 4

Сенильные энцефалопатии у ДЖ 99–105 лет равнинных районов Чеченской Республики

Форма процесса	Клинико-морфологические критерии процесса				
	Число сенильных бляшек (в поле зрения)	Нейрофибриллярные сплетения (в поле зрения)	Сохранные нейроны (в поле зрения)	Амилоидоз цереброваскулярный, лептоменингеальный и сосудистых сплетений	Масса мозга (г)
Деменции альцгеймеровского типа	25 – 30	9 – 11	Единичные во всех полях зрения	Выраженный	1170 – 1210
Болезнь Альцгеймера (не установлена)	40 – 45	15 – 17	Единичные не во всех полях зрения	Резко выраженный	980 – 1150
Сочетание сенильного процесса с сосудистым	30 – 35	Отсутствуют	Единичные во всех полях зрения	Выраженный	1300 – 1310
Психически здоровые лица с соматической патологией	15 – 20	"	То же	Умеренно выраженный	1310 – 1340
Психически здоровые лица без соматической патологии	7 – 12	"	Значительное количество во всех полях зрения	Слабовыраженный	1340 – 1350

Из 17 равнинных секционных случаев (возраст начала болезни – после 65 лет) ДАТ морфологически диагностирована у 14 (8 ж., 6 м.). Сенильная деменция выявлена у 1-й женщины 2-й возрастной группы, сочетание сенильного процесса с сосудистым – у двух женщин 1-й возрастной группы. По данным историй болезни, все 3 женщины имели признаки психической дегенерации, прослеживалась физическая немощность с терминальной соматической патологией. У 2-х женщин смерть наступила от сахарного диабета, у одной – от геморрагического инсульта. У 6 ДЖ (4 ж., 2 м.) выявлена внутренняя водянка мозга. 14 ДЖ (8 ж., 6 м.) из 17 неоднократно стационарно лечились в психбольнице.

Макроскопические изменения головного мозга секционных случаев ДЖ обеих возрастных групп густонаселенных равнинных районов Чеченской Республики характеризовались уплощением и атрофией извилин полушарий большого мозга, расширением борозд. Исходя из достоверных данных, в обеих возрастных группах, отмечались колебания параметров высокогорного и равнинного секционного материала (табл. 3, 4). В секционном материале 1-й возрастной группы ДЖ в пирамидных клетках коры лобных и височных долей в одном поле зрения выявлено 19–25 старческих бляшек и 7–8 альцгеймеровских нейрофибриллярных сплетений. Во 2-й группе ДЖ выявлялось 25–30 старческих бляшек и 9–11 альцгеймеровских нейрофибриллярных сплетений. В атрофичных пирамидных клетках наблюдалась выраженная золотистая флюоресценция липофусцина. Цереброваскулярный амилоидоз проявлялся в виде яркой люминесценции амилоидоположительных структур стенок кортикальных сосудов. В цитоплазме ряда микроглиоцитов выявлялись амилоидоположительные структуры. Морфологические признаки БА были только в секционном материале ДЖ густонаселенных равнинных районов Чеченской Республики (табл. 3, 4).

Пресенильная и сенильная деменции морфологически имели стереотипные признаки, различные количественно. Это – наличие в ткани мозга старческих амилоидных бляшек разной степени зрелости, образование в дегенеративно измененных клетках коры большого мозга альцгеймеровских нейрофибриллярных сплетений, являющихся маркером усиления темпа атрофических процессов в ткани мозга и цереброваскулярный амилоидоз – постоянный морфологический субстрат БА и ДАТ.

Ранние стадии пресенильной деменции характеризуются появлением в ткани мозга сенильных бляшек и нейрофибриллярных сплетений альцгеймеровского типа. В поздних стадиях БА начинают доминировать атрофические изменения всей коры полушарий большого мозга с преимущественным поражением височных долей, неокортекса и гиппокампа, в которых атрофические процессы и нейродегенеративные изменения проявляются особенно ярко. Подтверждением служат иммуногистохимические исследования с применением специфических антител, которые позволяют выявить аномально-фосфорилированные τ -белки преимущественно в височных долях неокортекса, являющиеся характерными маркерами БА и ДАТ.

В предыдущих исследованиях показана четкая зависимость между степенью развития церебрального амилоидоза и прогрессированием БА и ДАТ как проявление возрастной патологии. При БА амилоидоз мозга выражен сильнее, чем при других деменциях, в связи с чем БА является наиболее частой причиной глубокого слабоумия. Пресенильная деменция рассматривается как генетически гетерогенное заболевание, характеризующееся наличием в ткани мозга внеклеточных (старческие бляшки), внутриклеточных (альцгеймеровские нейрофибриллярные изменения) и цереброваскулярных отложений амилоида.

Концентрация ВВ-изоэима креатинкиназы в сыворотке крови больных БА и ДАТ в психологически напряженных и экологически неблагоприятных равнинных районах (Наурский, Шелковской, Надтеречный) Чеченской Республики была выше ($6,8 \pm 1,1$ МЕ/л), чем в крови больных ДАТ из высокогорных районов ($2,4 \pm 0,2$ МЕ/л) и больных др. формами деменций ($3,5 \pm 1,2$). В сыворотке крови здоровых имелись лишь следовые количества ВВ-изоэима. Предложенный изоферментный тест сыворотки крови – определение ВВ-изоэима креатинкиназы – можно применять как прижизненный маркер в биохимической диагностике БА и ДАТ.

