

результатах исследования СОД отмечались достоверные отличия лишь у животных 2 группы. Активность каталазы у животных 4 группы также не отличалась от контрольной группы.

Таблица 2

Влияние сорбентов НУМС-О-3-БМЦ и Ирлита-1 на систему ПОЛ-АОЗ при хронической интоксикации хлоридом никеля

Условия опыта	Стат. пометки	MetHb (%)	МДА (мкмоль/л)	ГП (233 нм)	ГП (278 нм)	ЦП (мг/л)	СОД (ед. ингибир. %)	КТ (*10 ⁴ МЕ/г Нб)
I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX
Фон	M±m	0,091±0,012	29,25±0,41	0,061±0,005	0,032±0,003	264,9±2,5	70,3±1,7	6,21±0,35
Ni(II)	M±m	0,665±0,114	44,98±1,14	0,025±0,002	0,014±0,001	576,7±32,3	62,5±1,8	4,76±0,35
	p	*	*	*	*	*	*	*
Ni(II) + Ирлит-1	M±m	0,251±0,057	36,67±1,24	0,057±0,004	0,029±0,002	447,5±20,3	71,4±1,8	4,47±0,28
	p	*)**	*)**	*)**	*)**	*)**	*)**	*)**
Ni(II) + НУМС-БМЦ	M±m	0,115±0,003	40,89±1,20	0,032±0,003	0,013±0,002	480,0±13,4	67,6±2,0	6,46±0,29
	p	**	*)**	*	*	*)**	**	—

Примечание: *) – достоверное (p<0,05) изменение по сравнению с фоном; **) – достоверное (p<0,05) изменение относительно группы с изолированным введением металла.

Таким образом, хроническая интоксикация хлоридом никеля приводит к формированию артериальной гипертензии гипоксического типа и снижению адrenoчувствительности сердечно-сосудистой системы. Длительное введение хлорида никеля вызывает нарушение в системе «перекисное окисление липидов – антиоксидантная защита», способствуя накоплению в клеточных структурах токсичных продуктов перекисного окисления липидов. Профилактическое применение сорбентов Ирлит-1 и НУМС снижает выраженность изменений со стороны сердечно-сосудистой системы, способствует снижению выраженности нарушений процессов перекисного окисления липидов.

Литература

1. Артюнина Г. П. Токсическая миокардиодистрофия у работающих в производстве никеля. Кировск, 1996 г., 12 с.
2. Бурмистров Ю. М. //Биофизика. 1981, Т. XXVI, Вып. 4. С. 764–765.
3. Водиченская Ц.С., Диноева С.К. // Гигиена и санитария. 1987, №4. С. 69–71.
4. Строчкова Л. С., Юрова А. В., Жаворонкова А. В. // Успехи современной биологии. 1987, Т.103, Вып. 1., С. 142–155.
5. Трахтенберг И. М. // Гигиена труда и профзаболевания. 1986, № 12. С. 43–47.
6. Stohs S.J., Bagchi D. // Free radical in biology and medicine. 1995. V. 18, №2. P. 321–336.

THE INFLUENCE OF ENTEROSORBENTS ON HEMODYNAMIC INDICES AND FREE RADICAL PROCESSES AT RATS WHILE MODELLING CHRONIC INTOXICATION WITH NICKEL CHLORIDE

ZH.K. ALBEGOVA, V.B. BRIN, E.M. GAGLOEVA, O.T. KABISOV, T.V. MOLDOVAN

Northern Ossetia State Medical Academy

While experimental intoxication with nickel chloride in rats it was established, that application of enterosorbents Irilit-1 and NCMS reduces the intensity of changes in the system hemodynamics, adreno-reactivity of cardiovascular system and lipid peroxidations, thus NCMS renders more expressed prophylactic effect.

Key words: enterosorbents, nickel intoxication, hemodynamics, lipid peroxidation.

УДК 616.894–053.8

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ПЛОИДОМЕТРИЧЕСКАЯ И МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ОТДЕЛЬНЫХ ОБЛАСТЕЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА ПРИ ШИЗОФРЕНИИ, ПРЕСЕНИЛЬНОЙ И СОСУДИСТОЙ ДЕМЕНЦИЯХ

К.М. КОЗЫРЕВ, Т.В. ЗАКС*

Впервые дается оценка особенностям структурно-функциональной организации головного мозга при шизофрении, болезни Альцгеймера и деменции сосудистого генеза на основе данных применения методов компьютерной микроскопии (гистометрии, цитометрии, карометрии, плоидометрии), что позволило объективизировать гистологическую дифференциальную диагностику изученных заболева-

ний и выявлению основ их ранних клинических проявлений.

