

3. **Тарас А.Е.** Подготовка разведчика: система спецназа ГРУ / А.Е. Тарас, Ф.Д. Заруцкий. – Мн.: Харвест, 2000. – С. 47, 52 – «Командос».
4. **Стамбульский** протокол. Руководство по эффективному расследованию и документированию пыток и других жестоких, бесчеловечных или унижающих достоинство видов обращения и наказания / Серия публикаций по вопросам профессиональной подготовки № 8. – ООН, Нью-Йорк и Женева, 2001. – п. 103. – 85 с.
5. **Ципковский В.П.** Осмотр места происшествия и трупа на месте его обнаружения / В.П. Ципковский. – Киев, 1960. – С. 123.
6. **Шитов В.** Виновных в криминале нет / В. Шитов. – Х. : ООО «Евро Экспресс и др.» – Ростов-на-Дону: изд. «Феникс», 1997. – С. 162.
7. Кримінальний кодекс України. Харків, «Одісей». – 2005. – 223 с.
8. **Бабанін А.А.,** Мішалов В.Д., Біловицький О.В., Скребокво О.Ю. «Судова медицина» – Сімферополь: вид. «НАТА», 2012. – 580 с.

ОПРЕДЕЛЕНИЕ ПОНЯТИЙ И СИСТЕМАТИЗАЦИЯ НАСИЛЬСТВЕННЫХ ДЕЙСТВИЙ, ОСУЩЕСТВЛЯЕМЫХ ПУТЕМ ИСТЯЗАНИЙ И МУЧЕНИЙ

Тагаев Н. Н., Мишалов В. Д., Хижняк В. В., Моргун А. А.

Резюме. Рассмотрены виды, механизм и признаки насильственных действий способами истязаний и мучений, судебно-медицинские диагностические критерии насильственных действий путем причинения истязаний и мучений.

Ключевые слова: истязания, мучения, насильственные действия, типология, механизм, признаки.

DETERMINATION OF CONCEPTS AND SYSTEMATIZATION VIOLENT ACTIONS BY TORTURES AND TORMENTS

Tagaev N., Mishalov V., Stebluk V., Khyzhniak V., Morgun A.

Summary. Considered typology mechanism and signs violence of action and torture methods of torment and torture, forensic diagnostic criteria violent actions by inflicting torture and torment.

Keywords: torture, torment, violence of action, typology, the mechanism features.

УДК: 616.831 – 091:618.439 – 06:616.98:578.828.6] – 056.83

ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА МЕРТВОРОЖДЕННЫХ ОТ ВИЧ-ИНФИЦИРОВАННЫХ МАТЕРЕЙ С СИНДРОМОМ ЗАВИСИМОСТИ ОТ АЛКОГОЛЯ И НАРКОТИЧЕСКИХ ВЕЩЕСТВ

Т. Н. Скурчак

Одесское областное бюро судебно-медицинской экспертизы

Резюме. По мере роста случаев ВИЧ-инфекции среди населения в целом и, в частности среди женщин новые случаи рождения детей ВИЧ-инфицированными женщинами будут выявляться все чаще. Механизмы проникновения ВИЧ в ЦНС неизвестны, но очевидно это происходит с помощью вирусов инфицированных клеток. Многоядерные гигантские клетки (предположительно микроглиального происхождения) являются важным компонентом инфицирования ЦНС, особенно у детей. Эти клетки представляют собой единственную специфичную для ВИЧ патологическую особенность, которая наблюдается при инфицировании мозга. Выявленные нами изменения во всех отделах головного мозга мертворожденных от ВИЧ-инфицированных матерей, характеризовались как дегенеративно-дистрофические. Изменения в сосудистой системе носили диффузный характер.

Ключевые слова: головной мозг, ВИЧ-инфекция, мертворожденные.

Вступление. В многочисленных публикациях рассматривающих изменения в ЦНС, наблюдаемые при ВИЧ-инфекции не проводится четкого разграничения изменений сугубо обусловленных ВИЧ-инфекцией и изменений, связанных с оппортунистической инфекцией. По мере роста случаев ВИЧ-инфекции среди населения в

целом и, в частности, среди женщин, новые случаи рождения детей ВИЧ-инфицированными женщинами будут выявляться все чаще. В последнее время появились достаточно многочисленные публикации, в которых продемонстрированы изменения макрофагально-моноклеарной системы и эндотелия сосудов при развитии инфекционных процессов, в том числе при ВИЧ-инфекции у умерших взрослых и у детей в возрасте старше 1 года [2, 6, 18, 16]. Однако публикаций, посвященных изменениям в головном мозге у мертворожденных от ВИЧ-инфицированных матерей в доступной литературе мы встречали достаточно редко.

