

ПАТОГЕНЕЗ ГИПЕРГИДРАТАЦИИ КОРЫ ПОЛУШАРИЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА ЧЕЛОВЕКА ПРИ КРОВОПОТЕРЕ

Доц. С. И. ИНДИАМИНОВ

*Самаркандский государственный медицинский институт, Самарканд,
Республика Узбекистан*

Гистологическими и электронномикроскопическим методами изучено состояние коры полушарий головного мозга (6-е поле по Бродману) у лиц, погибших от острой кровопотери, вызванной колото-резаными ранениями периферических сосудов без сопутствующей интоксикации, а также на фоне алкогольного и наркотического опьянения. Показано, что острая кровопотеря сопровождается гипергидратацией коры больших полушарий головного мозга, которая усиливается при сочетании ее с интоксикацией этанолом и наркотиками.

Ключевые слова: кора полушарий головного мозга, острая кровопотеря, алкоголь, наркотики.

Морфологическая оценка степени гидратации головного мозга (ГМ) в настоящее время широко используется в судебно-медицинской практике как один из критериев установления танатогенеза, причин смерти и длительности терминального периода. В литературе последних лет содержится достаточно полная информация о состоянии гидратации при смерти от отравлений, механической асфиксии и черепно-мозговой травме [1–4]. В то же время механизм развития отека ГМ при острой кровопотере до настоящего времени остается неясным. Предполагается, что отек в мозговой ткани развивается только при длительной кровопотере, объясняемой инфильтрацией мозговой ткани полиморфноядерными лейкоцитами [5]. В литературе отсутствуют данные, полученные при сопоставлении состояния сосудов микроциркуляторного русла (МЦР) и нейронов во всех слоях коры полушарий ГМ при острой кровопотере, нет гистологических, в том числе электронномикроскопических исследований коры полушарий ГМ при сочетании острой кровопотери с алкогольной и наркотической интоксикацией.

Целью данного исследования явилось изучение патогенетических аспектов возникновения отека, а также морфологических признаков степени гидратации в коре больших полушарий ГМ при острой кровопотере без сопутствующей интоксикации и на фоне алкогольного и наркотического опьянения.

Было изучено состояние коры полушарий ГМ (6-е поле по Бродману) у двух групп потерпевших. Первую группу составили лица, погибшие от острой кровопотери, вызванной колото-резаными ранениями с поражением периферических сосудов, в крови, моче и во внутренних органах которых алкоголь и наркотики не обнаружены, — 17 случаев; вторую группу — люди, погибшие от колото-резаных повреждений периферических сосудов, в крови и моче которых обнаружен алкоголь в концентрации от 0,8 до 4% и наркотики, в том

числе и внутренних органах — 5 случаев. Возраст потерпевших в обеих группах составил от 18 до 60 лет. Наличие и концентрацию алкоголя определяли методом газожидкостной хроматографии, наличие наркотиков в крови, моче и во внутренних органах — методом тонкослойной хроматографии на пластинках «Silufol» и «Sorbfil». Наркотики во всех случаях относились к опиоидному ряду. Материал фиксировали в 10%-ном растворе нейтрального формалина, заливали в парафин и готовили срезы толщиной 5–7 мкм. Морфологическую картину изучали на срезах, окрашенных гематоксилином и эозином, по методу ван Гизон, Маллори и Ниссля.

Секционный материал, полученный в ранние сроки после смерти от острой кровопотери на фоне сочетанного отравления этанолом и наркотиками, исследовался на трансмиссионном электронном микроскопе (ТЭМ). Материал фиксировали в 2,5%-ном растворе глутарового альдегида на 0,1М фосфатном буфере (рН = 7,2), дофиксировали в 1%-ном растворе четырехоксида осмия. После дегидратации в спирт-ацетоне материал заливали в смесь эпона и аралдита. Полутонкие и ультратонкие срезы изготавливали на ультрамикротоме «Reichert — Jung» (Reichert, Австрия). Полутонкие срезы окрашивали метиленовым синим, основным фуксином. Ультратонкие срезы контрастировали уранилацетатом и цитратом свинца в Ultrastainer LKB и исследовали на электронном микроскопе H-600 (Hitachi, Япония).