Ключевые слова: плоидометрия, морфология, шизофрения, болезнь Альцгеймера, сосудистая деменция.

Несмотря на достигнутые успехи в морфологии нейродегенеративных заболеваний, осторожный подход исследователей к решению этой проблемы все же следует считать оправданным в связи с относительной стереотипностью клинических данных и гистологических находок, обнаруживаемых при них. Поэтому изучение патологической анатомии болезней центральной нервной системы в частности, нейродегенеративных заболеваний и аналогичных состояний в контексте их структурно-функционального различия остается чрезвычайно актуальной и, следовательно, нуждается в дальнейшем углублении и расширении [4,7,9].

Особенно важно решение дифференциально-диагностических задач на основе использования современных методов исследования, основанные на требованиях доказательной патологической анатомии [1,2,3]. Исходя из этого, данные морфометрических исследований позволяют улучшить качество патологоанатомической диагностики известных «монстров» нейропатологии: шизофрении (ШФ), болезни Альцгеймера (БА) и деменции сосудистого генеза, актуальность которых вряд ли у кого вызывает сомнение.

Настораживает тот факт, что по статистике [12,14] в Москве и московской области, заболеваемость ШФ составляет 8,2 на 1000 населения, в числе которых психотические формы составляют 5,6, непсихотические – 2,6.

ШФ (мкб-10, рубрики f20, 0–20,3) и шизоаффективный психоз (мкб-10, f25), характеризуются дисгармоничностью и утратой единства психических функций (мышления, эмоций, моторики), непрерывным или приступообразным течением с выраженными психическими расстройствами, нарастанием инвертированности, приводящим к характерным изменениям личности. При ШФ, хотя и нечетко, но все же очерчен диапазон сменяющих друг друга неспецифических психопатологических синдромов (кататонических, неврозоподобных, галлюцинаторно-бредовых, аффективных), подчеркивающих характерную симптоматику многоликость и закономерности развития болезни, позволяющих дифференцировать формы и варианты ее течения [13].

Выделяют непрерывнотекущую ШФ с юношеской злокачественной, параноидной и вялотекущей клиническими формами; рекуррентную, протекающей с онеироидно-кататоническими, депрессивно-параноидными и аффективными приступами и приступообразно-прогредиентную форму.

Из существующих гипотез патогенеза ШФ (индоламинавая, катехоламинавая, теория дисфункции энзиматических систем, дофаминовая и др.), наиболее важной считается дофаминовая, которая характеризуется избыточным накоплением дофамина в веществе мозга с повышением активности дофаминэргических гистоструктурных образований мозга и увеличением числа дофаминовых рецепторов. Избыточное накопление дофамина отмечают преимущественно в мезэнцефально-корковой, мезэнцефально-лимбической и нигростриарной системах. Установлено, что при увеличении числа рецепторов и содержания дофамина в указанных анатомо-физиологических системах ведет к развитию аффективных и психотических расстройств, в частности нарушение в нигростриарной системе способствует развитию паркинсонизма [22,23], относящегося по мкб-10 к группе нейродегенеративных заболеваний.

У патологоанатомов ШФ расценивается как диффузная энцефалопатия токсико-гипоксического характера в сочетании с дисциркуляторными явлениями, обусловленными обменными нарушениями на всех уровнях структурной биоорганизации (молекулярном, субклеточном, клеточном, тканевом, органном, организменном) с преимущественным поражением интегративных образований ЦНС.

Патоморфологически в коре мозга при ШФ находят пикноз, реже – набухание ядер нервных клеток, избыточное накопление в них липофусцина, гиперемии и перинеурональный отек, очаги разрежения, нарушение межнейронных связей. Указанные изменения выявляются в большей степени в поверхностном, III, V и VI слоях коры с элементами демиелинизации аксонов и дендритов, набухании и деформации миелина в виде колбовидных утолщений и вздутий по ходу нервного волокна. Обнаруживают-

* Северо-Осетинская ГМА, г. Владикавказ.

