

*С.М. Полякова, П.Ю. Рабченко*

## ИЗМЕНЕНИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА ПРИ БОЛЕЗНЯХ АЛЬЦГЕЙМЕРА И ПАРКИНСОНА

*УО «Белорусский государственный медицинский университет»,  
г. Минск, Беларусь*

*В данной работе представлены результаты изучения особенностей изменений микроскопического строения головного мозга при болезни Альцгеймера и болезни Паркинсона, анализ половой и возрастной структуры пациентов. В ходе исследования были проанализированы 43 протокола патологоанатомических вскрытий. Оценивались морфологические аспекты изменений головного мозга.*

**Ключевые слова:** *нейродегенерация, болезнь Альцгеймера, бета-амилоид, болезнь Паркинсона, стриопаллидарная система, микроскопическое строение*

*S.M. Polyakova, P.Y. Rabchenko*

## BRAIN CHANGES IN ALZHEIMER'S AND PARKINSON'S DISEASES

*This paper presents the results of studying the peculiarities of changes in the microscopic structure of the brain in Alzheimer's disease and Parkinson's disease, analyzing the sex and age structure of patients. In the course of the study, 43 autopsy reports were analyzed. Morphologic aspects of brain changes were evaluated.*

**Keywords:** *neurodegeneration, Alzheimer's disease, beta-amyloid, Parkinson's disease, striopallidar system, microscopic structure*

**Введение.** Нейродегенеративные заболевания – группа медленно прогрессирующих, наследственных или приобретённых заболеваний нервной системы. Для них характерна нейродегенерация, прогрессирующая гибель нервных клеток, которая приводит к различным неврологическим симптомам – прежде всего, к деменции и нарушению движений. Эти заболевания встречаются в любом возрасте и характеризуются определёнными гистологическими изменениями.

В мире от них страдают около 30 миллионов человек, согласно прогнозам, к 2030 году их количество увеличится вдвое [3].

Болезнь Альцгеймера (БА) – наиболее распространённое нейродегенеративное заболевание и самая частая причина деменции. Средняя продолжительность жизни после установления диагноза составляет около семи лет. Как правило, она обнаруживается у людей старше 65 лет, но существует и ранняя болезнь Альцгеймера – редкая форма заболевания. Болезнь начинается с малозаметных симптомов, но с течением времени прогрессирует. С развитием болезни происходит потеря долговременной памяти, возникают нарушения речи и когнитивных

функций, пациент теряет способность ориентироваться в обстановке и ухаживать за собой. Постепенная потеря функций организма ведёт к смерти.

На сегодняшний день доминирует точка зрения, что бета-амилоид играет ключевую роль в развитии болезни Альцгеймера. Амилоидная гипотеза основывается на скоплении амилоида в тканях головного мозга преждевременно до начала болезни. В конце 1990-х годов в амилоидных бляшках было обнаружено большое содержание меди. Этот микроэлемент необходим для жизнедеятельности организма, однако его избыток активирует свободные радикалы, которые разрушительно действуют на мозг [2].

Болезнь Паркинсона (БП) – медленно прогрессирующее хроническое дегенеративное заболевание ЦНС, являющееся вторым по частоте после болезни Альцгеймера. Вызвано прогрессирующим разрушением и гибелью нейронов, вырабатывающих нейромедиатор дофамин, – прежде всего в чёрной субстанции, а также и в других отделах ЦНС. Проявляется, главным образом, двигательными нарушениями в виде гипокинезии, мышечной ригидности, тремора покоя и постуральной неустойчивости.

Нигростриарный путь – один из трёх основных дофаминергических нервных путей мозга, соединяющий чёрную субстанцию (substantia nigra) и вентральную область покрышки среднего мозга со стриатумом. Участвует в инициации двигательной активности, являясь частью системы под названием моторная петля базальных ганглиев. При болезни Паркинсона в чёрной субстанции происходит потеря дофаминергических нейронов, что приводит к снижению активности данного нервного пути. Симптомы болезни проявляются лишь после угасания 80–90 % дофаминергической активности.

Тесная взаимосвязь между составляющими экстрапирамидной системы – паллидумом и стриатумом – обеспечивается многочисленными пучками нервных волокон. Благодаря связям между таламусом и стриопаллидарной системой образуются рефлекторные дуги, обеспечивающие выполнение многочисленных стереотипных и автоматизированных движений.

Характер клинических проявлений болезни зависит от того, какая часть стриопаллидарной системы поражена – стриатум или паллидум. Если чрезмерно тормозящее влияние стриатума, возникает гипокинезия – бедность движений, амимия. Гипофункция стриатума приводит к возникновению избыточных непроизвольных движений – гиперкинезов [1]. Паллидум оказывает тормозящее воздействие на структуры стриатума. Основу всех форм паркинсонизма составляет резкое уменьшение количества дофамина в чёрной субстанции и полосатом теле.

**Цель работы** – изучение особенностей изменений микроскопического строения головного мозга при болезни Альцгеймера и болезни Паркинсона, анализ половой и возрастной структуры пациентов.

**Материалы и методы исследования.** В ходе исследования были проанализированы 43 протокола патологоанатомических вскрытий за период с 2005 по 2022 гг., взятые в патологоанатомическом отделении ГУ «РНПЦ Психического здоровья». Оценивались морфологические аспекты изменений головного мозга. Статистическая обработка проведена с помощью программы Microsoft Excel.

**Анализ полученных результатов.** При анализе 33 протоколов вскрытий пациентов, страдающих БА, возраст которых варьировал от 45 до 84 лет, было отмечено, что БА наиболее часто встречалась в возрасте 66 – 75 лет и 76 – 84 лет, 18 (54,6%) и 11 (33,3%) соответственно, что совпадает с литературными данными о встречаемости у лиц старше 65 лет.

Пожилой возраст является главным фактором риска, что отражается в статистике: на каждые пять лет после 65-летнего возраста показатель риска увеличивается примерно вдвое, вырастая от 3 случаев в 65 лет до 69 случаев на тысячу человеко-лет к 95 годам.

По гендерному признаку количество мужчин 17 (51,5%) незначительно преобладало над женщинами 16 (48,5%), хотя по данным литературы заболеваемость у женщин выше, чем у мужчин.

Доказана роль эстрогенов в развитии БА. Учитывая, что БА развивается преимущественно у женщин пожилого возраста, предполагается, что эстрогены оказывают протекторную роль и предотвращают развитие данного заболевания. Экспериментально показано, что снижение уровня эстрогенов приводит к повышенному накоплению церебрального бета-амилоида [4].

В 16 (48,5%) случаях имело место совпадение клинического и патологоанатомического диагнозов, в 8 (24,2%) случаях только клинический диагноз соответствовал БА. В 9 (27,3%) только патологоанатомический диагноз соответствовал БА.

В случаях расхождения клинического и морфологического диагнозов наблюдались отличия по этиопатогенезу возникновения деменции.

Основная классификация деменций:

1. Сосудистые деменции (церебральный атеросклероз) – поражение нервных клеток возникает вторично, вследствие нарушений кровоснабжения головного мозга при сосудистой патологии.
2. Атрофические деменции (болезнь Альцгеймера) – провоцируются первичной дегенерацией нейронов головного мозга.
3. Смешанные – представляют собой сочетание атрофической и сосудистой деменции.

В проанализированных протоколах имели место следующие варианты развития деменции:

1. Системный атеросклероз с преимущественным поражением сосудов головного мозга и как осложнение атеросклеротическая деменция,
2. Мультиинфарктная деменция,
3. Посттравматическая деменция.

Расхождение клинического и морфологического диагнозов не являлось опасностью для пациентов, т.к. различные виды деменций имеют схожие принципы лечения.

Морфологически БА проявлялась истончением коры за счет уменьшения количества нейронов всех слоев (атрофия головного мозга) с потерей радиальной исчерченности и местами послойного строения; накоплением белковых масс в стенках кровеносных сосудов (амилоидная ангиопатия) (Рисунок 1). Ключевыми особенностями болезни являются накопление амилоидных бляшек и нейрофибриллярных клубков в тканях мозга (Рисунок 2).