Целью исследования было определение структурных изменений глионейронального комплекса, микрососудов и начальных отделов перфорирующих сосудов разных отделов головного мозга у мертворожденных от ВИЧ-инфицированных матерей с синдромом зависимости от алкоголя и наркотических веществ.

Материалы и методы исследования. Материал был собран в Одесском областном бюро судебно-медицинской экспертизы на протяжении 5 лет. Исследуемую группу (группа М) составили 10 мертворожденных от матерей с серологически подтвержденной ВИЧ-инфекцией (с наличием в анамнезе синдрома зависимости от алкоголя и наркотических веществ). Мертворожденные погибли вследствие острого нарушения пуповинно-плацентарного кровообращения (отслойка плаценты, обвитие пуповины вокруг различных частей тела плода) и родовой травмы. Группу контроля (группа К) составили мертворожденные, от здоровых матерей (12 случаев). Причиной смерти плодов группы контроля явилось острое нарушение пуповинно-плацентарного кровообращения и родовая травма. Срок гестации всех мертворожденных составил от 36 до 40 недель.

Основным объектом нашего исследования были отделы головного мозга. Головной мозг измерялся и взвешивался. После извлечения головного мозга на секции, из лобных, теменных, височных, затылочных долей и латеральных отделов таламуса извлекали кусочки объёмом 5 см³, которые помещали в 4% раствор параформальдегида. Следует отметить, что форма кусочков извлекаемых из коры мозга была параллелипидной, т.к. в этом случае имелась возможность получить в одном блоке серое и белое вещество гемисферы.

Полученные препараты исследовали при помощи светового микроскопа «Leika». Препараты окрашенные по Ван-Гизон, гематоксилином и эозином служили для выявления изменений в веществе мозга: наличие лейкоплакий, очагов деструкции, состояния ММО, состояние стенок начальных отделов перфорирующих артерий, состояние стенок микроциркуляторных сосудов. Изменения выявленные на препаратах в выше указанных элементах мозгового вещества получали качественную оценку. Препараты, окрашенные толлуидиновым синим, служили объектом для изучения состояния нейронной популяции (наличие патологически изменённых нейронов), состояния глиального компонента клеточной популяции вещества мозга (преобладание типа глиальных клеток, визуальная оценка количества глиоцитов, особенности их структуры). Кроме того, на препаратах, окрашенных по Нислю, проводили морфометрические исследования, для этого с использованием окулярной сетки обсчитывали количество нейронов основных структурно-функциональных типов (нормохромные, гипо- и гиперхромные) в 5-ти полях зрения каждого препарата, но не менее 150 клеток с каждого препарата. Затем выводили среднее значение относительного количества (в %) нейронов каждого типа и вычисляли их соотношение.

Использованный морфометрический подход позволял оценивать состояние структурно-функциональной организации нейронной популяции, что является материальной основой функциональной потенции нейронного комплекса, т.к. согласно общепринятым положениям [13, 10, 14], нормохромные нейроны – клетки находящиеся в состоянии обычной функциональной активности; гипохромные нейроны – клетки находящиеся в состоянии истощающей, повышенной активности; гиперхромные нейроны – клетки пребывающие в фазе внутриклеточной регенерации. Кроме того, на препаратах, окрашенных по Нислю, определяли состояние глио-нейрональных взаимодействий: активность сателлитоза, в том числе количество глиоцитов на каждый нейрон; наличие и выраженность явлений нейрофагии (формирование глиальных узелков на месте расположения нейрона). Для объективизации получаемых данных использовали полуколичественные методы оценки, т.е. количество глиоцитов – сателлитов подсчитывали на 50 нейронах каждого препарата с последующим усреднением данных. Подсчёт проводился в средних слоях коры – III-IV. Число узелков глии на месте нейрона определяли в 5-ти полях зрения с последующим усреднением.

