

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА ПРИ ТОКСИЧЕСКОМ ПОРАЖЕНИИ

О.Н. Гайкова¹, А.А. Козлов¹, Г.Г. Катрецькая¹, М.В. Мельникова¹, А.С. Мелехова¹,
Ю.О. Соколова¹, Е.Д. Бажанова^{1,2,*}

¹ ФГБУ «Научно-клинический центр токсикологии имени академика С.Н. Голикова ФМБА России»
192019, Российская Федерация, Санкт-Петербург, ул. Бехтерева, 1

² ФГБУН «Институт эволюционной физиологии и биохимии им. И.М. Сеченова» РАН
194223, Российская Федерация, Санкт-Петербург, пр. Тореца, 44

Токсическое поражение разных тканей организма сопровождается дистрофическими и некротическими процессами. Нервная система организма наиболее подвержена влиянию экзогенных веществ как химической, так и биологической природы. Дистрофия является сложным патологическим процессом, в основе которого лежит нарушение питания клеток, ведущее к возрастным, структурным изменениям и нейродегенерации. При токсических поражениях гибель клеток может происходить путём как некроза, так и апоптоза.

Ключевые слова: токсическое поражение, нервная система, дистрофия, апоптоз

Конфликт интересов: авторы заявили об отсутствии конфликта интересов.

Финансирование: работа выполнена в соответствии с тематическим планом прикладных научно-исследовательских работ по гос. заданию ФГБУ «НКЦТ им. С.Н. Голикова» ФМБА России и при поддержке госзадания ИЭФБ РАН № 075-00264-24-00.

Для цитирования: Гайкова О.Н., Козлов А.А., Катрецькая Г.Г., Мельникова М.В., Мелехова А.С., Соколова Ю.О., Бажанова Е.Д. Морфологические изменения головного мозга при токсическом поражении. *Биомедицина*. 2024;20(3):28–31. <https://doi.org/10.33647/2074-5982-20-3-28-31>

Поступила 15.04.2024

Принята после доработки 02.05.2024

Опубликована 10.09.2024

MORPHOLOGICAL CHANGES IN THE BRAIN DURING TOXIC INJURY

Olga N. Gaikova¹, Alexander A. Kozlov¹, Galina G. Katretskaya¹, Margarita V. Melnikova¹,
Alexandra S. Melekhova¹, Yulia O. Sokolova¹, Elena D. Bazhanova^{1,2,*}

¹ Golikov Research Clinical Center of Toxicology of the Federal Medical and Biological Agency of Russia
192019, Russian Federation, Saint Petersburg, Bekhtereva Str., 1

² Sechenov Institute of Evolutionary Physiology and Biochemistry of the Russian Academy of Sciences
194223, Russian Federation, Saint Petersburg, Toreza Ave., 44

Toxic damage to various tissues of the body is accompanied by dystrophic and necrotic processes. The nervous system is most susceptible to the influence of exogenous substances both of a chemical and biological nature. Dystrophy is a complex pathological process, which is based on a violation of cell nutrition, leading to age-related and structural changes, as well as neurodegeneration. In toxic lesions, cell death can occur through either necrosis or apoptosis.

Keywords: toxic damage, nervous system, dystrophy, apoptosis

Conflict of interest: the authors declare no conflict of interest.

Funding: the work was carried out in accordance with the thematic plan of applied research work on the state assignment of the Golikov Research Clinical Center of Toxicology of the Federal Medical and Biological Agency of Russia and with the support of the state assignment of the Sechenov Institute of Evolutionary Physiology and Biochemistry of the Russian Academy of Sciences No. 075-00264-24-00.

For citation: Gaikova O.N., Kozlov A.A., Katretskaya G.G., Melnikova M.V., Melekhova A.S., Sokolova Yu.O., Bazhanova E.D. Morphological Changes in the Brain During Toxic Injury. *Journal Biomed.* 2024;20(3):28–31. <https://doi.org/10.33647/2074-5982-20-3-28-31>

Submitted 15.04.2024

Revised 02.05.2024

Published 10.09.2024

Токсическое поражение нервной системы, как и других тканей организма, проявляется в основном дистрофическими и некротическими процессами. Ранее токсические невропатии и поражения головного мозга встречались довольно редко, но развитие новых методов лечения, особенно лечения злокачественных новообразований, привело к значительному увеличению случаев токсических нейропатий, которые требуют своевременной диагностики и лечения [8].

Морфология и патологические процессы в нервной системе значительно отличаются от общепатологических процессов в других органах и системах человека. Головной мозг и нервная система в целом являются наиболее уязвимыми объектами воздействия как химических, так и биологических патологических агентов.

Из всех видов клеточных дистрофий, указанных в общем курсе патологической анатомии, актуальной для нервной системы является пигментная дистрофия или накопление липофусцина [2, 3]. Традиционно оно считалось вторичным следствием процесса старения, связанного с различными нейродегенеративными расстройствами. Однако новые данные указывают на активную роль агрегатов липофусцина в процессе старения и нейродегенерации [9].

