

Морфологические особенности головного мозга человека при различных вариантах смертельной кровопотери на фоне острой алкогольной интоксикации

С.И.Индиаминов

Самаркандский государственный медицинский институт,
кафедра судебной медицины и патологической анатомии, Узбекистан
(зав. кафедрой – доц. С.И.Индиаминов)

Микроскопически исследованы полушария головного мозга (поле 6 по Бродману), стенок III и IV желудочков у погибших от колото-резаных ранений сердца, магистральных (13 случаев) и периферических сосудов (14 случаев) на фоне алкогольного опьянения легкой и средней тяжести. Контролем послужили те же участки головного мозга 30 людей, погибших в подобных условиях без алкогольного опьянения. Установлено, 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

Morphological features of the human brain in various variants of fatal blood loss on the background of acute alcohol intoxication

S.I.Indiaminov

Samarkand State Medical Institute, Department of Forensic Medicine and Pathological Anatomy, Uzbekistan
(Head of the Department – Assoc. Prof. S.I.Indiaminov)

Hemispheres of the human brain have been studied under the microscope (the 6th field according to Brodman). The examination included the walls of the III and IV ventricles in people having died from penetrated stab wounds of the heart, main vessels (13 cases) and peripheral vessels (14 cases) on the background of alcohol intoxication of mild and severe degrees. The control was presented by the same areas of the brain in 30 persons having died in similar conditions but without alcohol intoxication. It was established that in blood loss caused by injuries in main and peripheral vessels on the background of alcoholemia the similar response of the brain structures took place (differed only by the manifestation degree) demonstrating morphofunctional insolvency of the brain vessels in people in the state of alcohol intoxication.

Key words: brain, blood loss, alcohol intoxication

Смерть от кровопотери остается актуальной проблемой для врачей различных специальностей [1, 2]. Основным механизмом, повреждающим головной мозг (ГМ) при острой кровопотере, является ишемия. Наряду с влиянием ишемии на ГМ следует учитывать различные состояния, сопутствующие кровопотере. Среди них к наиболее часто встречающимся относятся объем поврежденных тканей и алкогольная интоксикация. В последние годы отмечен значительный рост числа лиц, умерших насильственной смертью, находившихся в состоянии алкогольного опьянения. Несмотря на

это, морфология ГМ при кровопотере на фоне алкогольной интоксикации изучена недостаточно полно [3–6].

Целью исследования стало выяснение особенностей морфологических изменений ГМ человека при острой кровопотере, вызванной поражением сердца и магистральных сосудов, а также периферических сосудов на фоне острой алкогольной интоксикации.

Материалы и методы

Материалом для исследования послужил ГМ 13 людей, погибших от кровопотери в результате колото-резаного ранения сердца или магистральных сосудов (1-я группа) и 14 случаев с повреждениями периферических сосудов (2-я группа). В крови у пострадавших этих групп при газохроматографическом исследовании обнаружен алкоголь в концентрации от 0,4 до 2,4‰, что соответствует опьянению

Для корреспонденции:

Индиаминов Сайит Индиаминович, кандидат медицинских наук, доцент, заведующий кафедрой судебной медицины и патологической анатомии Самаркандского государственного медицинского института

Адрес: 140100, Узбекистан, Самарканд, ул. А.Мотрудий, 26

Телефон: (366) 233-0766

E-mail: akosh.net.@bk.ru

Статья поступила 25.06.2010 г., принята к печати 14.09.2011 г.

легкой и средней степени. Полученные данные сравнивали с результатами изучения ГМ 13 людей, погибших от травматической кровопотери без алкогольного опьянения вследствие повреждения магистральных сосудов или сердца (3-я группа), и 17 случаев с наличием ранений, повредивших периферические сосуды (4-я группа). Возраст пострадавших – от 17 до 68 лет. По катamnестическим данным все погибшие до травмы были здоровыми и трудоспособными людьми. Во всех случаях смерть пострадавших наступила на месте травмы в период до 1 ч после ранения, объем кровопотери составил более 1000 мл.

Для гистологического исследования взят материал из трех областей ГМ: кора больших полушарий с подлежащим белым веществом (поле 6 по Бродману), стенка III желудочка с участком гипоталамуса и дно IV желудочка с частью продолговатого мозга. Выбор участков ГМ связан с изучением двигательной зоны коры и стволовой части мозга. Материал фиксирован в 10% нейтральном формалине, залит в парафин, полученные срезы окрашены гематоксилином и эозином по Ван-Гизон, Маллори, Вейгерту, Ниссли, Шифф-реактивом.