Из материала залитого в парафин по общепринятой методике изготавливали срезы толщиной 5-7 мкм, которые импрегнировали по методу Бильшовского [16] для выявления особенностей строения астроцитов. При описании этих препаратов учитывали количество астроцитов в поле зрения, особенности формы их тела, состояние ядра, особенности структуры отростков, их количество, дальность отслеживания от тела. Такой подход с одной стороны обуславливал возможность выявления патологически изменённых астроцитов, а с другой – создавал предпосылки для выявления реакции астроцитарной популяции на присутствие ВИЧ.

Комплекс гистологических, морфометрических, исследований проводился на микроскопе Olympus BX-41 с использованием программы Microsoft Excel. Плотность клеточных элементов пересчитывалась при увеличении 400, в 10 ограниченных полях зрения. Все цифровые данные обрабатывались методами математической статистики с использованием вариационного и альтернативного анализа. При использовании методов альтернативной и вариационной статистики вычисляли среднюю арифметическую степень дисперсии, среднеквадратическое отклонение, среднюю ошибку разницы, вероятность различия. Вероятность различия между двумя средними при

малых выборках определяли по таблице Стьюдента с соблюдением условия (n_1+n_2-2) . При определении степени вероятности допускали точность $p < 0,05$, что, как известно, соответствует $P > 95,0\%$.

Результаты исследований и их обсуждение. В головном мозге мертворожденных от ВИЧ-инфицированных матерей в основном, наблюдается деформация швановских клеток, отёчное разволокнение нервных оболочек, лизис клеток, разрушение миелиновых волокон, инфильтрация мозгового вещества гистиоцитарными элементами [14,1,8,17]. Подобные изменения, очевидно, изменяют проницаемость ГЭБ, а, следовательно, создают условия для лёгкого проникновения ВИЧ в вещество мозга. В нем ВИЧ может располагаться в макрофагах, астроцитах, олигодендроглиоцитах. Кроме того, нейроны также обладают тропностью к ВИЧ. Располагаясь в клетках ЦНС, ВИЧ защищен от иммунного надзора [5,9,11], следовательно, репликация вирионов может происходить в благоприятных условиях. Тем более, что клетки глиии, способные к делению, имеют транскриптазы и интегразы, т.е. содержат факторы, необходимые для репликации вириона. Что касается нейронов, то в них наличие ферментов, необходимых для репликации ДНК, считается невероятным, в связи с утратой способности к делению. Однако, как место длительной персистенции вируса, нейроны подходят идеально. Кроме того, в наших исследованиях мы определяли в головном мозге массивный сателлитоз и нейронофагию, т.е. тесный контакт глиальных и нейрональных элементов, а следовательно, и возможность перехода вирионов из нейронов в глиоциты. Поскольку репликация вирионов ВИЧ сопровождается гибелью клеток их производящих, то можно было бы полагать, что с течением времени в результате гибели глиоцитов вещество мозга может избавиться от ВИЧ – обсеменения. Однако наличие нейронов, как хранителей вирионов ВИЧ, в сочетании с нейронофагией и сателлитозом создаёт условия для хронизации ВИЧ-инфекции. Ядра глиоцитов увеличенные с нежной окраской, некоторые с нежным рисунком хроматина (рис. 1).

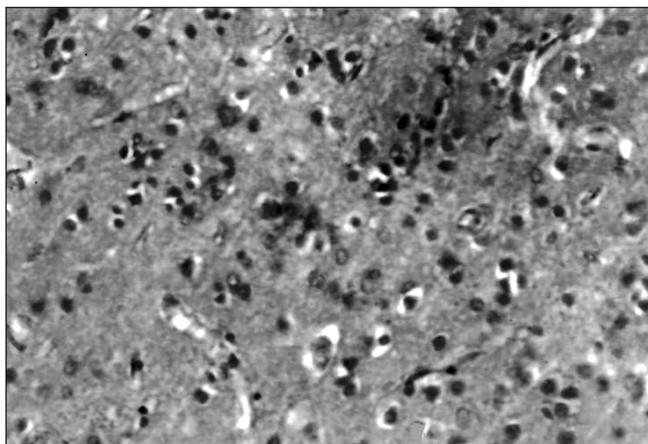


Рис. 1. Белое вещество височной доли мертворожденного от ВИЧ-инфицированной матери. Увеличение плотности распределения глиоцитов. Нежные ядра глиоцитов. Выраженные периваскулярные скопления. Окр.: гематоксилин эозин. Ув.: x400.