При смерти от обильной кровопотери без сопутствующей интоксикации (первая группа) состояние сосудов МЦР и нейронов в слоях коры ГМ имеют некоторые особенности. В молекулярном слое наблюдается выраженный спазм капилляров, отчего они нередко имеют вид тяжей или плохо различимы. Нейропилль представляет собой гомогенную нежнозернистую массу. В наружном зернистом слое и слое пирамидных клеток также определяется выраженный спазм капилляров.

В нейропиле этого слоя сформирована мелкопетлистая сеть, что говорит о его умеренном отеке. Нейроны ишемически изменены, вокруг них определяются зоны просветления.

Во внутреннем зернистом слое наряду со спавшимися капиллярами встречаются участки микрососудов с довольно широкими просветами, в которых различаются эритроциты. Нейроны находятся в состоянии ишемических и гидропических изменений. Нейропиль представляется разрыхленным и отечным, в нем определяются небольшие вакуоли, по размерам идентичные телам мелких нейронов (рис. 1). Спавшиеся микрососуды внутреннего пирамидного слоя формируют тяжи, но встречаются капилляры с сохранившимися просветами. Многие нейроны гидропически изменены. Наблюдаются явления хроматолиза, кариолизиса и цитолиза. Нейропиль в этом слое имеет порозный вид. Аналогичная картина отмечается и в слое полиморфных клеток. Характерными для этого слоя являются довольно значительные просветленные пространства вокруг тел как мелких, так и крупных нейронов. Спазм сосудов МЦР определяется реже, чем в вышележащих слоях. Во всех слоях в сосудах МЦР эндотелий часто набухший, гипохромный, хотя встречаются эндотелиоциты с уплощенными нормохромными ядрами. Отмечается отек вокруг клеток нейроглии, в глубоких слоях коры он выражен в большей степени, чем в поверхностных.

При смерти от кровопотери на фоне сочетанного отравления этанолом и наркотиками (вторая группа) изменения всех слоев коры ГМ выражены в большей степени по сравнению с первой группой. Молекулярный слой коры больших полушарий становится гомогенным, в нем формируются многочисленные широкие щели. Сосуды расширены, в их просветах определяются тени эритроцитов.

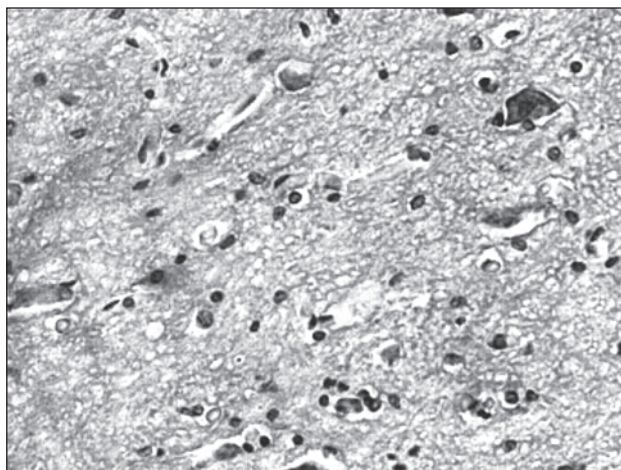


Рис. 1. Спавшиеся капилляры, порозность нейропиля во внутреннем зернистом слое коры полушарий ГМ при острой кровопотере. Окраска гематоксилином и эозином, $\times 100$

Безмякотные аксоны нервных клеток атрофичны, нейропиль гомогенизирован. В наружном зернистом слое в резко расширенных просветах микрососудов выявляются микротромбы, в составе которых имеются эндотелиоциты капилляров. Нейропиль также гомогенизирован, в нем имеются многочисленные вакуоли. В слое пирамидных клеток в просветах расширенных капилляров определяются десквамированные эндотелиоциты. Эндотелиальная выстилка часто отсутствует на большом протяжении капилляров. В этом слое выявляются лишь единичные сморщенные нейроны, вокруг них определяются широкие зоны просветления. Многие нейроны находятся в состоянии лизиса (рис. 2).