Результаты исследования и их обсуждение

Исследование ГМ у пострадавших 1-й группы показало, что артерии коры и подлежащего белого вещества поля 6 находятся в состоянии, выраженного спазма, просвет их очень узкий, стенки утолщены, отмечается резкая вакуолизация эндотелия. В просвете отдельных крупных артерий выявляются агрегаты эритроцитов. Крупные вены полнокровные, в них отмечается стаз крови, разделение эритроцитов и плазмы. В средних и мелких венах содержатся только эритроциты, их стенки утолщены вследствие отека. Большинство сосудов микроциркуляторного русла (МЦР) находится в спавшемся состоянии, лишь единичные сосуды МЦР слегка расширены и заполнены плазмой. Нейроны коры подвержены в основном ишемическим, а в глубине коры – и гидропическим изменениям. Некоторые нейроны находятся в состоянии кариолизиса и цитолиза. Перикаллярные пространства расширены, в них содержатся клетки глии, встречаются случаи нейрофагии. Пролиферация клеток нейроглии выражена умеренно. В белом веществе олигодендроциты образуют дренажные формы, которые располагаются как между пучками нервных волокон, так и вокруг сосудов.

В стенке III желудочка выявляется деструкция стенок крупных артерий, а в средних и мелких артериях – их плазматическое пропитывание. Периваскулярные пространства расширенные, причем у артерий мелкого калибра они наиболее широкие. В венах отмечаются явления стаза крови, границы эритроцитов четко не контурируются. Одни сосуды МЦР расширенные, а другие – спавшиеся, периваскулярные пространства расширены, их пересекают поперечные тканевые тяжи. В некоторых сосудах МЦР отмечается наличие тромбоцитарных тромбов (рис. 1). Под эпэндимой III желудочка обнаруживаются крупные кровоизлияния (рис. 2). Отмечается пролиферация глиальных клеток вокруг сосудов МЦР. Нейроны изменены, границы клеток неровные, ядра пикнотичные, перикаллярные пространства расширены, отмечается сателлитоз, изредка нейрофагия.

В области дна IV желудочка обнаруживаются многочисленные ректические кровоизлияния, дистония артерий разного калибра с тенденцией к умеренному спазму. Кроме того, наблюдается деструкция стенок некоторых артерий и вакуолизация их эндотелия. Вены также находятся в состоянии дистонии, в них отмечаются явления стаза крови. Сосуды МЦР – спавшиеся, а их базальная мембрана – набухшая. В ядрах черепно-мозговых нервов часто определяются ишемические изменения нейронов. В крупных нейронах ретикулярной формации наблюдается набухание ядер, нередко определяются кариолизис и цитолиз. В нейронах нижних олив наблюдаются пикноз ядер или их набухание, а также кариолизис.

В коре полушарий ГМ (поле 6) у лиц, погибших от повреждения периферических сосудов (2-я группа) отмечается резкий спазм радиальных артерий, причем он усиливается в дистальном направлении вплоть до полного закрытия просвета мелких ветвей, слои стенок артерий в большинстве случаев четко не определяются. Периваскулярные пространства расширены, в них находится бесструктурное оксифильное содержимое. Определяются также ректические кровоизлияния (рис. 3). Эндотелий артерий резко вакуолизирован. Отмечается расширение и полнокровие вен всех калибров. При этом границы эритроцитов не определяются. Сосуды МЦР расширены, они содержат только плазму или обесцвеченные эритроциты. Умеренно расширено периваскулярное пространство вокруг вен и сосудов МЦР. Ядра эндотелия сосудов МЦР – набухшие и гипохромные. Наблюдаются резко выраженные нарушения реологических свойств крови в венах: эритроцитарные и тромбоцитарные микротромбы. Изменения нейронов коры в целом аналогичны картине предыдущей группы. Однако обнаруживается большое количество нейронов, находящихся на необратимой стадии повреждения. Глиальные клетки подвержены интенсивной пролиферации.

В стенке III желудочка отмечается очаговая пролиферация эпэндимоцитов. В артериях определяются явления дистонии с тенденцией к спазму. В их просвете нередко наблюдается агрегация эритроцитов. Ядра эндотелиоцитов и миоцитов – набухшие, с вакуолями. Вены расширены, эндотелий – с гиперхромными ядрами, вокруг них 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, вокруг них отмечается резкое расширение перикаллярного пространства. Большинство нейронов содержит набухшие ядра, определяются кариолизис и цитолиз. Деструктивные и некробиотические изменения нейронов в глубине стенки III желудочка выражены в большей степени, чем в поверхностном ее слое. Отмечается умеренная пролиферация нейроглии и перикаллярный отек.

