

Т. А. Белик, А. М. Бутенко, В. Ф. Ларичев, Н. В. Хуторецкая

Волгоградский государственный медицинский университет,
кафедра патологической анатомии.

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ КОРЫ ГОЛОВНОГО МОЗГА ПРИ ЛИХОРАДКЕ ЗАПАДНОГО НИЛА (ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ)

УДК 616.91-092.9:616.24

В работе описаны морфологические изменения коры головного мозга мышей при экспериментальном воспроизведении лихорадки Западного Нила.

Ключевые слова: головной мозг, лихорадка Западного Нила, морфологические изменения.

T. A. Belik, A. M. Butenko, V. F. Larichev, N. V. Khutoretskaya

MORPHOLOGICAL CHANGES IN THE CEREBRAL CORTEX IN WEST NILE FEVER (EXPERIMENTAL STUDY)

This paper describes the morphological changes of the cerebral cortex of mice in an experimental reproduction of West Nile fever.

Key words: cerebral cortex, changes, fever, experiment.

Лихорадка Западного Нила (ЛЗН) — это острое трансмиссивное вирусное заболевание, характеризующееся лихорадкой, серозным воспалением мозговых оболочек (крайне редко — менингоэнцефалитом), системным поражением слизистых оболочек, лимфоаденопатией и реже, сыпью. Впервые вирус лихорадки Западного Нила был выделен из крови больного человека в 1937 году в Уганде. В последующем появились указания на широкое распространение заболевания в Африке и Азии. Наиболее часто заболевание встречается в странах Средиземноморья, особенно в Израиле и Египте. Описаны существования природных очагов заболевания в Белоруссии, Украинском Полесье, в Азербайджане, в Узбекистане, на юге Украины, в Астраханской области [1, 2, 3, 5]. ЛЗН в последнее время стала появляться в Северной Америке и в странах Европы, а также регистрировались спорадические случаи и вспышки заболеваний в Румынии, в Чехословакии, США, в России. В 2000 году появились первые сообщения об обнаружении вируса ЛЗН в Волгоградской области [7, 8].

Вирус ЛЗН относится к роду *Flavivirus* семейства *Flaviviridae*, содержит однонитевую несегментированную РНК, его репликация происходит в цитоплазме пораженных клеток. Особенно чувствительны к данному вирусу белые мыши, хомяки, обезьяны, лошади и некоторые виды птиц. Филогенетические исследования штаммов вируса ЛЗН, изолированных в 1937-2000 годах в различных регионах мира, показали их широкую вариабельность. Переносчиками вируса являются около

43 видов кровососущих комаров, иксодовые и аргасовые клещи, а резервуаром инфекции являются птицы водно-околоводного комплексов, у которых наблюдается продолжительная и выраженная вирусемия, достаточная для заражения комаров, чем и объясняется широкое распространение вируса в природе [9]. Мигрирующие зараженные птицы, транспортируют вирус из эндемичных регионов Африки и Азии в умеренные климатические зоны Евразии во время весенних перелетов. Сезон циркуляции вируса ЛЗН это — позднелетний период. Вирус ЛЗН проникает в кровь через кожу при укусе комара. Затем наступает гематогенная диссеминация возбудителя с вирусемией, с системным поражением лимфатической ткани, что проявляется развитием лимфоаденопатии, но вирус может проникать через гематоэнцефалический барьер и поражать оболочки. [10, 12].

В многочисленных публикациях в периодической печати и в монографиях приводятся данные о погибших животных, птиц и людей, зараженных ЛЗН и выделении из них вируса [4, 6, 7, 8].

МЕТОДИКА ИССЛЕДОВАНИЯ

Весь экспериментальный материал был разделен на 5 групп. Контрольная группа была представлена 5 здоровыми беспородными животными, не зараженными вирусом ЛЗН, в возрасте 1 месяца находившимися в обычных лабораторных условиях. Опытные животные выводились из эксперимента, начиная с 3 суток и до 14 суток после заражения. Инкубационный период у животных имел место первые 4 суток,

разгар заболевания с 6 по 9-е сутки и реконвалесценты — 11, 14-е сутки. В зависимости от клинических проявлений, исследованные экспериментальные животные были разделены на группы [11].