ся признаки сниженной реактивности микроглии, однако при этом дегенеративные изменения цитоархитектоники коры полушарий большого мозга отсутствуют. Согласованных представлений о количественной патологической анатомии головного мозга при данной патологии пока не имеется.

Результаты компьютерно-морфометрического и иммуногистохимического изучения связей дофаминэргической системы мозга, взятого с коротким постмортальным интервалом при ШФ, показали увеличение плотности синапсов на шипиках и стволах дендритов в V и VI слоях префронтальной коры (где наиболее высокие показатели плотности синаптических контактов) у больных продуктивного возраста с преобладанием негативных расстройств. Избыточность синаптических контактов связывают с генетическими нарушениями мозга и считают важным фактором предрасположенности к тяжелой ШФ [12].

БА [диагноз устанавливался в соответствии с критериями NINCDS-ADRDA, а также критериями «ДАТ» по классификации DSM-IV (American Psychiatry Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders 4th ed. Washington American Psychiatry Association, 1994) и МКБ-10] по заключению экспертов ВОЗ признана наиболее частой причиной слабоумия, развивающегося в пожилом и старческом возрасте.

В последнее десятилетие БА наряду с сердечно-сосудистыми и онкологическими заболеваниями относят к числу главных медико-социальных проблем, что обусловлено, с одной стороны, ростом численности старших возрастных групп населения, а с другой – особой тяжестью медико-социальных последствий заболевания.

Изучение этиологических и патогенетических основ БА ознаменовалось серьезными достижениями [4,5,9]. В частности, были идентифицированы гены, ответственные за развитие так называемых семейных форм заболевания (ген предшественника амилоида и пресенилины 1 и 2), а также генетический фактор риска как ранних, так и поздних форм БА (ε 4 изоморфный вариант гена апополипротеина). Представлены убедительные доказательства генетической природы значительной части семейных случаев БА [17-21], однако роль генетических факторов в возникновении спорадических форм болезни, составляющих большинство (более 80%) случаев БА, остается неизвестной [10,11,15,16].

В последнее время пристальное внимание уделяется холинергической гипотезе патогенеза БА, основанная на холинергическом дефиците, поскольку в развитии когнитивных нарушений и тотального слабоумия (основного клинического проявления БА) важную роль играет дефицит центрального ацетилхолина [19]. Выраженность холинергических нарушений коррелирует со степенью деменции, гибелью нейронов, числом сенильных бляшек и нейрофибриллярных клубков – основных морфологических признаков БА [17]. Последние экспериментальные данные свидетельствуют о том, что дефицит центральных холинергических систем может способствовать отложению в веществе головного мозга патологического белка β-амилоида, обладающего нейротоксическими свойствами. У больных БА в головном мозге обнаруживают избыточное количество фибриллярного белка β-амилоида.

Деменцию сосудистого генеза, патогенетически связывают с атеросклерозом, гипертонической болезнью, цереброваскулярными заболеваниями, нейроревматизмом и другими заболеваниями инфекционной и не инфекционной природы.

Сложность патогенеза, многообразие висцеральных проявлений, трудность диагностики, малая эффективность терапии, большая смертность, свидетельствуют об актуальности дальнейшего многопрофильного изучения проблем ШФ, БА и деменцию сосудистого генеза. Остается важной и социально-экономическое значение указанных заболеваний. В прогнозе CNN, сделанном в 1999 г., указывается, что если не будет найдено эффективного средства лечения БА, уже через 25 лет от нее будут страдать 22 млн. жителей планеты, а через 50 лет – 45 млн., что превысит показатели заболеваемости злокачественными опухолями.

Цель исследования – сравнительная количественная оценка на секционном материале клеточного состава некоторых симметричных полей головного мозга при шизофрении, болезни Альцгеймера и сосудистой деменции в аспекте их структурной дезинтеграции.

Материалы и методы исследования. Исследовался секционный материал коры больших полушарий головного мозга 198 случаев, взятого с коротким постмортальным интервалом при

ШФ, БА, деменции сосудистого генеза (атеросклерозе и гипертонической болезни) без клинических проявлений другой церебральной патологии и у лиц контрольной группы.