В области дна IV желудочка выявляются 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 мио-

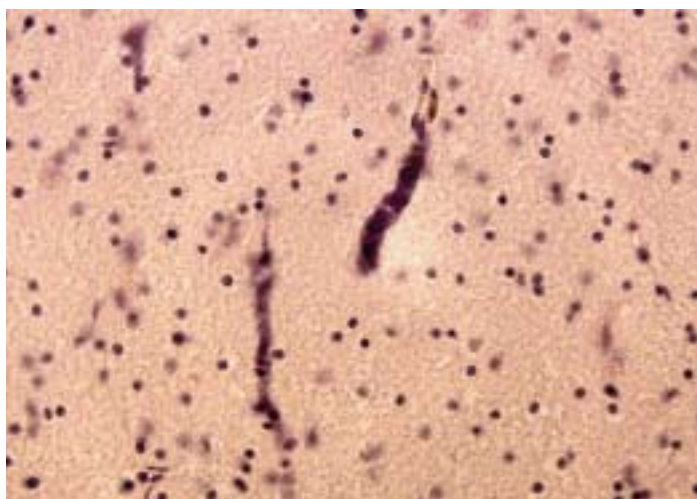


Рис. 1. Тромбоцитарные тромбы в просвете сосудов микроциркуляторного русла в стенке III желудочка. Повреждение сердца и верхней доли легкого. Алкоголь в крови 1,7‰. Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение: об.40, ок.10.

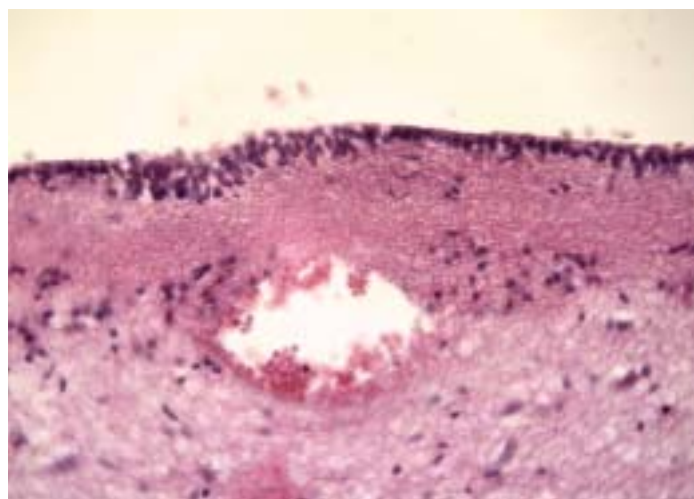


Рис. 2. Крупное кровоизлияние под эпендимой III желудочка. Повреждение сердца, аорты и верхней полой вены. Алкоголь в крови 1,8‰. Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение: об.10, ок.10.

цитов – 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 желудочка, но базальные мембраны их четко контурируются вследствие уплотнения. Некоторые нейроны изменены по ишемическому типу, тогда как другие подвержены гидропическому набуханию. Многие крупные нейроны ретикулярной формации находятся на стадии необратимых изменений (рис. 4). Нейроны нижних олив пикнотичны, с неровной, зубчатой поверхностью, их ядра пикнотичны, хроматин и ядрышко в них не определяются, наблюдаются кариолизис и цитолиз.

Сопоставление полученных данных с состоянием сосудов ГМ, его нейронов и нейроглии у людей, погибших от поражения сердца и магистральных сосудов без алкогольного опьянения (3-я группа), показало более выраженные изменения при сходных условиях кровопотери, но при наличии алкоголемии. При алкоголемии нарушения структуры внутримозговых

сосудов, реологических свойств внутрисосудистой крови происходят в большей степени. Отмеченные сосудистые изменения, нарушая проницаемость гематоэнцефалического барьера, приводят к поражению нервной ткани ГМ. Отмеченные изменения ГМ при травматической кровопотере с повреждением периферических сосудов на фоне алкоголемии также выражены в большей степени, чем у потерпевших без алкогольной интоксикации (4-я группа).