Так же были выявлены изменения и в популяции астроцитов. Изменения астроцитов были единичными по своему характеру. Проявлялись они увеличением размеров клеток, появлением зернистости в цитоплазме, сохранении отростков на некотором расстоянии от тела и нечётким их рисунком на отдалении. Часть астроцитов представляло собой скопление зёрен вместо тела и отростков исходящих из этого тела. Следует отметить, что характер изменения астроцитов одинаков во всех исследуемых отделах мозга. Кроме того, локализация изменённых астроцитов соответствовала общей глиальной реакции, т.е. если глиоз диффузный – то изменённые астроциты определяются в коре и белом веществе. Если глиальная реакция имеет преимущественную выраженность в коре или белом веществе, то и астроциты изменяются в соответствующем отделе.

Исследование импрегнационных препаратов затылочных долей мертворожденных выявило изменения астроцитарной глиии. В поверхностных слоях коры, прежде всего, отмечалась неравномерность распределения астроцитов. Одновременно изменялась структура астроцитов. Появлялись астроциты с уменьшенным числом отростков, которые выглядели огрубевшими, в цитоплазме их выделялись гранулы, чаще всего расположенные ближе к периферии (рис. 2). Импрегнация затрудняла оценку состояния ядер, хотя некоторое их осветление фиксировалось у многих клеток. Единичные астроциты представляли собой скопление зерен, от которых отходили короткие огрубевшие отростки.

Нарушалось также и нейронно-глиальное взаимодействие. Это проявлялось выраженным сателлитозом (рис. 3). При этом существовала корреляция между формой глиоза и выраженностью сателлитоза. У лиц с диффузным глиозом, а также больных с глиозом преимущественно коры мозга, сателлитоз был диффузным и ярко выраженным. Количество сателлитов колебалось от 5 до 8 на один нейрон. При этом учитывались только те глиоциты, которые непосредственно контактировали с телом нейрона. В случаях преимущественного глиоза бело-

го вещества полушария сателлитоз носил очаговый характер, и количество сателлитов не превышало 6 на одну клетку. Кроме того, встречались глиальные узелки, что позволяет говорить о нейронофагии. Макроскопически отмечалась атрофия коры мозга, расширение борозд коры и боковых желудочков полушарий мозга.

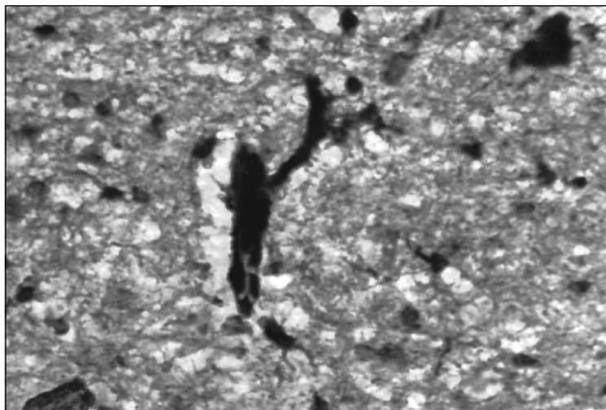


Рис. 2. Затылочная доля головного мозга мертворожденного от ВИЧ-инфицированной матери. Измененные астроциты возле сосуда. Окр.: Бильшовский. Ув.: x400.

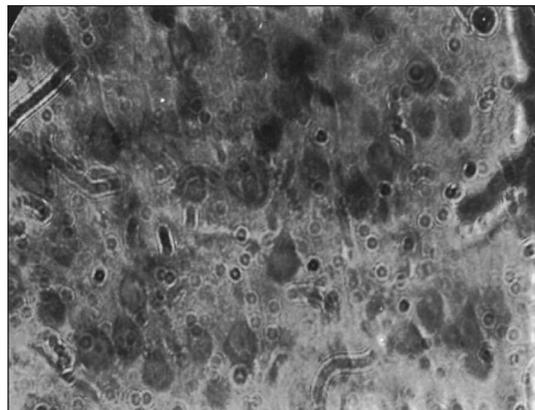


Рис. 3. Теменная доля головного мозга мертворожденного от ВИЧ-инфицированной матери. Явления грубого и массивного сателлитоза. Окр.: Нисслъ. Ув.: x400.