Возраст умерших больных ШФ (100 набл. – 60 ж, 40 м) колебался в пределах 45-75 лет, при БА (11 набл. – 6 ж, 5 м) – 45-70 лет, деменции сосудистого генеза: атеросклерозе (30 набл. – 20 ж, 10 м) и гипертонической болезни (25 набл. – 15 ж, 10 м) в возрасте 60-75 лет. В качестве контроля изучался судебно-медицинский секционный материал психически здоровых лиц (34 набл. – 24 ж, 10 м) в возрасте 44-77 лет.

По форме ШФ, секционные наблюдения были распределены следующим образом: приступообразно-прогредиентная – 40 наблюдений (25 ж, 15 м); непрерывно-текущая (параноидная) – 25 набл. (15 ж, 10 м); периодическая ШФ – 20 набл. (12 ж, 8 м); конечное состояние – 15 (8 ж, 7 м).

Материал фиксировали в 10% нейтральном и кислом формалине и смеси Рамон-и-Кахала. Гистологически исследовалась кора лобной (поля 8, 12, 45), прецентральной (поле 4), постцентральной (поля 3, 43), теменной (поля 39, 40), затылочной (поле 18) и височной (поля 20, 36, 52) областей головного мозга. Исследовали аммонов рог, островок с оградой, скорлупой и бледным шаром, зрительный бугор, гипоталамус, ножки мозга, средний и продолговатый мозг на уровне нижних олив, кора мозжечка вместе с зубчатым ядром, стенку бокового желудочка с сосудистым сплетением. Наряду с изучением коры и подкорковых образований головного мозга и его мягкой мозговой оболочки, исследовали сердце, аорту, легкие, десну, поджелудочную железу, печень, селезенку, почки, надпочечники, прямую кишку.

В работе использовали ряд общегистологических и селективных методов таких как: окраска гематоксилином и эозином; методы Ван-Гизона и Маллори, направленные на выявление склеротических изменений; для окраски нейрофибрилл применен метод Бильшовского в модификации Белецкого; миелиновые оболочки нервных волокон исследовались по Шпильмейеру; микроциркуляторное русло и капиллярное кровенаполнение изучались по Бочерикову; РНК выявляли по Брассе; липиды окрашивали по Лизону. Амилоид (морфологический субстрат БА и деменций альцгеймеровского типа) окрашивали конго красным, дающим оранжево-желтую люминесценцию в ультрафиолетовых лучах и это свойство селективного красителя использовалось для выявления даже самых незначительных отложений амилоида. Срезы толщиной 5-6 мкм, окрашенные гематоксилином и эозином по Фельгену, а также крезоловым фиолетовым и метиленовым синим по Ниссену, изучали при помощи сетки Автандилова Г.Г. (1980) для получения следующих параметров:

- а) определение числа ядер по формуле $N_{\text{ист.}} = N_v/h + D$, где N – число видимых ядер; h – толщина среза; D – диаметр ядра;
- б) определение объема ядер по формуле $V = 4/3 \pi r^3 = \pi D^3/6 = 0,523 D^3$, где V – объем; r – радиус; D – диаметр ядра;
- в) определение ядерно-цитоплазматического соотношения с помощью точечного теста.

Исследования проводились на 100 полях зрения при X 400 с применением морфометрических методов, позволяющих, помимо подсчета количества клеток, размера ядер и других структурных характеристик, оценивать функциональное состояние нервных клеток.

Определяли содержание нуклеиновых кислот в ядрах нервных клеток различных областей коры мозга больных ШФ, БА и деменцией сосудистого генеза. Для этой цели впервые применен метод плоидометрии, являющийся элементом доказательной медицины [1]. Суть метода состоит в обосновании возможности определения изменения количественного содержания ДНК в ядрах нервных клеток за счет фотометрического измерения оптической плотности структур. Количество ДНК рассчитывается в единицах плоидности относительно оптической плотности диплоидных ядер малых лимфоцитов.