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 кровопотере, вызванной повреждением 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 вы-

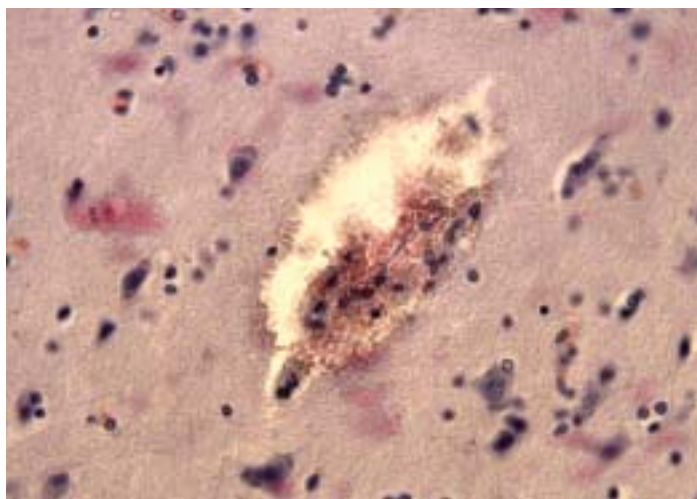


Рис. 3. Ректическое кровоизлияние в коре больших полушарий головного мозга. Повреждение бедренной артерии, вены и других сосудов бедра. Алкоголь в крови 0,8‰. Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение: об.40, ок.10.

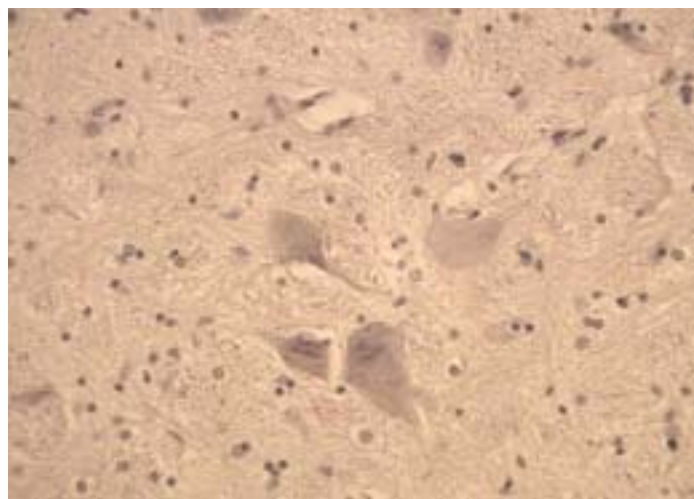


Рис. 4. Необратимые изменения крупных нейронов в стенке IV желудочка. Повреждение брыжейки, толстой и тонкой кишки. Алкоголь в крови 1,9‰. Давность травмы – до 1 ч. Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение: об.40, ок.10.

раженной патологии нейронов и нейроглии. При смерти, вызванной повреждением периферических сосудов на фоне алкогольной интоксикации, степень поражения артерий и вен, а также нарушения реологических свойств крови выражены интенсивнее. При этом наблюдается выраженная секвестрация сосудов МЦР.

При повреждении магистральных и периферических сосудов наблюдался в большинстве случаев быстрый темп смерти, поэтому стрессовый компонент и, следовательно, реакция симпатико-адреналовой системы при данных видах кровопотери, по-видимому, проявлялись одинаково. Более выраженные изменения в ГМ при ранениях периферических сосудов могут быть вызваны повреждением большого объема ткани. Полагают, что при повреждении ткани в кровь выбрасывается тромбопластин [4]. Поскольку при алкогольном опьянении и травматическом повреждении 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 изменения сосудистой системы ГМ человека, а также повреждения системы крови с развитием отечно-геморрагического синдрома [7–10]. Повышение проницаемости капилляров и венул документируется электронмикроскопически фенестрацией эндотелия, набуханием его цитоплазмы, уменьшением в ней количества транспортных везикул, отеком периваскулярных пространств и разрыхлением базальной мембраны [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]. Отмечена также зависимость типа танатогенеза при кровопотере у пострадавших от наличия заболеваний сердечно-сосудистой системы [12].

Выявленные нами изменения в головном мозге свидетельствуют о том, что при кровопотере на фоне алкогольного опьянения происходит усиление сосудисто-коагулопатического компонента танатогенеза. Вследствие предшествовавшей травме алкогольной интоксикации на-

блюдается морфофункциональная несостоятельность сосудов мозга, которая приводит к тому, что танатогенез при повреждении магистральных и периферических сосудов протекает сходным образом.

Литература

1. Кожура В.Л., Новодержкина И.С., Кирсанова А.К. Острая массивная кровопотеря: механизмы компенсации и повреждения // Анестезиол. и реаниматол. 2002. №6. С.9–13.
2. