

ИЗМЕНЕНИЯ СТРУКТУР ГОЛОВНОГО МОЗГА ЧЕЛОВЕКА ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ВАРИАНТАХ ТРАВМАТИЧЕСКОЙ КРОВОПОТЕРИ

Доц. С. И. ИНДИАМИНОВ

*Самаркандский государственный медицинский институт,
Республика Узбекистан*

Изучены особенности структурных изменений головного мозга человека после травматической кровопотери на фоне алкогольной интоксикации и без нее. Показано, что при кровопотере, вызванной ранением магистральных и периферических сосудов на фоне алкоголемии, происходит сходная ответная реакция структур головного мозга (различается только степень ее выраженности), свидетельствующая о морфофункциональной несостоятельности сосудов мозга у людей в состоянии алкогольной интоксикации.

Ключевые слова: головной мозг, кровопотеря, алкогольная интоксикация.

Травматическая массивная кровопотеря остается актуальной проблемой медицины до сегодняшнего дня [1, 2]. Основным механизмом, повреждающим головной мозг (ГМ) при острой кровопотере, является ишемия, которая инициирует ряд патохимических реакций, нарушающих механизмы ауторегуляции в ЦНС [3]. Наряду с влиянием на ГМ ишемии следует учитывать объем политравмы и наличие алкогольной интоксикации [4]. В последние годы отмечен значительный рост числа лиц, умерших насильственной смертью, находившихся при этом в состоянии алкогольного опьянения [5]. Между тем структурные изменения в ГМ при острой кровопотере на фоне алкогольной интоксикации изучены недостаточно [6].

При поражении магистральных и периферических сосудов в большинстве случаев наблюдаются быстро наступившая смерть и стрессовый компонент, следовательно, реакции симпатико-адреналовой системы при данных видах кровопотери, по-видимому, одинаковы. Более выраженные изменения в ГМ при поражении периферических сосудов могут быть вызваны повреждением большого объема ткани. Авторы полагают, что при повреждении ткани в кровь выбрасывается тромбопластин [4]. Так как при алкогольном опьянении и травматическом поражении сосудов разного калибра изменения в ГМ выражены в большей степени, чем при отсутствии алкоголемии, можно предположить, что этанол поражает сосуды ГМ, способствуя утяжелению травмы. Действительно, при острой алкогольной интоксикации установлены выраженные изменения сосудистой системы ГМ человека, а также повреждения системы крови с развитием отечно-геморрагического синдрома [7–10]. Повышение проницаемости капилляров и венул документируется электронномикроскопической фенестрацией эндотелия, набуханием его цитоплазмы, уменьшением в ней

количества транспортных везикул, отеком периваскулярных пространств и разрыхлением базальной мембраны. Просветы капилляров и венул, как правило, расширены, заполнены конгломератами эритроцитов, порой имеющими форму сладжей [5]. На экспериментальной модели с комбинированным травматическим поражением ГМ и геморрагическим шоком действие этанола уменьшало длительность терминального периода, нарушало гемодинамическую реакцию и ухудшало критерии перфузии церебральной ткани [11].

Целью настоящего исследования является выяснение особенностей структурных изменений ГМ человека после травматической кровопотери при поражении магистральных сосудов и сердца и периферических сосудов на фоне алкогольной интоксикации.

Материалом для исследования послужил ГМ 27 людей, погибших от острой массивной кровопотери в результате колото-резаных ран сердца и магистральных сосудов (13 случаев) и остро малого крововия вследствие поражения периферических сосудов (14 случаев). Возраст пострадавших составлял от 22 до 68 лет, из них мужчин — 18, женщин — 9. В крови у пострадавших при газохроматографическом исследовании обнаружен алкоголь в количестве от 0,4 до 2,4‰, что соответствует опьянению легкой и средней степени. Полученные данные сравнивались с результатами изучения ГМ 30 людей, погибших от травматической кровопотери без алкогольного опьянения вследствие повреждения магистральных сосудов или сердца (13 случаев) и множественных ранений острыми предметами с поражением периферических сосудов (17 случаев). Среди умерших лиц было 22 мужчины и 8 женщин в возрасте от 17 до 60 лет. По катанестическим данным все погибшие до травмы были здоровыми и трудоспособными людьми. Во всех случаях смерть

пострадавших наступила на месте травмы до 1 ч после ранения.