Во внутреннем зернистом слое наблюдается аналогичная картина.

Проведенные электронномикроскопические исследования коры полушарий ГМ показали существенные изменения ультраструктуры капилляров и нейронов. Базальная мембрана капилляров истончена, перициты имеют просветленную цитоплазму и набухшие ядра с тонким слоем гетерохроматина по периферии (рис. 3). Между базальной мембраной и эндотелиоцитами определяются крупные вакуоли. В просветленной цитоплазме эндотелиоцитов располагаются мелкие группы рибосом. Межклеточные контакты теряют свою плотность, отмечается появление щелей в местах контактов соседних эндотелиоцитов. Вокруг капилляра нейропиль вакуолизирован, многочисленные аксоны и дендриты набухшие.

Обнаружены выраженные разнообразные изменения нейронов. Некоторые пирамидные клетки находятся в сморщенном состоянии настолько, что из-за плотности матрикса цитоплазмы невозможно различить внутриклеточные структуры, а также ядра (рис. 3). Однако в них видны

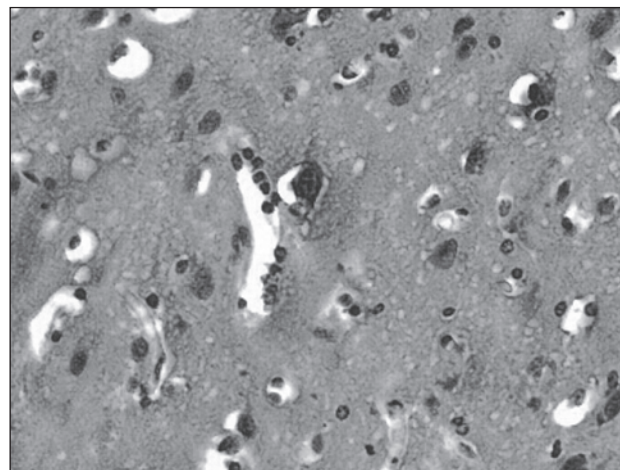


Рис. 2. Лизис нейронов, десквамация эндотелия капилляров, гомогенизация нейропиля в наружном пирамидном слое при острой кровопотере на фоне сочетанного отравления этанолом и наркотиком. Окраска гематоксилином и эозином, $\times 100$

набухшие митохондрии, матрикс которых просветлен. В других пирамидных клетках, подвергшихся сморщиванию, различаются внутриклеточные структуры и вакуоли как в теле клетки, так и в ее отростках. Встречаются также нейроны в состоянии выраженных гидропических изменений. Эти нарушения заключаются в полном просветлении матрикса цитоплазмы, отсутствии в ней органелл, набухании ядер. Границы этих клеток нечеткие из-за нарушения целостности плазматической мембраны.

Сопоставление степени выраженности изменений в коре больших полушарий ГМ при острой кровопотере без какой-либо интоксикации, а также на фоне алкогольного и наркотического опьянения позволило установить непосредственную связь степени гидратации мозга с состоянием сосудов МЦР. Наличие периваскулярного и периваскулярного отеков является гистологическим признаком гипергидратации ГМ [6]. При спазме капилляров и их малокровии признаки отека вещества мозга выражены меньше, чем при расширении капилляров. Это может быть связано с изменением структуры стенки капилляров, приводящим к нарушению их тонуса. Электронномикроскопические исследования подтвердили это предположение: нами обнаружено поражение эндотелия, его базальной мембраны и перicyтов. Нарушение контактов между эндотелиоцитами приводит к повышению проницаемости стенки капилляров и гемато-энцефалического барьера. Накопление жидкости между эндотелиоцитами и базальной мембраной вызывает их десквамацию,