Помимо атрофии в коре мозга так же определялись очажки ишемического инфицирования, а в белом веществе полушарий сероватые очаги демиелинизации.

В нашей работе было определено, что изменения ММО и вещества мозга укладываются в картину подострого энцефалита, с наличием гигантских многоядерных клеток. Многоядерные гигантские клетки (предположительно микроглиального происхождения) являются важным компонентом инфицирования ЦНС. Эти клетки представляют собой специфичную для ВИЧ патологическую особенность, которая наблюдается при инфицировании мозга [21, 22].

Так же изменения в головном мозге сопровождалось микроглиозом, периваскулярными гистиоинфильтратами, отеком разрыхлением вещества мозга с микроскопическими абсцессами или участками диапедезных кровоизлияний.

Выявлено, что в белом веществе полушарий появляются очажки лейкоплакии с инфильтрацией макрофагами и без нее; астроглиоз, появлению периваскулярных инфильтратов; очажков некроза в мозолистом теле.

Уже в первых публикациях, посвященных изменениям ЦНС при ВИЧ-инфекции у взрослых, указывалось, что при этом в ЦНС достаточно часто обнаруживается ЦМВ, токсоплазма и др. оппортунистические агенты [7,8,19]. В более поздних публикациях [10,9,12,15] оппортунистические инфекции и их последствия привлекают настолько большое внимание их авторов, что изменения ЦНС начинают трактовать как почти исключительно последствия их деятельности. В то же время отдельные публикации, касающиеся малозаметных изменений: наблюдаемый в 73 % случаев некроз (мелкоочаговый) гипофиза [14] или изменение структуры эндотелия мозговых сосудов и его пролиферация [13,5,12], позволяют полагать, что изменения ЦНС, вызванные непосредственно ВИЧ, являются самостоятельными и значимыми, так что их дальнейшее изучение должно быть продолжено.

В головном мозге изменения происходят на протяжении всего заболевания, эти изменения достаточно специфичны, хотя и маскируются ЦМВ или таксоплазмой. Эти изменения охватывают все элементы ЦНС – сосуды, глию, нейроны, нервы; они стабильно диффузны и тяжесть их не коррелирует со степенью снижения иммунной защиты. Можно полагать, что изменение ЦНС у ВИЧ-инфицированных является основой ее роли как патогенного механизма ВИЧ-инфекции.

В целом же общим для всех исследованных было следующие макросостояние головного мозга. ММО утолщены, отёчные, сосуды их полнокровные, ткань мозга дрябловатая, контуры извилин сглажены, борозды несколько расширены. Сосуды основания мозга эластичные. Странгуляционные борозды на основании мозга и в области оливы мозжечка определялись примерно в одной трети случаев. На разрезах вещество мозга сочное, серо-белое. Белое вещество и кора чётко контурируются. Желудочковая система без особенностей, содержит следы прозрачного ликвора, эпандима их гладкая блестящая. Подкорковые узлы слегка западают. Ствол и мозжечок обычного вида.

Изменения зафиксированные нами в нейронной популяции по характеру были дегенеративно-дистрофическими.

В капиллярах височных долей наблюдалось набухание эндотелия. Клетки приобретали округлые очертания, такими же становились и их ядра. Обращало на себя внимание некоторая мутноватость цитоплазмы эндотелиоцитов (рис. 4).

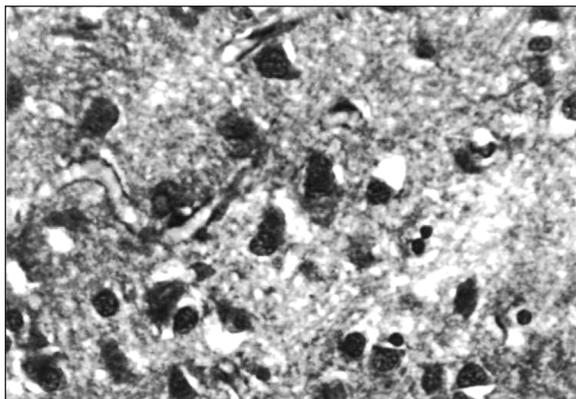


Рис. 4. Височная доля мертворожденного от ВИЧ-инфицированной матери. Капилляры с набуханием эндотелия и разрыхлением базальных мембран. Окр.: гематоксилин-эозин. Ув.: x400.