Срезы, исследовали при помощи программно-аппаратного комплекса обработки и анализа биомедицинских изображений «Имаджер-ЦГ», состоящего из микроскопа «Axiostar» фирмы Karl Zeiss, видеокамеры «Panasonic WV-CL920» соединенным с микроскопом, устройства оцифровки изображения «Flash Point» фирмы «Integral technologies inc.» с пакетом программного обеспечения и драйверами, соответствующими среде операционной системы Microsoft «Windows 95-98», компьютера на базе процессора Cytix-2 с тактовой частотой процессора 300МГц с операционной системой «Windows 98» и установленным программ-

ным обеспечением «Автан-Сан».

Результаты всех исследований подверглись статистической обработке с использованием приложения Microsoft EXCEL.

Результаты и их обсуждение. Макроскопически при ШФ отмечается незначительная атрофия извилин мозга, умеренная внутренняя гидроцефалия, снижение средней массы мозга до 1230 г, однако цифровые значения массы мозга при ШФ в одних и тех же возрастных группах больных, в отличие от сосудистой деменции (1180 г) и БА (950 г), ниже 1220 г не опускались. Макроскопически при ШФ в коре лобной области в одном поле зрения, количество не поврежденных нейронов составляло 45-50, сосудистой деменции – 35-40, БА – 15-20. При всех указанных заболеваниях в цитоплазме нервных клеток обнаруживались конгофильные включения в том или ином количественном их выражении. При ШФ конгофильные включения (амилоид) в сохранных нейронах выявлялись в 20% секционных случаев, сенильной деменции – 35%, БА – во всех случаях.

Макроскопические изменения костей черепа и рельефа мозга при ба по глубине и характеру проявлений несколько отличались от ШФ и сосудистой деменции. В основном они сводились к утолщению костей черепа и усиленному разрастанию пахионовых грануляций с признаками рассасывания теменных костей преимущественно по линии стреловидного шва.

При БА отмечались очаговая симметричная атрофия коры лобного и затылочного полюсов, теменных и височных долей в сочетании с помутнением оболочек мозга, плотно сращенных с костями свода черепа, уплощение и атрофия извилин, расширение и углубление борозд мозга («зияющие борозды»). Указанные изменения в большей степени выявлялись у лиц женского пола в соотношении 1:3.

Морфологические изменения головного мозга, подтверждающие диагноз БА, в основном выявлялись в наружных слоях коры и гиппокампе, который играет важную роль в процессах формирования памяти.

На фоне прогрессирующей атрофии нервных клеток обнаруживались нейрофибриллярные сплетения альцгеймеровского типа и сенильные бляшки, представленные дегенеративно-измененными нейронами, фрагментами аксонов и дендритов, содержащими конгофильные фибриллярные белки амилоида, располагавшиеся чаще всего в перикарионе и аксональных отростках патологически измененных нейронов. Патоморфологически во всех случаях БА выявлялась характерная триада: сенильные бляшки, альцгеймеровские нейрофибриллярные сплетения (клубки) и амилоидоз кортикальных сосудов мозга [6,7,8].

Изучение материала опытной группы выявило наличие преимущественно в коре лобных и височных долей мозга до 40-45 старческих бляшек в поле зрения и множество альцгеймеровских нейрофибриллярных клубков. При окраске срезов по Нисслю, выявлялись участки значительного опустошения пирамидных клеток коры лобных, височных и затылочных долей мозга, разной степени выраженности.

При плоидометрическом исследовании в больших пирамидных клетках контрольной группы обнаруживались тетраплоидные ядра, показатель плоидности которых составил $2,8 \pm 0,06$ – $3,1 \pm 0,08$ в отличие от контрольной группы. При ШФ показатели плоидности были смещены в сторону снижения и коррелировали с формой заболевания. При приступообразно-прогредиентной ШФ показатель содержания хроматина в ядрах клеток составил $2,0 \pm 0,11$ – $2,9 \pm 0,05$, параноидной ШФ – $2,3 \pm 0,03$ – $2,6 \pm 0,19$, периодической форме ШФ – $2,3 \pm 0,06$ – $2,7 \pm 0,1$, конечном состоянии – $1,7 \pm 0,11$ – $2,1 \pm 0,06$.

При БА в сохранившихся нервных клетках отмечено резкое уменьшение значений плоидности – $1,3 \pm 0,07$ – $1,5 \pm 0,21$. В дегенеративно измененных нервных клетках, а также клетках с альцгеймеровскими изменениями нейрофибрилл, плоидометрия не представлялась возможной ввиду выраженной их деструкции. При сосудистой деменции, величины плоидности клеток коры мозга составили $1,3 \pm 0,15$ – $1,8 \pm 0,08$ (табл.1).