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Морфологические изменения при исследовании коры головного мозга мышей зараженных вирусом ЗН характеризовались во 2 группе (инкубационный период) — 3—4 сутки — разнообразными дистрофическими процессами в нейронах исследуемых областей, нарушением микроциркуляции в сосудах, умеренным полнокровием и отеком нейропиля, но наиболее выраженные дистрофические изменения были выявлены в лобных и височных областях. Процент поражения нервных элементов составил от 6 до 22 %. Объемная плотность глиальных элементов составила от 7,4 до 15,7 %. В 3 группе (погибшие животные в разгар заболевания) — 5—6-е сутки — морфологические изменения характеризовались превалированием полнокровия в сосудах микроциркуляторного русла и отека во всех исследуемых областях, дистрофическими изменениями нервных волокон, которые носили, диффузный характер и преимущественно это выражалось, в набухании нервных клеток. Процент поражения нервных элементов составил от 5 до 10 %. Объемная плотность глиальных элементов составила от 3,1 до 9,1 %. В 4 группе (заболевшие животные, но не погибшие) — 7—8-е сутки — морфологические изменения характеризовались характерной мозаичностью морфологических изменений, что выражалось наличием дистрофических измененных нейронов и гипертрофированных нейронов, однако более выраженные дистрофические процессы были выявлены в лобных и височных областях коры головного мозга мышей. Процент поражения нервных элементов составил от 7 до 40 %. Объемная плотность глиальных элементов составила от 8,3 до 13,2 %. В 5 группе (не заболевшие животные) — 11, 14-е сутки — морфологические изменения характеризовались не значительными дистрофическими изменениями нервных клеток во всех исследуемых группах, что свидетельствует о разнообразных дистрофических изменений нервных клеток на фоне нарушений кровообращения в виде полнокровия сосудов микроциркуляторного русла и единичных кровоизлияний. Процент поражения нервных элементов составил от 2 до 17 %. Объемная плотность глиальных элементов составила от 8,9 до 14,1 %. Из всего вышеизложенного можно заключить, что понимаемая таким образом характеристика морфологических изменений и локализация их в коре головного мозга в зависимости от

стадий инфекционного процесса свидетельствует, по нашему мнению, о воздействии вируса ЗН на кору головного мозга.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бутенко А. М., Ковтунов А. И., Хуторецкая Н. В. и соавт. Выделение штамма act 901 вируса Западного Нила из крови больного человека в Астраханской области в 2000 г. // *Вопр. вирусол.* — 2001. №4. — С. 31—32.
2. Бутенко А. М., Ковтунов А. И., Джаркенов А. Ф. и соавт. Эпидемиологическая характеристика лихорадки Западного Нила в Астраханской области. // *Вопр. вирусол.* — 2001. — №4. — С. 34—35.
3. Венгерова Е. А., Фролочкина Т. И., Жуков А.Н. и соавт. Инфекции, вызываемые вирусом лихорадки Западного Нила, как клиническая и эпидемиологическая проблема. // *Эпидемиология и инфекционные болезни.* — 2000. — № 4. — С. 27—31.
4. Вышемирский О. И., Жуков А. Н., Прилипов А. Г. и др. Выделение вируса лихорадки Западного Нила от больного менингоэнцефалитом в Волгоградской области в 2000 г. // *Вопр. Вирусол.* — 2001. — № 4. — С. 33—34.
5. Лозинский И. М., Виноград И. А. Арбовирусы и арбовирусные инфекции в лесостепной зоне Украины. // *Микробиологический журнал* — 1998. — №2. — С. 49—60
6. Львов Д. К. Лихорадка Западного Нила. // *Вопр. вирусол.* — 2000. № 2. — С. 4—10.
7. Львов Д. К., Бутенко А. М., Гайдамович С. Я. и др. Эпидемическая вспышка менингоэнцефалита в Краснодарском крае и Волгоградской области, вызванной вирусом лихорадки Западного Нила (предварительное сообщение). // *Вопр. вирусол.* — 2000. — № 1. — С. 37—38.
8. Львов Д. К., Бутенко А. М., Вышемирский О. И. и соавт. Выделение вируса Лихорадки Западного Нила от больных людей в период эпидемической вспышки в Волгоградской и Астраханской областях. // *Вопр. вирусол.* — 2000. — № 3. — С. 9—12.
9. Львов Д. К., Джаркенов А. Ф., Львов Д. Н. и соавт. Изоляция вируса Лихорадки Западного Нила от большого баклана *Phalacrocorax carbo*, вороны *Corvus corone* собранных с нее клещей *Nyaloma marginatum* в природных и синантропных биоценозах в дельте Волги (Астраханская область, 2001г). // *Вопр. вирусол.* — 2002. — № 5. — С. 7—12.
10. Писарев В. Б., Григорьева Н. В., Чернецкий О. А., Белик Т. А. Патоморфология головного мозга и внутренних органов при серозном менингоэнцефалите, имевшем место в Волгоградской области в 1997—1999 г. // *Вестник Волгоградской медицинской академии.* — 2000. — Т. 56. — Вып. 6. — С. 12—15.
11. Писарев В. Б., Бутенко А. М. Моделирование лихорадки Западного Нила. // *Проблемы морфологии.* — Тез. Докл. Общеросс. конф. с междунар. участием. — Москва, 2002. — С. 61.
12. Писарев В. Б., Петров В. А. Клинические аспекты и патоморфология лихорадки Западного Нила. // *Инф. Болезни в практике терапевта.* — Харьков, 2001. — С. 200—202.
13. Снугур Г. Л., Смирнов А. В. К вопросу стандартизации патогистологической диагностики сахарного диабета // *Вестник Волгоградского государственного медицинского университета.* — 2010. — № 3 (35) — С. 112—115.
14. Буланов Д. В., Смирнов А. В., Загребин В. Л. Иммуногистохимические и молекулярно-биологические характеристики опухолей семейства саркомы Юинга // *Вестник Волгоградского государственного медицинского университета.* — 2011. — № 1 (37) — С. 76—80.