Суммируя данные гистологических исследований сосудистой системы головного мозга можно отметить, что затрагивают эти изменения и артериальное и МЦР и венозные звенья. По характеру изменения сосудистой системы были диффузными, с преимущественной выраженностью в тех отделах, в которых наиболее ярко проявлялась глиальная реакция. Проявлялись нарушения сосудистой системы в гидропических изменениях эндотелия, нарушении проницаемости сосудистой стенки, изменении базальных мембран в виде огрубления волокон, их разрыхления и местами зернистого распада мембран.

ВЫВОДЫ

1. Изменения глиальной популяции затрагивают астроциты, олигодендроциты и микроглию. По характеру эти изменения можно отнести к гиперпластически-гипертрофическим. Изменения глиальной популяции могут проявляться в трёх формах: диффузное, когда задействованы и кора и белое вещество; преимущественное поражение коры; преимущественное изменение белого вещества.

2. Изменения нейронной популяции носят дистрофический характер, близкий к гипоксическим, выявление изменения нейронов всегда сопровождалось сателлитозом, астроцитарной реакцией, изменениями сосудистой стенки, что позволяет полагать, что гипоксия обусловленная последними изменениями играет важную роль в патогенезе нейронных повреждений и позволяет их отнести к вторичным изменениям, связанным с непосредственным действием ВИЧ. Происходящая в результате перестройка структурно-функциональной организации коры мозга влияет на его функциональные возможности.

3. Характер изменения астроцитов одинаков во всех исследуемых отделах мозга. Локализация изменённых астроцитов соответствовала общей глиальной реакции, т.е. если глиоз диффузный – то изменённые астроциты определяются в коре и белом веществе. Если глиальная реакция имеет преимущественную выраженность в коре или белом веществе, то и астроциты изменяются в соответствующем отделе.

4. Изменения сосудистой системы головного мозга диффузные, с преимущественной выраженностью в тех отделах, в которых наиболее ярко проявлялась глиальная реакция. Поражение сосудистой системы проявлялось в гидропических изменениях эндотелия, нарушении проницаемости сосудистой стенки, изменении базальных мембран в виде огрубления волокон, их разрыхления и местами зернистого распада мембран.

5. Многоядерные гигантские клетки (предположительно микроглиального происхождения) являются важным компонентом инфицирования ЦНС, особенно у детей. Эти клетки представляют собой единственную специфичную для ВИЧ патологическую особенность, которая наблюдается при инфицировании мозга.

Литература

1. **Авцын А.П.** Патологическая анатомия ВИЧ-инфекции по данным серологически верифицированных наблюдений/ Авцын А.П., Пархоменко Ю.Г., Жаворонков А.А. // Архив патологии, 1990, Т. 58. – С. 9-16.
2. **Белозеров Е.С.** Иммунодефициты и донологические формы иммуносупрессии / Белозеров Е.С., Шаймарданов Н.К., Змушко Е.И. // «Полиграфия», Семипалатинск. 1988.- 271 с.
3. **Бурлаченко В.П.** автореферат дис. к.мед.н. «Состояние и механизмы повреждения гематоэнцефалического барьера у ВИЧ-инфицированных больных», – Луганск. – 2013. – 23 с.
4. **Джейн Э.** Леви ВИЧ и патогенез СПИДа. – Научный мир. – 2010. – С. 236 – 255.
5. **Ермак Т.Н.** Церебральный токсоплазмоз у больных ВИЧ-инфекцией / Ермак Т. Н., Аляева М. Д., Шахгильдян В.И., Груздев Б.М. // Эпидемиология и инфекционные болезни – 2004 г. – № 4. – С. 27-30.
6. **Змушко Е.П., Белозеров Е.С.** ВИЧ-инфекция (руководство для врачей) // СПб.: Издательство «Питер», 2000. – 320 с.