В атрофичных пирамидных клетках и микроглиоцитах наблюдалась люминесценция амилоидположительных структур и выраженная золотистая аутофлуоресценция зерен липофусцина, расположенных в зоне сенильных бляшек. Цереброваскулярный амилоидоз проявлялся в виде яркого свечения амилоидположительных структур стенок кортикальных сосудов.

БА и сосудистая деменция характеризуются стереотипными

морфологическими признаками, различными лишь в своем количественном выражении. Это – наличие в ткани мозга старческих амилоидных бляшек разной степени зрелости, образование в пирамидных клетках коры мозга, подвергнутых дегенеративным изменениям, конгофильных альцгеймеровских нейрофибриллярных клубков, являющихся маркером усиления темпа атрофических процессов в ткани мозга, и цереброваскулярный амилоидоз – постоянный морфологический субстрат БА (табл. 2).

Таблица 1

Содержание ДНК в ядрах нейронов коры больших полушарий при шизофрении, болезни Альцгеймера и сенильной деменции

Заболевания	Содержание хроматина в ядрах клеток, отн.ед.
Шизофрения приступообразно-прогредиентная	$2,0 \pm 0,11$ – $2,9 \pm 0,05^*$
Шизофрения параноидная	$2,3 \pm 0,03$ – $2,6 \pm 0,19^*$
Шизофрения периодическая	$2,3 \pm 0,06$ – $2,7 \pm 0,1^*$
Шизофрения – конечное состояние	$1,7 \pm 0,11$ – $2,1 \pm 0,06^*$
Болезнь Альцгеймера	$1,3 \pm 0,07$ – $1,5 \pm 0,21^*$
Сосудистая деменция	$1,3 \pm 0,15$ – $1,8 \pm 0,08$
Контроль	$2,8 \pm 0,06$ – $3,1 \pm 0,08^*$

Примечание: * – достоверность различий между группами $p < 0,05$.

Таблица 2

Сравнительная структурно-функциональная организация головного мозга при шизофрении, болезни альцгеймера и дементных состояниях альцгеймеровского типа

Форма процесса	Морфологические критерии процесса				
	Количество старческих бляшек в поле зрения	Альцгеймеровские нейрофибриллы в поле зрения	Уцелевшие нейроны в поле зрения	Амилоидоз цереброваскулярный, лептоменингеальный и сосудистых сплетений	Масса мозга (г)
Шизофрения	8-10	5-7	Значительное кол-во во всех полях зрения	Слабо выраженный	1230-1280
Деменция альцгеймеровского типа	25-30	9-11	Очаговые скопления во всех полях зрения	Выраженный	1180-1210
Болезнь Альцгеймера	40-45	15-17	Мелкоочаговые скопления не во всех полях зрения	Резко-выраженный	950-1020
Сочетание сенильного процесса с сосудистым заболеванием	30-35	5-6	Очаговые скопления во всех полях зрения	Выраженный	1200-1220
Психически здоровые лица с соматической патологией	15-20	3-4 или отсутствуют вовсе	Диффузные скопления, но с участками разрежения мозга	Умеренно-выраженный	1310-1340
Психически здоровые лица без соматической патологии	7-12	1-2 или отсутствуют вовсе	Значительное кол-во во всех полях зрения	Слабо выраженный	1340-1380

Начальные или ранние стадии ба характеризуются появлением в ткани мозга сенильных бляшек и нейрофибриллярных сплетений альцгеймеровского типа. В поздних стадиях болезни начинают доминировать атрофические изменения всей коры полушарий большого мозга с преимущественным поражением височных долей, и гиппокампа, в которых атрофические процессы и нейродегенеративные изменения проявляются особенно впечатляюще (6,7,8). Подтверждением служат иммуногистохимические исследования с применением специфических антител, которые позволяют выявить аномально- фосфорилированные белки преимущественно в височных долях неокортекса, являющиеся характерными маркерами ба и деменций альцгеймеровского типа, в частности, сосудистой деменции (9,10,11).