Специфичным для нервной системы видом дистрофии (гидропической) можно считать острое набухание нейронов, т. к. это процесс обратимый и связан с избыточ-

ным накоплением жидкости в клетке. Если фактор прекращает своё действие, нейрон обретает треугольную форму и восстанавливается, в противном случае происходят необратимые изменения, и он превращается в «клетку-тень» [4].

Другим вариантом дистрофии может быть появление темных нейронов. Однако такие нейроны необязательно скоро погибнут. В некоторых участках коры преобладает только один тип изменений, чаще это острое набухание, но в некоторых полях зрения могут сочетаться и острое набухание, и темные, сморщенные нейроны.

Еще одним видом дистрофии, характерным только для нервной системы, является миелинопатия. В литературе, как отечественной [1], так и зарубежной [5, 7], очень мало внимания уделяется вариантам поражения миелиновых оболочек; как правило, отмечают лишь наличие или отсутствие демиелинизации. Основной причиной демиелинизации чаще всего называют изменение количества олигодендроцитов [6]. В связи с этим нет и единой морфологической классификации повреждений миелиновой оболочки. Также недостаточно четко определена и патология аксонов.

Среди изменений миелиновой оболочки на микроскопическом уровне (световая и электронная микроскопия) различали разволокнение, расслоение, зернистый распад и гомогенизацию, демиелинизацию и гипермиелинизацию. Периаксональный отёк

и деструкция осевого цилиндра являлись основными типами изменения аксона миелинизированного волокна [1].

Демиелинизация встречается часто при очень многих видах патологии, но эти изменения мало изучены и, как правило, на них не обращают внимания. В лучевой диагностике достаточно распространён диагноз «лейкоареоз»; при сопоставлении посмертных МРТ и морфологических данных выявлено, что одним из морфологических эквивалентов этого МРТ-феномена является разрежение нейропиля, сопровождающееся демиелинизацией.

При токсических поражениях гибель клеток может происходить путём как не-

кроза, так и апоптоза (запрограммированной гибели клеток). Некроз сопровождается воспалительной реакцией и лизисом клетки. Характерным признаком начала апоптоза является конденсация хроматина в ядре клетки, которое затем фрагментируется, каждый фрагмент окружается цитоплазмой и формируется апоптоидное тельце, которые поглощаются макрофагами. Для более точной диагностики апоптоза используется электронная микроскопия и иммуногистохимия, а также метод TUNEL. Программированная гибель клеток определялась при большинстве хронических заболеваний и токсических поражений нервной системы.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ | REFERENCES

1. Гайкова О.Н., Ананьева Н.И., Забродская Ю.М. Морфологические проявления общепатологических процессов в нервной системе. СПб.: Издательская группа «Весь», 2015:158. [Gajkova O.N., Anan'eva N.I., Zabrodskaya Yu.M. *Morfologicheskie proyavleniya obshchepatologicheskikh processov v nervnoy sisteme* [Morphological manifestations of general pathological processes in the nervous system]. Saint Petersburg: "Ves" Publ., 2015:158. (In Russian)].
2. Литвинцев Б.С. Неврологические нарушения при наркомании: принципы диагностики и терапии. СПб.: Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова, 2018:167. [Litvintsev B.S. *Nevrologicheskie narusheniya pri narkomanii: principy diagnostiki i terapii* [Neurological disorders in drug addiction: principles of diagnosis and therapy]. Saint Petersburg: Voennomedicinskaya akademiya imeni S.M. Kirova, 2018:167. (In Russian)].
3. Литвинцев Б.С. Поражения нервной системы при наркомании. СПб.: Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова, 2018:160. [Litvintsev B.S. *Porazheniya nervnoy sistemy pri narkomanii* [Damages of the nervous system in drug addiction]. Saint Petersburg: Voennomedicinskaya akademiya imeni S.M. Kirova, 2018:160. (In Russian)].
4. Петров А.Н., Войцехович К.О., Мелехова А.С., Лисицкий Д.С., Бельская А.В., Михайлова М.В., Гайкова О.Н. Проблемы диагностики нейротоксических нарушений — последствий отравлений веществами судорожного действия. Вестник Российской военно-медицинской академии. 2017;3(59): 211–217. [Petrov A.N., Vojtsekhovich K.O., Melekhova A.S., Lisitskiy D.S., Bel'skaya A.V., Mikhajlova M.V., Gajkova O.N. Problemy diagnostiki nejrotoksicheskikh narushenij — posledstvij otravlenij veshchestvami sudorozhnogo dejstviya [Problems of diagnostics of neurotoxic disorders — the effects of convulsive substances poisoning]. *Vestnik Rossijskoj voenno-meditsinskoj akademii* [Bulletin of the Russian Military Medical Academy]. 2017;3(59):211–217. (In Russian)].
5. Blümcke I., Thom M., Aronica E., Armstrong D.D., Vinters H.V., Palmini A., Jacques T.S., Avanzini G., Barkovich A.J., Battaglia G., Becker A., Cepeda C., Cendes F., Colombo N., Crino P., Cross J.H., Delalande O., Dubeau F., Duncan J., Guerrini R., Kahane P., Mathern G., Najm I., Ozkara C., Raybaud C., Represa A., Roper S.N., Salamon N., Schulze-Bonhage A., Tassi L., Vezzani A., Spreafico R. The clinic-pathologic spectrum of focal cortical dysplasias: A consensus classification proposed by an ad hoc Task Force of the ILAE Diagnostic Methods Commission. *Epilepsia*. 2011;52(1):158–174. DOI: 10.1111/j.1528-1167.2010.02777.x
6. Kim S.H., Choi J. Pathological classification of focal cortical dysplasia (FCD): Personal comments for well understanding FCD classification. *J. Korean Neurosurg. Soc.* 2019;62(3):288–295. DOI: 10.3340/jkns.2019.0025
7. Lapato A.S., Szu J.I., Hasselmann J.P.C., Khalaj A.J., Binder D.K., Tiwari-Woodruff S.K. Chronic demyelination-induced seizures. *Neuroscience*. 2017;27(346):409–422. DOI: 10.1016/j.neuroscience.2017.01.035
8. McNeish B.L., Kolb N. Toxic neuropathies. *Continuum (Minneap. Minn.)*. 2023;29(5):1444–1468. DOI: 10.1212/CON.0000000000001343
9. Moreno-García A., Kun A., Calero O., Medina M., Calero M. An overview of the role of lipofuscin in age-related neurodegeneration. *Front. Neurosci.* 2018;12:464. DOI: 10.3389/fnins.2018.00464

