

ПЕРСПЕКТИВЫ НАУЧНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

© С.И. Индияминов, С.А. Блинова, Т.Д. Дехканов, 2013
УДК 340.6:616.005.1.831:615.9

С.И. Индияминов, С.А. Блинова, Т.Д. Дехканов

ИЗМЕНЕНИЕ РОЛИ СТРУКТУР ГОЛОВНОГО МОЗГА В ТАНАТОГЕНЕЗЕ ПРИ КРОВОПОТЕРЕ НА ФОНЕ ОСТРОЙ АЛКОГОЛЬНОЙ ИНТОКСИКАЦИИ

Кафедра судебной медицины и патологической анатомии (зав. кафедрой – д.м.н. С.И. Индияминов) и гистологии (зав. кафедрой – доц. Ф.С. Орипов) Самаркандского государственного медицинского института

Исследован головной мозг 41 трупа лиц, погибших от кровопотери, вызванной колото-резаными и резаными ранениями, на фоне острой алкогольной интоксикации. Применены гистологические и морфометрические методы. Предшествующая кровопотере алкоголемия вызывает увеличение в танатогенезе значения сосудистого фактора во всех исследованных отделах ГМ, особенно выражено в коре полушарий и гипоталамусе. При ГШ на фоне алкогольной интоксикации, также возрастает танатогенетическое значение сосудов во всех отделах ГМ.

Ключевые слова: кровопотеря, головной мозг, острая алкогольная интоксикация, танатогенез.

CHANGE OF THE BRAIN STRUCTURE ROLE IN THANATOGENESIS IN BLOOD LOSS ON THE BACKGROUND OF ACUTE ALCOHOL INTOXICATION

S.I. Indiaminov, S.A. Blinova, T.D. Dehkanov

The brain of 41 corpses of people died from blood loss caused by stab-cut wounds on the background of acute alcohol intoxication has been studied. Histological and morphometric methods have been used. Previous to blood loss alcoholemia causes in crease of vascular factor significance in thanatogenesis in all studied brain parts, which is particularly marked in hemisphere cortex and hypothalamus. In hemorrhagic shock (HSh) on the background of acute alcohol intoxication thanatogenetic significance of the vessels in all drain parts increases as well.

Key words: hemorrhage, brain, alcohol intoxication, thanatogenesis.

Несмотря на большое число исследований проблема патологических изменений в органах при острой алкогольной интоксикации (ОАИ) и отравлении этанолом далека от своего решения. Микроскопически в головном мозге (ГМ) при отравлении этанолом обнаруживаются выраженные сосудистые изменения в виде полнокровия, повышения проницаемости сосудов, стазов в венах, периваскулярного и перицеллюлярного отека, диапедезных кровоизлияний [2, 5, 6]. Характерным проявлением для отравления этанолом являются метаболические расстройства и нарушения проницаемости сосудистой стенки. В связи с этим при алкогольной интоксикации часто наблюдается выраженный отёк ГМ, твердой и мягкой мозговых оболочек [1, 4]. Алкогольная интоксикация нередко сочетается с травмами, которые могут быть самостоятельной причиной смерти. В литературе нет данных о влиянии разных вариантов кровопотери, протекающих на фоне алкогольной интоксикации, на сосудистые и нервные структуры головного мозга. Изучение этих вопросов имеет важное судебно-медицинское значение для дифференциальной диагностики этих состояний.

Цель исследования: Определение долевого участия нервных и сосудистых структур головного мозга в танатогенезе при разных видах кровопотери на фоне острой алкогольной интоксикации.