Выводы. Определение содержания нуклеиновых кислот в ядрах нервных клеток различных областей коры мозга больных шизофренией, болезнью Альцгеймера и деменцией сосудистого генеза методом плоидометрии, является элементом доказательной медицины для определения изменения количественного со-

держания ДНК в ядрах нервных клеток за счет фотометрического измерения оптической плотности структур. Полученные

морфометрические данные позволили выявить достоверные различия показателей содержания хроматина в ядрах нервных клеток при шизофрении, болезни Альцгеймера и сосудистой деменции, что может быть использовано при проведении дифференциальной диагностики указанных патологических состояний головного мозга.

Литература

1. Автандилов Г.Г. Введение в количественную патологическую морфологию. М.: Медицина, 1980. 216 с.
2. Автандилов Г.Г. Основы количественной патологической анатомии. М.: Медицина, 2002. 240 с.
3. Автандилов Г.Г. Методика пloidометрии в диагностике стадий новообразований (Методические рекомендации). М., 2005. 12 с.
4. Бурбаева Г.Ш., Савушкина О.К., Дмитриев А.Д. // Вестн. РАМН. 1999, №1. С. 20–24.
5. Изнак А.Ф., Гаврилова С. И., Жигульская С.Е. и др. // Вестн. РАМН. 1999, № 1. С. 11–16.
6. Кадыков А.С. Болезнь Альцгеймера: механизмы развития и перспективы лечения / А.С.Кадыков, А.В. Кадыков // Фарматека. 2009, №7. С. 55–57.
7. Козырев К.М., Тутаева З. Р. Патогенез и клинко-морфологические особенности нейродегенеративных заболеваний у долгожителей различных климатических районов Северного Кавказа // Вестник новых медицинских технологий. Тула, 2005. Т. XII, № 3-4. С.120–124.
8. Козырев К.М., Салбиев К.Д., Березов Т.Т. Морфобиохимические аспекты старческого амилоидоза (Монография). Изд-во «ПРОЕКТ-ПРЕСС». Владикавказ, 2006. 232 с.
9. Пономарева Н.В., Фокин В.Ф., Селезнева Н.Д. // Вестн. РАМН. 1999, № 1. С. 16–20.
10. Преображенская И.С., Чехонин В.П., Яхно Н.Н. // Журн. неврол. и психиатр. 2001. Т. 101, № 5. С. 39–42.
11. Рогов Е.И. // Вестн. РАМН. 1999, № 1. С. 33–39.
12. Степаничев М. Ю. и др. Изменения пролиферации клеток в субвентрикулярной зоне мозга у взрослых крыс при введении б-амилоидного пептида (25–35). // Морфология. 2009. Т.135, №1. С.13–16.
13. Тиганов А. Современное состояние учения о шизофрении // Вестн. РАМН. 1999, №1. С. 7–11.
14. Уранова Н.А. // Вестн. РАМН. 1996, № 4. С. 23–29.
15. Bidzan L. // Psychiatr. Pol. 1994. Vol. 28, N2. P. 211–219.
16. Cacabelos R., Norberg A., Gaamano J. et al. // Drugs of Today. 1994. Vol. 30, N 4. P. 295–337.
17. Doraiswamy P.M., Bieher F., Kaiser L. et al. // Neurology. 1997. Vol. 49. P.38–43.
18. Henderson A. // Dementia. 1994. Vol. 10. P. 22.
19. Jellinger K.A., Bancher C. // New Trends in the Diagnosis and Therapy of Alzheimer's Disease. Wien, 1994. P. 9–39.
20. Jellinger K.A. // J. Neural Transmiss. 1996. Suppl. 47. P. 6–47.
21. Tierney M.C., Fischer H., Lewis A. J. et al. // Neurology. 1998. Vol. 38. P. 356–364.
22. Uranova N.A., Orlovskaya D.D., Kolomeetz N.S. et al. // Schizophr. Res. 1997. Vol. 24. N 1-2. P. 41–42.
23. Uranova N.A., Orlovskaya D.D. // Ann. Psychiat. 1996. Vol. 6.P. 55–72.