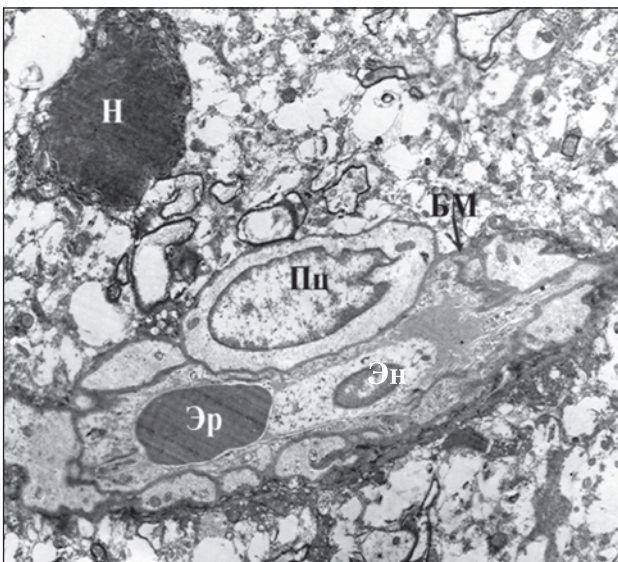


Рис. 3. Набухание перicyта (Пц), истончение базальной мембраны (БМ), сморщивание нейрона (Н) в наружном пирамидном слое коры при острой кровопотере на фоне сочетанного отравления этанолом и наркотиком. В просвете капилляра эритроцит (Эр) и спущенный эндотелиоцит (Эн). ТЭМ, $\times 7000$

что еще более ослабляет барьерную роль стенки капилляров в коре полушарий ГМ.

Экспериментальные исследования [7] указывают, что изменения мозгового кровотока играют важную роль в патогенезе отека мозга. После тяжелого ожога, приводящего к гиповолемии, в результате ишемии и гипоксии увеличивается проницаемость гемато-энцефалического барьера. Гистологически уже на ранней стадии после ожога отмечается набухание эндотелиальных клеток, прилежащих астроцитов, вакуолизация нейронов, а в последующем разной степени выраженности некроз эндотелиоцитов, нейронов и аксонов. Определялось увеличение содержания воды в веществе мозга. Описанные изменения, возникшие при ожоге, тесно согласуются с выявленными нами нарушениями при обильной кровопотере. Важная роль эндотелия в развитии постишемических изменений была показана в опытах с гипергликемией [8]. Негативное влияние гипергликемии на эндотелий приводит к широкому распространению очагов инфарктов и потере нейронов после двусторонней окклюзии общих сонных артерий и геморрагической гипотензии. Реакции микрососудов и нейронов при ишемическом инсульте также развиваются одновременно, в связи с этим высказано предположение, что их ответы могут быть скоординированы [9, 10]. В эксперименте при тяжелой черепно-мозговой травме (смерть животных наступала в течение 1–3 мин после ранения) сосуды коры полушарий даже на значительном удалении от места непосредственного повреждения мозга были резко изменены. Выраженное патогенетическое проявление травмы за пределами раневого канала — тотальный отек всех структурных элементов неокортекса. Большинство нейронов как в верхних, так и в глубоких слоях коры характеризуются значительной перинеурональной отечностью, отеком самих клеток и их ядер. Дегенеративные процессы в коре полушарий ГМ при тяжелой огнестрельной черепно-мозговой травме развиваются не вслед за нарушениями микроциркуляции, а одновременно и параллельно с ними [11]. Нами отмечено, что острая кровопотеря на фоне алкогольной и наркотической интоксикации приводит не только к отеку вокруг сосудов, клеток и в нейроне, но и к набуханию нервных структур. При таком поражении отмечаются распространенные гидропические изменения нейронов, а также набухание аксонов и дендритов.

Таким образом, острая кровопотеря сопровождается гипергидратацией коры больших полушарий головного мозга, которая усиливается при сочетании ее с интоксикацией этанолом и наркотиками. Важная роль в патогенезе отека и набухания коры полушарий головного мозга принадлежит нарушению ультраструктурной организации эндотелиоцитов, перicyтов и состояния базальной мембраны внутримозговых капилляров.