Материал и методы исследования. Нами исследован головной мозг 41 трупа лиц (33 мужчин и 8 женщин), погибших от колото-резаных и резаных ранений в возрасте от 21 до 60 лет. У всех лиц газохроматографическим методом определено наличие в крови алкоголя до 3 ‰. Смерть у лиц наступила от острой кровопотери (ОК) при относительно небольшом объеме кровопотери до 1000 мл – 1 группа исследований (3 случая). Во 2 группу включены случаи с массивной кровопотерей (МК), которая наступила быстро (в течение до 10 минут) вследствие повреждения сердца и магистральных сосудов (аорта, лёгочный ствол) – 13 случаев или периферических сосудов – 18 случаев. Кроме того, исследован головной мозг 7 лиц, смерть которых наступила в стационаре после кровопотери на фоне ГШ. Гистологическому исследованию подвергнуты полушария головного мозга (поле 6), стенки III желудочка с участком гипоталамуса и IV желудочка с частью продолговатого мозга. Применены окраски срезов гематоксилином и эозином, по методам Ван-Гизона, Вейгерта, Ниссля, Маллори. Для объективной характеристики состояния полушарий головного мозга при различных видах кровопотери и при геморрагическом шоке (ГШ) на фоне ОАИ использованы морфометрические показатели. Определены относительная площадь перицеллюлярного (ПЦО), периваскулярного отека (ПВО) и отека белого вещества точечным методом.

Результаты исследования и их обсуждение. В коре больших полушарий ГМ при ОК на фоне ОАИ ПВО в 2 раза преобладает над ПЦО. В связи с этим при данном виде кровопотери ведущую роль в танатогенезе играют сосуды (Таблица 1).

Таблица 1
Роль нервной ткани и сосудистой системы полушарий ГМ в танатогенезе при разных видах кровопотери и ГШ на фоне ОАИ при оценке степени выраженности отека их структур (М ± m, %)

Виды кровопотери и ГШ	Кратность ранений	Кора		Отек белого вещества	ПЦО/ПВО	Участие в танатогенезе
		ПЦО	ПВО			
ОК	Един. Множ.	2,6±0,6	5,4±1,1	4,6±0,89	0,5	сосуды
МК (сердце и магист. сосуды)	Един. Множ.	7,6±0,82	4,4±0,7	8,2±0,85	1,7	нейроны
МК (периф. сосуды)	Един. Множ.	2,8±0,72	12,8±1,4	5±0,81	0,2	сосуды
ГШ (сердце и магист. сосуды)	Един. Множ.	4±0,71	6,8±0,72	5±0,76	0,6	сосуды
ГШ (периф. сосуды)	Един. Множ.	11,8±1,21	5,6±0,89	13±1	2,1	нейроны
ГШ (сердце и магист. сосуды)	Един. Множ.	3,6±0,53	7,8±1	5,6±0,79	0,5	сосуды
ГШ (периф. сосуды)	Един. Множ.	3,2±0,69	12±2,17	5,8±0,61	0,3	сосуды

При МК, вызванной единичным повреждением сердца или магистральных сосудов, ПЦО выше, чем ПВО, поэтому в танатогенезе большое значение имеет поражение нервной ткани. По сравнению с ОК больше выражен отек белого вещества. При множественном повреждении кровеносных сосудов на фоне ОАИ резко возрастает ПВО, а ПЦО снижается, в результате этого ПЦО/ПВО свидетельствует о более выраженном поражении сосудистой системы мозга, чем его нервной ткани. Отек белого вещества в 1,6 раза ниже, чем при единичном ранении.

При МК, вызванной единичным повреждением периферических сосудов на фоне ОАИ, участие структур коры больших полушарий ГМ характеризуется преобладанием ПВО над ПЦО. В результате множественных повреждений периферических сосудов при алкоголемии резко возрастает ПЦО и отек белого вещества, что, по-видимому, связано с выраженным поражением нервной ткани при данном варианте кровопотери. При ГШ на фоне ОАИ, при различных вариантах кровопотери на первый план выступает участие в танатогенезе нарушения внутримозговых сосудов.

Обобщая приведенные данные, можно отметить, что на фоне ОАИ при различных вариантах кровопотери в танатогенезе значительно возрастает поражение сосудистой системы коры полушарий ГМ.

Исследование гипоталамуса при разных видах кровопотери на фоне ОАИ позволило установить, что при ОК ПВО выше, по сравнению с ПЦО как на 1, так и на 2 уровне стенки желудочка. Это отражает преобладающую роль внутримозговых сосудов в танатогенезе при кровопотере на фоне алкоголемии (Таблица 2).