Для гистологического исследования взяты 3 области ГМ: кора больших полушарий с подлежащим белым веществом (6-е поле по Бродману), стенка III желудочка с участком гипоталамуса и дно IV желудочка с частью продолговатого мозга. Материал фиксирован в 10%-ном растворе нейтрального формалина, уплотнен методом заливки в парафин, полученные срезы окрашены гематоксилином и эозином по методам ван Гизон, Маллери, Вейгерта, Ниссля, проведена ШИК-реакция.

При смерти пострадавших от острой массивной кровопотери (вследствие поражений сердца и магистральных сосудов) на фоне алкогольной интоксикации радиальные артерии коры и подлежащего белого вещества ГМ 6-го поля находились в состоянии выраженного спазма, просветы их сужены, стенки утолщены за счет отека, отмечалась резкая вакуолизация эндотелия. В просвете отдельных крупных артерий выявлены агрегаты эритроцитов. Крупные вены полнокровны, отмечается стаз с явлениями диссоциации крови в них. В средних и мелких венах — только эритроциты. Стенки вен утолщены вследствие отека. Большинство сосудов микроциркуляторного русла (МЦР) находились в спавшемся состоянии, единичные сосуды МЦР слегка расширены и заполнены плазмой. Нейроны коры подвержены ишемическим, а в глубине коры — и гидропическим изменениям. Кроме того, во многих нейронах наблюдались кардиолизис и цитолиз. Выявлялась умеренная пролиферация клеток нейроглии, в белом веществе олигодендроциты образуют дренажные формы как между пучками нервных волокон, так и вокруг сосудов. Периваскулярные пространства расширены, содержат клетки глии, встречаются случаи нейронофагии.

В стенке III желудочка с участком гипоталамуса отмечается деструкция стенок крупных артерий, а в средних и мелких артериях — их плазматическое пропитывание. Периваскулярные пространства расширены, причем у артерий мелкого калибра они наиболее широкие. В венах отмечены явления стаза крови, контуры эритроцитов нечеткие. Одни сосуды МЦР расширены, а другие — спавшиеся, их базальная мембрана утолщена. Периваскулярные пространства расширены, в них находятся поперечные тканевые тяжи. Отмечается пролиферация глиальных клеток вокруг сосудов МЦР. Нейроны изменены: границы клеток неровные, ядра пикнотичные. Периваскулярные пространства расширены, отмечается сателлитоз, изредка нейронофагия.

В области дна IV желудочка с частью продолговатого мозга обнаруживаются многочисленные ректические кровоизлияния. Отмечаются дистония артерий разного калибра с тенденцией к умеренному спазму, деструкция их стенок и вакуолизация эндотелия. Вены в состоянии дистонии, в них

явления стаза крови. Сосуды МЦР спавшиеся, базальная мембрана набухшая.

В ядрах черепно-мозговых нервов часто определяются ишемические изменения. В крупных нейронах ретикулярной формации — набухание ядер, кардиолизис и цитолиз. В нейронах нижних оливов наблюдается пикноз ядер или их набухание, а также кардиолизис.

Сопоставление полученных данных с состоянием сосудов ГМ, его нейронов и нейроглии у людей, погибших от поражения сердца и магистральных сосудов без алкогольного опьянения, показало менее выраженные изменения при сходных условиях кровопотери, но при наличии алкоголемии. При этом определяются выраженные структурные нарушения внутримозговых сосудов, нарушения реологических свойств внутрисосудистой крови, а также значительный вазогенный отек.