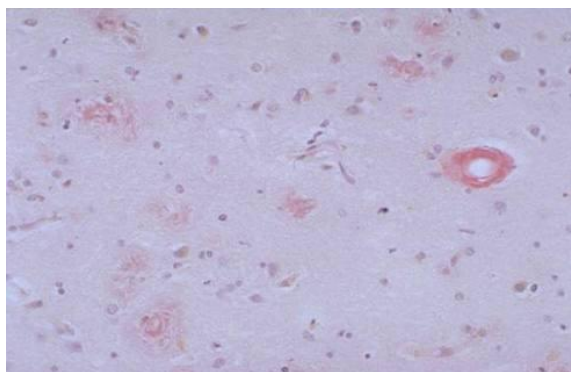


Рис.1.Стенка сосуда головного мозга при БА

При анализе 10 протоколов вскрытий пациентов, страдающих БП, возраст варьировал от 49 до 86 лет, в 5 (50%) случаях болезнь встречалась у лиц старше 80 лет. Согласно данным литературы БП, чаще встречается у лиц старше 85 лет. Чаще всего первые симптомы заболевания появляются в 55 – 60 лет. Однако в ряде случаев болезнь может развиваться и в возрасте до 40 лет (болезнь Паркинсона с ранним началом) или до 20 лет (ювенильная форма заболевания).

По гендерному признаку количество мужчин 8 (80%) преобладало над женщинами 2 (20%). Согласно литературным данным, мужчины болеют несколько чаще, чем женщины.

В 4 (40%) случаях имело место полное совпадение клинического и патологоанатомического диагнозов.

При болезни Паркинсона поражаются структуры экстрапирамидной системы – базальные ядра и чёрное вещество, голубое пятно и другие. Наиболее выраженные изменения отмечают в передних отделах чёрной субстанции. Характерные для болезни Паркинсона симптомы возникают при гибели 60 – 80 % нейронов этого анатомического образования.

Макроскопические изменения характеризуются депигментацией содержащих меланин областей чёрного вещества и голубого пятна. При микроскопическом исследовании поражённых областей выявляют множественные выпадения нейронов стриопаллидарной системы, значительное уменьшение в чёрной субстанции количества нейронов,

содержащих меланин, а в сохранившихся определяются эозинофильные включения (тельца Леви). Тельца Леви обнаруживают также и при других нейродегенеративных заболеваниях. В связи с этим они не считаются специфическим маркером болезни Паркинсона (2).

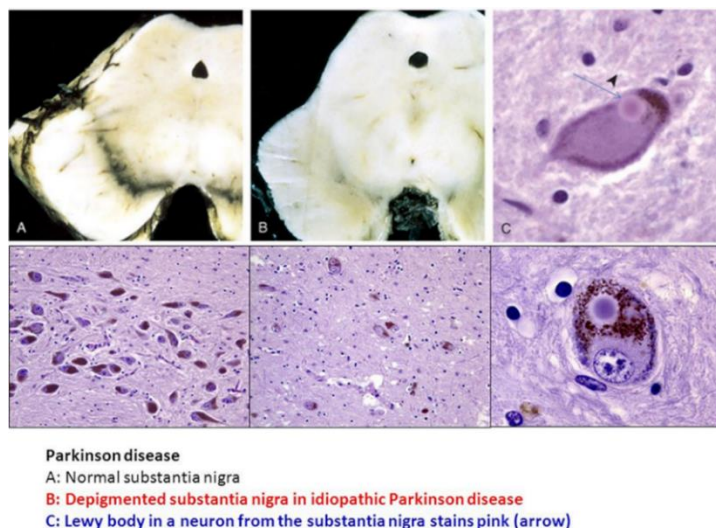


Рис.2. Макроскопическое и микроскопическое строение БП

**Заключение.** В результате проведенного исследования были сделаны следующие выводы:

1. Не выявлено зависимости БА от гендерной принадлежности и чаще встречается в возрасте 66 – 75 лет и 76 – 84 лет, 18 (54,6%) и 11 (33,3%) соответственно. Клинический диагноз полностью совпал с патологоанатомическим диагнозом у 16 (48,5%) пациентов.

2. БП чаще встречается у мужчин, чаще в возрасте старше 80 лет. Клинический диагноз полностью совпал с патологоанатомическим диагнозом у 4 (40%) пациентов.

### Литература

1. Ерофеев, Н. П. Физиология центральной нервной системы: учеб. пособие / Н. П. Ерофеев. – СПб : СпецЛит, 2014. – 191 с.
2. Науменко, Д. Е. Является ли бета-амилоид причиной болезни Альцгеймера? // Наука и образование сегодня. – 2019. – №9. – С. 67-74.
3. Магжанов, Р. В. Нейродегенеративные заболевания: учеб. пособие / Р. В. Магжанов. – УФА : ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России, 2018. – 96 с.
4. Акшулаков, С. К. Болезнь Альцгеймера, патоморфология, клинические проявления и современное лечение / С. К. Акшулаков // Нейрохирургия и неврология Казахстана. – 2015. – №2. – С. 26-33.