При МК, вызванной единичным повреждением сердца или магистральных сосудов, в поверхностном слое гипоталамуса соотношение ПЦО/ПВО также показывает преимущественное поражение сосудистой системы гипоталамуса. В глубоком слое гипоталамуса поражение нервной ткани выражено немного больше, чем сосудов. При МК, вызванной множественными повреждениями сердца или магистрального сосуда, в обоих слоях гипоталамуса преобладают сосудистые нарушения.

При МК, вызванной единичным повреждением периферических сосудов на фоне ОАИ, в поверхностном слое

Таблица 2
Роль нервной ткани гипоталамуса и его сосудистой системы в танатогенезе при разных видах кровопотери на фоне ОАИ при оценке степени выраженности отека их структур

Виды кровопотери и ГШ	Кратность ранений	Уровень изучения	Вид отека (М ± m, %)			ПЦО/ПВО	Участие в танатогенезе
			ПЦО	ПВО	белое вещество		
ОК	Един. Множ.	1	6±0,79	12,8±2	7,6±1,1	0,5	сосуды
		2	8±1,2	9,2±1,27	8,4±0,76	0,9	сосуды
МК (сердце и магист. сосуды)	Един. Множ.	1	5,8±0,61	10,2±2,33	3,2±0,75	0,6	сосуды
		2	5,4±0,93	4,6±1,54	1,8±0,46	1,2	нейроны
		1	4,4±1	5,6±0,89	3,2±0,8	0,8	сосуды
		2	4,2±0,54	7,8±1,07	2,8±0,66	0,5	сосуды
МК (периф. сосуды)	Един. Множ.	1	3,1±0,42	5,4±0,72	8,9±0,77	0,6	сосуды
		2	3,7±0,41	3,8±0,59	6,9±0,37	1	нейроны
		1	9,8±0,89	6,2±0,94	6,4±0,84	1,6	нейроны
		2	10,2±1,07	5±1	7±0,76	2	нейроны
ГШ (сердце и магист. сосуды)	Един. Множ.	1	7,4±0,63	8,3±0,92	11,7±0,84	0,9	сосуды
		2	10,3±0,9	10,1±1,34	13,6±1,53	1	нейроны
ГШ (периф. сосуды)	Един. Множ.	1	3,6±0,51	9,8±1,22	4,3±0,93	0,4	сосуды
		2	6±0,66	10,2±1,28	6±0,95	0,6	сосуды

гипоталамуса в танатогенезе возрастает роль внутримозговых сосудов. В глубоком его слое нервная ткань и внутримозговые сосуды участвуют в танатогенезе одинаково, тогда как при множественных ранениях преобладание в танатогенезе роли нервной ткани.

При ГШ, вызванным разными вариантами кровопотери, отмечается превышение значения ПВО над ПЦО, только при множественных ранениях с повреждением сердца и магистральных сосудов, эти показатели примерно одинаковые. Следовательно, при ГШ также наблюдается большая степень поражения внутримозговых сосудов при кровопотере на фоне алкоголемии.

Таким образом, при ОК и разных вариантах МК на фоне ОАИ наблюдается преимущественное поражение внутримозговой сосудистой системы гипоталамуса.

Изучение роли структур продолговатого мозга при разных видах кровопотери на фоне ОАИ путем исследования ПЦО и ПВО показало, что преимущественное значение в танатогенезе принадлежит нейронам (Таблица 3).

Таблица 3
Роль нервной ткани продолговатого мозга и его сосудистой системы в танатогенезе при разных видах кровопотери на фоне ОАИ при оценке степени выраженности отека их структур