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ | INFORMATION ABOUT THE AUTHORS

Гайкова Ольга Николаевна, д.м.н., проф.,
ФГБУ «Научно-клинический центр токсикологии имени академика С.Н. Голикова ФМБА России»;
e-mail: olga-gaykova@yandex.ru

Olga N. Gaikova, Dr. Sci. (Med.), Prof., Golikov Research Clinical Center of Toxicology of the Federal Medical and Biological Agency of Russia;
e-mail: olga-gaykova@yandex.ru

Козлов Александр Александрович, ФГБУ
«Научно-клинический центр токсикологии имени академика С.Н. Голикова ФМБА России»;
e-mail: Alexandrko0zlov89@yandex.ru

Alexander A. Kozlov, Golikov Research Clinical Center of Toxicology of the Federal Medical and Biological Agency of Russia;
e-mail: Alexandrko0zlov89@yandex.ru

Катрецкая Галина Геннадьевна, к.м.н., ФГБУ
«Научно-клинический центр токсикологии имени академика С.Н. Голикова ФМБА России»;
e-mail: dr.katretskaja@yandex.ru

Galina G. Katretskaya, Cand. Sci. (Med.), Golikov Research Clinical Center of Toxicology of the Federal Medical and Biological Agency of Russia;
e-mail: dr.katretskaja@yandex.ru

Мельникова Маргарита Викторовна, ФГБУ
«Научно-клинический центр токсикологии имени академика С.Н. Голикова ФМБА России»;
e-mail: margarita10108@mail.ru

Margarita V. Melnikova, Golikov Research Clinical Center of Toxicology of the Federal and Medical Biological Agency of Russia;
e-mail: margarita10108@mail.ru

Мелехова Александра Сергеевна, ФГБУ
«Научно-клинический центр токсикологии имени академика С.Н. Голикова ФМБА России»;
e-mail: melehovaalexandra@gmail.com

Alexandra S. Melekhova, Golikov Research Clinical Center of Toxicology of the Federal Medical and Biological Agency of Russia;
e-mail: melehovaalexandra@gmail.com

Соколова Юлия Олеговна, к.б.н., ФГБУ
«Научно-клинический центр токсикологии имени академика С.Н. Голикова ФМБА России»;
e-mail: yulya_sokolova91@mail.ru

Yulia O. Sokolova, Cand. Sci. (Biol.), Golikov Research Clinical Center of Toxicology of the Federal Medical and Biological Agency of Russia;
e-mail: yulya_sokolova91@mail.ru

Бажанова Елена Давыдовна*, д.б.н., ФГБУ
«Научно-клинический центр токсикологии имени академика С.Н. Голикова ФМБА России»,
ФГБУН «Институт эволюционной физиологии и биохимии им. И.М. Сеченова» РАН;
e-mail: bazhanovae@mail.ru

Elena D. Bazhanova*, Dr. Sci. (Biol.), Golikov Research Clinical Center of Toxicology of the Federal Medical and Biological Agency of Russia; Sechenov Institute of Evolutionary Physiology and Biochemistry of the Russian Academy of Sciences;
e-mail: bazhanovae@mail.ru

* Автор, ответственный за переписку / Corresponding author