При смерти людей от острого малокровия, вызванного повреждением периферических сосудов на фоне алкогольной интоксикации в коре полушарий ГМ (6-е поле), отмечается резкий спазм радиальных артерий, причем он усиливается в дистальном направлении вплоть до полного закрытия просвета. Слои стенок артерий в большинстве случаев не определяются. Периваскулярные пространства расширены, в них находится оксифильное содержимое. Эндотелий артерий резко вакуолизирован. Отмечается расширение и полнокровие вен всех калибров, стаз крови, границы эритроцитов нечеткие. Вокруг вен — сужение периваскулярных пространств. Сосуды МЦР расширены, содержат только плазму или просветленные эритроциты. Ядра эндотелия набухшие и гипохромные. Отмечается умеренное расширение периваскулярного пространства вокруг сосудов МЦР. Изменения нейронов коры аналогичны тем, которые наблюдаются в предыдущей подгруппе. Однако обнаруживается большое количество нейронов, находящихся на необратимой стадии повреждений. Отмечаются резко выраженные нарушения реологических свойств крови в венах: эритроцитарные и тромбоцитарные микротромбы, стаз в мелких сосудах, а также ректические кровоизлияния (рис. 1). Глиальные клетки подвержены интенсивной пролиферации.

В стенке III желудочка с участком гипоталамуса отмечается очаговая пролиферация эпендимоцитов. В артериях наблюдается дистония с тенденцией к спазму (рис. 2), нередко в просвете артерий — агрегация эритроцитов. Ядра эндотелиоцитов набухшие, с вакуолями. Ядра миоцитов также набухшие, гипохромные, вены расширены, эндотелий с гиперхромными ядрами. Вокруг вен часто встречаются периваскулярные кровоизлияния. Сосуды МЦР полнокровны, в них стаз крови, периваскулярное пространство умеренно расширено, наблюдаются диапедезные кровоизлияния. Нейроны в стенке III желудочка изменены в большей степени, чем в коре, отмечается резкое расширение периваскулярных пространств, часто

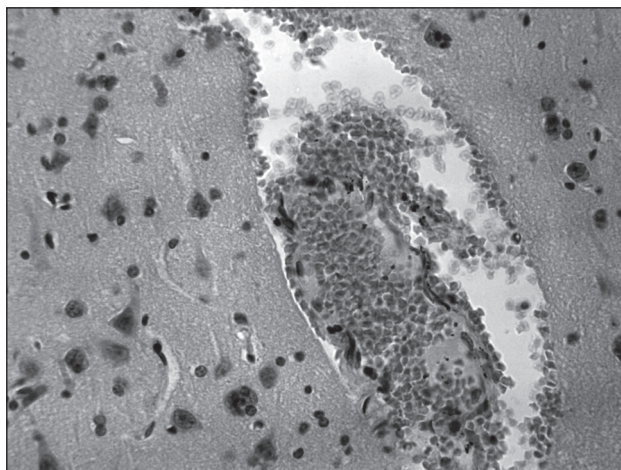


Рис. 1. Ректическое кровоизлияние в периваскулярном пространстве. 6-е поле полушарий ГМ. Окраска гематоксилином и эозином, $\times 400$

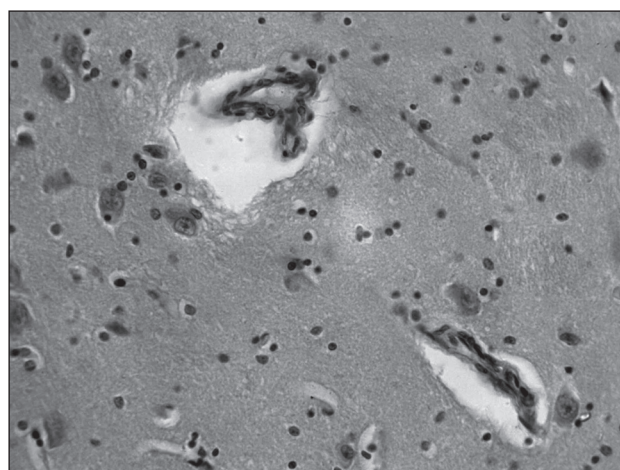


Рис. 2. Дистония артерий с тенденцией к спазму. Стенка III желудка. Окраска гематоксилином и эозином, $\times 400$