Виды кровопотери и ГШ	Кратность ранений	Уровень изучения	Вид отека (М ± m, %)			ПЦО/ПВО	Участие в танатогенезе
			ПЦО	ПВО	белое вещество		
ОК	Един. Множ.	1	3,2±0,75	2,8±0,59	8±0,87	1,1	нейроны
		2	4,2±0,54	2,8±0,66	10,2±1,41	1,5	нейроны
МК (сердце и магист. сосуды)	Един. Множ.	1	6,6±0,83	2,6±0,6	6,8±0,66	2,5	нейроны
		2	9,6±1,31	3±0,76	9,4±1,1	3,2	нейроны
		1	6,8±0,72	7,4±1,06	8,4±0,76	0,9	сосуды
		2	10,6±1,3	7,2±0,99	11,4±0,83	1,5	нейроны
МК (периф. сосуды)	Един. Множ.	1	5,1±0,59	7,5±1,04	9,1±1	0,7	сосуды
		2	4,8±0,58	6,2±0,7	11±0,83	0,8	сосуды
		1	12,8±0,9	5,6±1,02	6,8±0,83	2,3	нейроны
		2	14,2±1,02	7±0,81	6±0,74	1,4	нейроны
ГШ (сердце и магист. сосуды)	Един. Множ.	1	7,9±0,46	5,8±0,87	17,9±1,47	1,4	нейроны
		2	8,1±0,58	6,3±0,93	14±1	1,3	нейроны
ГШ (периф. сосуды)	Един. Множ.	1	5,5±0,64	7,3±0,9	6,2±0,88	0,7	сосуды
		2	6,8±0,75	6,7±0,85	5,1±0,74	1	нейроны

Однако при некоторых вариантах кровопотери возрастает значение сосудистых нарушений по сравнению с нервными элементами. Это наблюдается в поверхностном слое продолговатого мозга при МК, вызванной множес-

твенными ранениями магистральных сосудов, на обоих уровнях при МК и ГШ вследствие единичных повреждений периферических сосудов.

Ранее нами было установлено, что в коре больших полушарий ГМ при ОК и многих вариантах МК, связанных с повреждением сердца и кровеносных сосудов разного калибра, в танатогенезе большое значение имеет поражение нейронов. Лишь при некоторых видах МК, а также при геморрагическом шоке поражение сосудов преобладает над патологией нейронов. В гипоталамусе и, особенно, в продолговатом мозге при всех видах кровопотери и ГШ главную роль в танатогенезе играют нейроны [3]. Изучение долевого участия нервных и сосудистых структур всех отделов ГМ при ОК, МК и ГШ на фоне ОАИ показало меньшую степень поражения нервной ткани

ГМ и возрастание участия в танатогенезе церебральных сосудов. Предшествующая кровопотере алкоголемия вызывает увеличение в танатогенезе значения сосудистого фактора во всех исследованных отделах ГМ, особенно выражено в коре полушарий и гипоталамусе. При ГШ на фоне алкогольной интоксикации, также возрастает танатогенетическое значение сосудов во всех отделах ГМ. Изменение площади периваскулярного и периваскулярного пространств наблюдается также при острой кровопотере на фоне алкогольной и особенно наркотической интоксикации, по сравнению с изолированной кровопотерей [7]. Изучение ГМ при разных видах кровопотери и ГШ, вызванных повреждением сердца и сосудов разного калибра, позволило более детально представить роль его нервных и сосудистых структур в танатогенезе.

Литература:

1. Бабаханян Р.В., Петров Л.В. Принципы посмертной диагностики острых отравлений: Пособие для врачей / Под ред. проф. Г.Б.Ковалевского. - Санкт-Петербург, 2002. - вып.47. - 48 с.
2. Богомолова И.Н., Богомолов Д.В., Пиголкин Ю.И., Букеилов М.К., Мамедов В.К., Морозов Ю.И. Судебно-медицинская диагностика отравлений этанолом и его суррогатами по морфологическим данным. - М.: МИА, 2004. - С. 438.
3. Индиамин С.И., Блинова С.А. Участие структур головного мозга в танатогенезе при кровопотере и геморрагическом шоке // Проблемы экспертизы в медицине. 2012. - Т. 12, № 3-4. - С. 12-14.
4. Калаев А.А., Молдавская А.А. Микроциркуляторное русло твердой мозговой оболочки головного мозга в условиях алкогольной интоксикации // Морфология. - 2006. - Т. 129, № 4. - С. 57.
5. Пермяков А.В., Витер В.И. Патоморфология и танатогенез алкогольной интоксикации. - Ижевск: Экспертиза, 2002. - 91 с.
6. Пиголкин Ю.И., Богомолов Д.В., Богомолова И.Н. и др. Дифференциальная диагностика острых отравлений наркотиками и этанолом // Суд.-мед. эксперт. - 2003. - Т.46, № 6. - С. 37-43.
7. Пиголкин Ю.И., Должанский О.В. Судебно-медицинская оценка острой кровопотери по морфофункциональным изменениям внутренних органов. // Суд.-мед. эксперт. - 2011. - Т. 54, № 5. - С. 4-7.

