

МИКРОСТРУКТУРНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ВЕЩЕСТВА ГОЛОВНОГО МОЗГА ПРИ ИДИОПАТИЧЕСКОЙ НОРМОТЕНЗИВНОЙ ГИДРОЦЕФАЛИИ (СИНДРОМЕ ХАКИМ-АДАМСА)

Гаврилов Г.В.¹, Станишевский А.В.¹, Гайдар Б.В.¹,
Парамонова Н.М.², Гайкова О.Н.³, Свистов Д.В.¹

*ВМедА им. С.М. Кирова,
Институт эволюционной физиологии и биохимии им. И.М. Сеченова» РАН,
³Институт токсикологии ФМБА России, Санкт-Петербург*

Цель исследования. Оценить морфологические изменения, возникающие на тканевом, клеточном и субклеточном уровнях в головном мозге у пациентов с идиопатической нормотензивной гидроцефалией (иНТГ).

Материалы и методы. 32 пациентам с идиопатической нормотензивной гидроцефалией при выполнении вентрикулоперитонеального шунтирования выполнялась тонкоигольная биопсия головного мозга в трёх точках: коре, субкортикальной области и перивентрикулярной зоны. Траектория введения биопсийной иглы пролегла через наименее функционально-значимые области головного мозга (область Кохера) и соответствовала траектории установки вентрикулярного катетера. Далее 20 образцов были подготовлены к световой микроскопии. Все микропрепараты окрашены гематоксилином и эозином, также использовались окраски по методам Ван-Гизон, Шпильмейера и Ниссля. 12 образцов были подготовлены к ультраструктурному исследованию с использованием трансмиссионной электронной микроскопии. Исследование материала и фотосъёмку проводили с помощью просвечивающего электронного микроскопа JEM-100 CX (Япония).

Результаты. В послеоперационном периоде у всех пациентов отмечен регресс клинических проявлений гидроцефалии. Новой очаговой неврологической симптоматики не развилось ни в одном из наблюдений. Все пациенты были выписаны из стационара в течение 7-10 суток после операции. Катамнез составил от 3 до 32 месяцев. Отдалённых послеоперационных осложнений за период наблюдений зарегистрировано не было.

В ткани головного мозга пациентов с иНТГ были выявлены следующие изменения:

На ультрамикроструктурном уровне: а) губчатость паренхимы, обусловленная множеством расширенных оптически пустых дендритов и аксонов, имеющих щелевые контакты (gap junctions) между собой; б) агглютинация синаптических везикул вблизи активной зоны синапса или на периферии отростка; в) вакуолизация цитоплазмы нейронов за счёт отёчных митохондрий и расширения перинуклеарного пространства; г) повреждение элементов гемато-энцефалического барьера; д) формирование телец Леви и амилоидных бляшек; е) ультраструктурные признаки общего нарушения микроциркуляции: сужение капилляров, сладжи эритроцитов, капилляростаз сосудов форменными элементами крови.

На микроскопическом уровне: а) общее разряжение нейропиля; б) утолщение и склерозирование стенок артериол, расширение периваскулярных пространств с формированием криблур; в) дегенеративные изменения нейронов, формирование очагов асептического некроза; г) снижение плотности миелиновых волокон.

Полученные в ходе гистологического и ультрамикроскопического исследования биоптатов головного мозга данные подтверждают гипотезу о единстве патогенеза ряда нейродегенеративных заболеваний, в том числе иНТГ и болезни Альцгеймера.

Выводы. Выявленные патоморфологические изменения в коре, субкортикальной и перивентрикулярной областях головного мозга у пациентов с идиопатической нормотензивной гидроцефалией соответствуют существующим на сегодняшний день патофизиологическим концепциям. Изучение микро- и ультрамикроструктурных изменений даёт ключ к лучшему пониманию механизмов формирования иНТГ.