Средняя продолжительность жизни ДЖ высокогорных и равнинных районов Чеченской Республики составляет 97–103 года, на равнине 92–95 лет, что на 2–3 года больше, чем у ДЖ аналогичных климатических районов РСО-А. Это объясняется особенностями образа жизни чеченцев, исповедующих ислам, запрещающий употребление свинины (известного атерогена) и алкогольных напитков, тогда как в РСО-А (осетины – в основном христиане) свинина считается деликатесом, а алкогольные напитки употребляются в каждой семье. Подтверждением служат количественные макро- и микроскопические различия морфологических критериев поражения мозга при БА и ДАТ у ДЖ обеих республик с учетом климатических ареалов (табл. 1–4). Если до 90-х годов заболеваемость БА и ДАТ в РСО-А на 5% превышала показатели Чеченской Республики, то за последние 10–12 лет эта

разница снизилась до 0,5%, что объясняется социальной, этнической, экономической и политической дестабилизацией в Чеченской Республике.

Накопление амилоида в структурах ткани мозга и его оболочках по мере старения возрастает и среди ДЖ равнинных районов Чеченской Республики, после 90 лет достигая 85–90%, а у ДЖ того же возраста из высокогорных районов – 57–62%; в РСО-А у ДЖ в густонаселенных районах составляют 95–100%, в высокогорных районах – 60–65%. Обнаружены различия в содержании амилоида в ткани мозга у жителей высокогорных и равнинных районов РСО-А [4]. Патоморфологическое исследование секционных случаев из горных и густонаселенных равнинных районов Чеченской Республики выявило преобладание церебрального амилоидоза в равнинных. В ткани мозга имелись изменения нейродистрофического и некробиотического характера, проявляющиеся в набухании и сморщивании нервных клеток, перегрузке их липофусцином, в гибели нейроцитов, нейроноффагии, приводящие к многоочаговому опустошению чаще верхних слоев коры полушарий большого мозга. Аксональный миелин в состоянии набухания, местами подвергнут фрагментации и распаду в виде очаговых гранулярных аргирофильных скоплений.

Выводы. Рост БА и ДАТ четко коррелирует со степенью и характером воздействия на организм токсичных антропогенных факторов окружающей среды. БА ДАТ подвергнуты лица, предрасположенные к ней генетически и с лабильной нервной системой, находящиеся длительное время под действием чрезмерно интенсивной и пролонгированной стрессовой реакции, важной в генезе этой патологии. Постоянная психологическая напряженность, связанная с военными контртеррористическими операциями и т.н. «зачистками», обострением межэтнических и межэтнических отношений, усугубленных катастрофической техногенной загрязненностью окружающей среды Чеченской Республики, способствуют развитию гипоксической брадифрофии, нарушению соматической гармонии, стрессорному повреждению ЦНС. Большинство ДЖ высокогорных районов Чеченской Республики и РСО-А не страдает дементными состояниями. Результаты исследования служат отражением общебиологической закономерности, проявляющейся в возрастном угасании возможностей системного реагирования, и подтверждают данные, что при β -амилоидозах мозга (БА, ДАТ) различные белки при прогрессирующей инволюционной брадифрофии тканей и атрофии (апоптоз) приобретают новое качество особого фибриллярного белка – морфологического и биохимического субстрата БА и ДАТ.

Литература

1. Авандилов Г.Г. Основы количественной патологической анатомии. – М.: Медицина, 2002. – 240 с.
2. Бурбаева Г.Ш. и др. // Вест. РАМН. 1999. – №1. – С. 20.
3. Изнак А.Ф. и др. // Вестн. РАМН. – 1999. – № 1. – С. 11–16.
4. Козырев К.М. и др. // Вест. РАМН. – 2002. – № 7. – С. 3–9.
5. Преображенская И.С. и др. // Ж. неврол. и психиатр. – 2001. – Т. 101, № 5. – С. 39–42.
6. Пономарева Н.В. и др. // Вест. РАМН. – 1999. – №1. – С. 16.
7. Погаев Е.И. // Вестн. РАМН. – 1999. – № 1. – С. 33–39.
8. Bidzan L. // Pzychiatr. Pol. – 1994. – №2. – P. 211–219.
9. Henderson A. // Dementia. – 1994. – Vol. 10. – P. 22.
10. Jellinger K.A., Bancher C. // New Trends in the Diagnosis and Therapy of Alzheimer's Disease. – Wien, 1994. – P. 9–39.
11. Jellinger K.A. // J. Neural Transmiss. – 1996. – Suppl. 47. – P. S6–S47.
12. Cacabelos R. et al. // Drugs of Today. – 1994. – № 4. – P. 295–337.
13. Tierney M.C. et al. // Neurol. – 1998. – Vol. 38. – P. 356.

PATHOGENESIS AND CLINICO-MORPHOLOGIC PECULIARITIES OF NEURODEGENERATIVE DISEASES IN LONG-LIVED PERSONS OF DIFFERENT CLIMATIC REGIONS OF NORTH CAUCASUS

K.M. KOZYREV, Z.R. TUTAEVA

Summary

For the first time peculiarities of the development, duration, pathomorphology and diagnostics of Alzheimer's type dementias in long lived persons of different ethnic groups inhabiting North Caucasus, especially Republic of North Ossetia – Alania and Chechen