7. **Пархоменко Ю.Г.** Пато- и морфогенез цитомегаловирусного поражения легких при ВИЧ-инфекции / Пархоменко Ю.Г., Тишкевич О.А., Шахгильдян В.И. и др. // Архив патологии -2004 -№ 4 -С. 20-23.
8. **Пархоменко Ю.Г.** Генерализованный криптококкоз при ВИЧ-инфекции / Пархоменко Ю.Г., Солнышкова О.А., Тишкевич О.А. // Архив патологии – 2004 – № 1.- С. 35-37.
9. **Цинзерлинг В.А.** Патологическая анатомия ВИЧ-инфекции по материалам СПб. / Цинзерлинг В.А., Комарова Д.В., Васильева М.В., Карев В.Е. // Архив патологии. – 2003. – № 1. – С. 42-45.
10. **Шлопов В.Г.** СПИД всегда заканчивается летально. // ДГМ .- Луганск. – 2002. – б. и. – С. 38-52.
11. **Яковлев Н.А.,** Жулёв Н.М., Слюсарев Т.А. НейроСПИД. Неврологические расстройства при ВИЧ-инфекции/ СПИДе. Учебное пособие // М.: Медицинское информационное агентство.- 2005. – 278 с.
12. **Buttner A.** Vascular changes in the cerebral cortex in HIV-1 infection. II. An immunohistochemical and lectin histochemical investigation/ Buttner A., Mehraein P., Weis S. // Acta Neuropathol (Berlin).-1996 July; 92 (1). – P. 35-41.
13. **Grojff, Schneider M.** Histologic changes in pituitary and adrenal glands in AIDS/ Grojff, Schneider M., Althoff P. H. et al. // Ata endocrinol. – 1990. – suppl 1. – P. 66.
14. **Kent A.** Sepsocovits – СПИД – первые 20 лет / Kent A.// Международный медицинский журнал. – 2001. – №4. – С. 36-41.
15. **Stosov V.** GB Virus C and mortality from HIV-infection / Stosov V., Wolinsky S. // New English J. Medicine. – 2001. – V. 345, №10 – P. 761-762.
16. **Vassallo I.** Histicytic necrotizing lymphadenitis in an HIV-positive patient / Vassallo I., Coelko Filho I. C, Amaral V. G. // Rev. Inst. Med. Trop. San Paulo. – 2002. – V. 44, №5. – P. 265- 268.
17. **Vedrenne C.** HIV-encephalitis. Neurologican study of 34 cases. / Vedrenne C., Maftiesen L., Labrouse F. et al. // Cli. Neuropathology. – 1989. – №5. – P. 254.
18. **WHO** guidelines for standard HIV isolation procedures //Geneva.-1994. – 53 p.

ПАТОМОРФОЛОГИЧНІ ЗМІНИ ГОЛОВНОГО МОЗКУ МЕРТВОНАРОДЖЕНИХ ВІД ВІЛ-ІНФІКОВАНИХ МАТЕРІВ З СИНДРОМОМ ЗАЛЕЖНОСТІ ВІД АЛКОГОЛЮ І НАРКОТИЧНИХ РЕЧОВИН

Скурчак Т. М.

Резюме. У міру зростання випадків ВІЛ-інфекції серед населення в цілому і, зокрема, серед жінок, нові випадки народження дітей ВІЧ-інфікованіми жінками виявлятимуться все частіше. Механізми проникнення ВІЛ в ЦНС невідомі, але очевидно це відбувається за допомогою вірусів інфікованих кліток. Багатоядерні гігантські клітки (імовірно мікрогліального походження) є важливим компонентом інфікування ЦНС, особливо у дітей. Ці клітини є єдиними специфічними для ВІЛ.

Ключові слова: головний мозок, ВІЛ-інфекція, мертвонароджені.

PATHOMORPHOLOGIC CHANGES OF THE BRAIN OF STILLBORN DELIVERED BY HIV-INFECTED MOTHERS WITH SYNDROME OF ALCOHOLIC AND DRUG ADDICTION

Skurchak T.N.

Summary. As the quantity of HIV-infection cases grows among the general population and, specifically, among women, the new cases of childbirth by HIV-infected women will be found more often. Mechanisms of HIV entry into the central nervous system is unknown, but apparently it happens with the help of virus infected cells. Multinucleated giant cells (presumably microglial origin) are an important component of infection of the CNS, especially in children. These cells represent a unique HIV-specific pathological feature that observed upon infection of the brain. The changes that we discovered in all the parts of the brain of stillborn delivered by HIV-infected mothers were characterized as degenerative-dystrophic. The changes in the vascular system were of diffuse character.

Keywords: brain, HIV-infection, deadborn