встречаются набухание ядер клеток, кариолизис и цитоллиз. Деструктивные и некробиотические изменения нейронов в глубине стенки III желудка выражены в большей степени, чем в поверхностном ее слое. Отмечается умеренная пролиферация нейроглии и перичеллюлярный отек.

Исследование дна IV желудка с прилежащим участком продолговатого мозга позволило выявить многочисленные очаги кровоизлияний, связанные и не связанные с сосудами, содержащие неразрушенные оксифильные эритроциты. Артерии находятся в состоянии дистонии с тенденцией к спазму, причем спазм более характерен для крупных сосудов, мелкие артерии расширены и полнокровны, ядра миоцитов набухшие, гипохромные. Для вен также характерна дистония, в них отмечается чередование набухших гипохромных и пикнотичных гиперхромных ядер эндотелия. Сосуды МЦР в структурном отношении не отличаются от сосудов таких типов в стенке III желудка. Но их базальные мембраны четко контурируются вследствие уплотнения. Нейроны изменены как по ишемическому типу, так и подвержены гидропическому набуханию, наблюдаются явления цитоллиза и кариолизиса. Многие крупные нейроны ретикулярной формации находятся на стадии необратимых изменений, также значительно изменены нейроны нижних олив продолговатого мозга. Многие из них пикнотичны, с неровной, зубчатой поверхностью, их ядра пикнотичны, хроматин и ядрышки в них не определяются. Выражен кариолизис и цитоллиз.

Отмеченные изменения ГМ при травматической кровопотере с поражением периферических сосудов на фоне алкоголемии также выражены в большей степени, чем у потерпевших без алкогольной интоксикации.

Литература

1. Кожура В. Л., Новодержкина И. С., Кирсанова А. К. Острая массивная кровопотеря: механизмы компен-

Микроскопическое исследование различных отделов ГМ людей после травматической кровопотери на фоне алкогольной интоксикации выявило в его структурах некоторые особенности в зависимости от ранения магистральных или периферических сосудов. При острой массивной кровопотере, вызванной поражением сердца и магистральных сосудов на фоне алкогольной интоксикации, наблюдаются поражения сосудов в виде постоянно встречающегося плазматического пропитывания их стенок, происходит как секвестрация сосудов МЦР мозга, так и их блок. Определяются также нарушения реологических свойств внутрисосудистой крови. Это, в свою очередь, приводит к выраженной патологии нейронов и нейроглии. При смерти, вызванной поражением периферических сосудов на фоне алкогольной интоксикации, степень поражения артерий и вен, а также нарушения реологических свойств крови выражены интенсивнее. При этом наблюдается массивная секвестрация сосудов МЦР.

Таким образом, при кровопотере, вызванной ранением магистральных и периферических сосудов на фоне алкоголемии, нарушение структур головного мозга более выражено, чем у трезвых пострадавших, что является проявлением морфофункциональной несостоятельности сосудов мозга у людей в состоянии алкогольной интоксикации. Приведенные нами данные свидетельствуют о том, что при кровопотерях на фоне алкогольного опьянения происходит усиление сосудисто-коагулопатического компонента танатогенеза и, как следствие, глубокое поражение нейроглии и нейронов. Вследствие предшествующего травме наличия алкогольной интоксикации происходит «сближение» механизмов танатогенеза при поражении магистральных и периферических сосудов.

- сации и повреждения // Анестезиол. и реаниматол.— 2002.— № 6.— С. 9–13.

2. Шок. Терминология и классификации. Шоковая клетка. Патопфизиология и лечение / Ю. Шутеу, Т. Бэндице, А. Кафрице и др.— Бухарест: Военное изд-во, 1981.— 515 с.
3. Защита мозга от ишемии: состояние проблемы / Е. Бабаян, В. Л. Зельман, Ю. С. Полушин, А. В. Щеголев // Анестезиол. и реаниматол.— 2005.— № 4.— С. 4–14.
4. Острая кровопотеря. Взгляд на проблему / В. В. Мороз, Д. А. Остапченко, Г. Н. Мещеряков, С. М. Радаев // Анестезиол. и реаниматол.— 2002.— № 6.— С. 4–9.
5. *Пермяков А. В., Витер В. И.* Патоморфология и танатогенез алкогольной интоксикации.— Ижевск: Экспертиза, 2002.— 91 с.
6. *Должанский О. В., Борлакова Б. У.* Изменения головного мозга при острой кровопотере и их судебно-медицинское значение // Суд.-мед. экспертиза.— 2006.— Т. 49, № 5.— С. 39–40.
7. *Зороастров О. М.* Критерии диагностики острого отравления этиловым алкоголем как причины смерти // Суд.-мед. экспертиза.— 2005.— Т. 48, № 2.— С. 16–18.
8. О вариантах признаков смерти от острого отравления алкоголем, обусловленных различными особенностями танатогенеза / А. В. Капустин, Л. С. Зомбовская, О. А. Панфиленко, В. Г. Серебрякова // Суд.-мед. экспертиза.— 2003.— Т. 46, № 6.— С. 25–28.
9. *Шорманов С. В.* Структурные изменения головного мозга человека в условиях острой алкогольной интоксикации // Арх. патологии.— 2004.— Т. 66, № 4.— С. 9–13.
10. О влиянии алкогольной интоксикации на спектр непосредственных причин смерти при черепно-мозговой травме / Г. К. Гусейнов, Д. В. Богомолов, А. Л. Павлов, А. З. Павлова // Наркология.— 2008.— Т. 76, № 4.— С. 46–48.
11. Effects of ethanol in an experimental model of combined traumatic brain injury and hemorrhagic shock / B. J. Zink, S. A. Stern, X. Wang, C. C. Chudnofsky // Acad. Emerg. Med.— 1998.— Jan. 5 (1).— P. 9–17.

ЗМІНИ СТРУКТУР ГОЛОВНОГО МОЗКУ ЛЮДИНИ ПРИ РІЗНИХ ВАРІАНТАХ ТРАВМАТИЧНОЇ КРОВОВТРАТИ

С. І. ІНДІАМІНОВ

Вивчено особливості структурних змін головного мозку людини після травматичної крововтрати на фоні алкогольної інтоксикації та без неї. Показано, що в разі крововтрати, викликаній пораненням магістральних і периферичних судин на фоні алкогolemії, відбувається схожа реакція структур головного мозку у відповідь (відрізняється лише ступінь її вираженості), яка свідчить про морфофункціональну неспроможність судин мозку в людей у стані алкогольної інтоксикації.

Ключові слова: головний мозок, крововтрата, алкогольна інтоксикація.

THE CHANGES OF THE HUMAN BRAIN STRUCTURES AT DIFFERENT VARIANTS OF BLOOD LOSS

S. I. INDIAMINOV

The peculiarities of the structural changes in the human brain after traumatic blood loss against a background of alcohol intoxication and without it were investigated. It was shown that at blood loss caused by injuries of large and peripheral vessels against a background of alcoholemia a similar response reaction of the brain structures (with different degree) occurs suggesting morphofunctional insufficiency of the brain vessels in persons in the state of alcohol intoxication.

Key words: brain, blood loss, alcohol intoxication.

Поступила 25.01.2010