© Ю.И. Кравцов, К.В. Шевченко, С.М. Баяндина, 2013
УДК 617.51+616.831]- 001.31-036.88-078.33

Ю.И. Кравцов, К.В. Шевченко, С.М. Баяндина

РОЛЬ ДИСФУНКЦИИ ГИПОТАЛАМО-ГИПОФИЗАРНО-НАДПОЧЕЧНИКОВОЙ СИСТЕМЫ И ТКАНЕВОЙ ГИПОКСИИ В ТАНАТОГЕНЕЗЕ ТРАВМАТИЧЕСКИХ ВНУТРИЧЕРЕПНЫХ ГЕМАТОМ

Кафедра неврологии педиатрического факультета (зав.кафедрой – проф. Ю.И. Кравцов),
кафедра судебной медицины (зав.кафедрой – доц. А.В. Светлаков)

ГБОУ ВПО «Пермская государственная медицинская академия им. ак. Е.А. Вагнера»

Обследовано 34 пациента с травматическими внутричерепными гематомами (ТВЧГ): 19 – умерших в течение первых двух недель пребывания в стационаре, и 15 – выписанных на амбулаторное лечение. Содержание АКТГ и кортизола в плазме крови определялось радиоиммунным, молочной кислоты – энзиматическим калориметрическим методами. При смертельном исходе ТВЧГ на протяжении всего периода наблюдения уровень лактата оказался достоверно выше, чем в группе пациентов с благоприятным исходом, у которых к 5-м суткам этот показатель снижался и достоверно не отличался от контроля. Смерть пострадавших на реанимационном этапе ТВЧГ наступала, когда содержание АКТГ и кортизола в периферической крови и уровень лактата становились максимальными, указывая на перенапряжение гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы во многом обуславливающее развитие гипоксии ткани мозга.

Ключевые слова: тяжелая черепно-мозговая травма, травматическая внутричерепная гематома, гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковая система, лактат.

MEANING DISFUNCTION OF HYPOTHALAMO-PITUITARY-ADRENAL AXIS AND A FABRIC HYPOXIA IN TANATOGENESES OF TRAUMATIC INTRACRANIAL HEMATOMAS

Ju.I. Kravtsov, K.V. Shevchenko, S.M. Baiandina

34 patients with traumatic intracranial hematomas have been surveyed: 19 has died within first two weeks of stay in a hospital, and 15 survived. At fatal outcome traumatic intracranial hematoma during all period of supervision the level lactate has appeared reliably above, than in group of patients with a favorable outcome at which by 5-th day this parameter decreased and reliably did not differ from the control. The death of victims on реанимационном stage traumatic intracranial hematoma came, when content ACTH and cortisol in peripheral blood and a level lactate became maximal, specifying on an overstrain hypothalamo-pituitary-adrenal axis in many respects causing progress hypoxia fabrics of a brain.

Key words: a heavy craniocerebral trauma, a traumatic intracranial hematoma, hypothalamo-pituitary-adrenal axis, lactate.

Одной из основных причин смертности населения индустриально развитых стран является тяжелая черепно-мозговая травма (ТЧМТ), летальность при которой достигает 68-70% [1-3, 9]. Это обстоятельство и обуслав-

ливает актуальность исследований, направленных на углубление представлений о пато- и танатогенезе, а также выработку эффективных подходов в прогнозировании исхода ТЧМТ, в частности травматических внутричерепных