COMPARATIVE PLOIDOMETRIC AND MORPHOLOGICAL ESTIMATION OF SOME AREAS OF BRAIN AT SCHIZOPHRENIA, ALZHEIMER'S DISEASE AND VASCULAR DEMENTIA

K.M. KOZYREV, T.V. ZAKS

Northern Ossetia State Medical Academy, Vladikavkaz

For the first time the estimation of the peculiarities of functional structure of brain at schizophrenia, Alzheimer's diseases and vascular dementia on the basis of the data of application of computer microscopy methods (histometry, citometry, karyometry, ploidometry) that has allowed to objectify histologic differential diagnostics of the studied diseases and reveal the bases of their early clinical displays.

Key words: ploidometry, morphology, schizophrenia, an Alzheimer's disease, vascular dementia.

УДК 616.71-007.234

ТЕОРЕТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ВОССТАНОВИТЕЛЬНОГО ЛЕЧЕНИЯ ОСТЕОПОРОЗА ПРИ КОМОРБИДНОЙ ПАТОЛОГИИ

Е.А. БЕЛЯЕВА, А.А. ХАДАРЦЕВ*

В работе представлены аспекты восстановительного лечения остеопороза с позиции теории хаоса и синергетики, роли гипоталамо-гипофизарно-репродуктивной системы коморбидной патологии.

Ключевые слова: хаос, синергетика, остеопороз, гипоталамо-гипофизарно-репродуктивная система, восстановительное лечение.

Синергетика, как наука, изучает процессы *самоорганизации*, возникновения, поддержания устойчивости и распада структур самой различной природы. *Синергетика* (от греч. *synergetikos* – совместный, согласованно действующий) устанавливает связи между элементами структуры (подсистемами), которые образуются в открытых системах (биологических, физико-химических и др.) благодаря интенсивному (потокному) обмену веществом и энергией с окружающей средой в неравновесных условиях. Важно понимание согласованности взаимодействия частей системы при образовании структуры, как единого целого. При этом цель является системообразующим фактором. В теории хаоса и синергетики цель – это *аттрактор* (от англ. *to attract* – притягивать). *Аттрактор* – это то, куда система стремится, к чему притягивается. Существуют *хаотические (странные) аттракторы*, действующие как насос, подкачивающий микроскопические флуктуации в макроскопическое их проявление. Здесь никакой предсказуемости нет. Неопределенность начального измерения покрывает весь *аттрактор* и делает невозможным предсказание. Эти позиции непротиворечивы теории функциональных систем, разработанной школой П.К. Анохина. В организме человека *центральный акцептор действия* (по П.К. Анохину), определяющий поведение системы, является многомерным, *хаотическим, странным аттрактором*, к которому стремится биологическая динамическая система, осуществляя свою *самоорганизацию*. В *синергетике* активно развивается парадигма сложности, при этом удается построить базовые модели редких катастрофических процессов. Парадигма сложности дает объяснение гигантскому усилению в сложных системах, находящихся на краях *хаоса*. Она позволяет оперировать с категорией *ценности информации*, моделировать распространение одного варианта выбора в ходе развития. Развитие этого направления позволяет предложить механизмы «вывода» результатов процессов с *наноуровня* на *макроуровень* и найти оригинальные способы решения природных нанотехнологических проблем [1,6,11].

Нашими исследованиями установлено существование синергично работающих систем, управляющих организмом человека. Кроме известной со времен Г. Селье *гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы*, выявлена роль ее антагониста – *гипоталамо-гипофизарно-репродуктивной системы*. Доказана их синергичная работа. Нашла подтверждение *фазатонная теория* мозга, базирующаяся на взаимодействиях ГАМК и допамина – *ГАМК-допаминергическая система*. Установлено также их *тройственное (триадное)* синергичное взаимодействие в процессах управления жизнедеятельностью. Дана характеристика *синтаксических и кататоксических программ адаптации*. Включение при стрессах обеих программ адаптации: вначале *кататоксической (реакции отторжения)*, затем – *синтаксической* (направленной на сопереживание организма со стрессорным агентом), вскоре из-за их истощения ведет к повторной активации *кататоксических программ адаптации*, но с большей вероятностью гибели организма. С позиций *синергетики* эти вариации лежат в области *джокеров*, поэтому их предсказуемость крайне низкая. В то же время целенаправленное применение *синтоксинов* способно перевести организм человека в новое русло, с предсказуемостью течения физиологических и патологических процессов [8,9,10].

* ГОУ ВПО Тульский государственный университет, медицинский институт.