Литература

1. Богомолова И. Н. Коагулопатия при острых отравлениях / О проблемных вопросах организации производства судебно-медицинских экспертиз // Сб. материалов Всеросс. науч.-практ. конференции (5–6 ноября 2009 г.).— М., 2009.— С. 177–180.
2. О степени влияния алкоголемии на микроскопическую картину при некоторых видах механической асфиксии // О проблемных вопросах организации производства судебно-медицинских экспертиз / Г. Г. Семенов, А. З. Павлова, Н. Г. Волкова и др. // Сб. матер. Всеросс. науч.-практ. конф. (5–6 ноября 2009 г.).— М., 2009.— С. 240–244.
3. Бердиев Р. Н., Берснев В. П. Особенности распределения гидратаций и ионов электролитов в структурах головного мозга у пациентов, умерших от тяжелой черепно-мозговой травмы // Вестн. хирург. им. И. И. Грекова.— 2006.— Т. 165, № 6.— С. 30–34.
4. 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.— № 4 (76).— С. 46–48.
5. Должанский О. В., Борлакова Б. У. Изменения головного мозга при острой кровопотере и их судебно-медицинское значение // Суд.-мед. эксперт.— 2006.— Т. 49, № 5.— С. 39–40.
6. Пиголкин Ю. И., Богомолов Д. В., Должанский О. В. Зависимость степени гидратации головного мозга от темпа смерти // Морфология.— 2004.— Т. 126, № 4.— С. 99.
7. Stereoscopic study on capillary density of density of early brain oedema in a dog postburn model / H. T. Li, D. J. Ying, X. C. He et al. // Injury.— 2009.— Vol. 40, № 8.— P. 835–839.
8. Lin B., Ginsberg M. D., Busto R. Hyperglycemic exacerbation of neuronal damage following ischemia: microglial, astrocytic and endothelial alteration // Acta Neuropathol.— 1998.— Vol. 96, № 6.— P. 610–620.
9. Del Zoppo G. J. Relationship of neurovascular elements to neuron injury during ischemia // Cerebrovasc. Dis.— 2009.— Vol. 27, Suppl. 1.— P. 65–76.
10. Epoxyeicosanoids as mediators of neurogenic vasodilation in cerebral vessels / J. J. Iliff, R. Wang, D. C. Zeldin, N. J. Alkayed // Am. J. Physiol. Heart. Circ. Physiol.— 2009.— Vol. 296, № 5.— P. 1352–1363.
11. Состояние коры большого мозга при тяжелой проникающей огнестрельной черепно-мозговой травме (экспериментальное исследование) / А. П. Новожилова, Е. А. Дыскин, В. Д. Исаков, В. В. Колкутин // Морфология.— 1996.— Т. 109, № 2.— С. 17–22.

ПАТОГЕНЕЗ ГІПЕРГІДРАТАЦІЇ КОРИ ПІВКУЛЬ ГОЛОВНОГО МОЗКУ ЛЮДИНИ ПРИ КРОВОВТРАТІ

С. І. ІНДІАМІНОВ

Гістологічними та електронномікроскопічним методами вивчено стан кори півкуль головного мозку (6-е поле за Бродманом) в осіб, які загинули від гострої крововтрати, що викликана колото-різаними пораненнями периферичних судин без супутньої інтоксикації, а також на фоні алкогольного та наркотичного сп'яніння. Показано, що гостра крововтрата супроводжується гіпергідратацією кори великих півкуль головного мозку, яка посилюється при поєднанні її з інтоксикацією етанолом і наркотиками.

Ключові слова: кора півкуль головного мозку, гостра крововтрата, алкоголь, наркотики.

THE PROGNOSIS OF HYPERHYDRATION OF THE HUMAN BRAIN HEMISPHERES CORTEX AT BLOOD LOSS

S. I. INDIAMINOV

Histological and electron microscopic methods were used to investigate the state of the brain hemispheres cortex (6th field by Brodman) in patients, who died from acute blood loss caused by stab-cut wounds of the peripheral vessels without accompanying intoxication as well as against a background of alcohol and narcotic intoxication. It is shown that acute blood loss is accompanied by hyperhydration of the cortex of large brain hemispheres, which is aggravated at combination with ethanol and narcotic intoxication.

Key words: cortex of brain hemispheres, acute blood loss, alcohol, narcotic drugs.

Поступила 14.05.2010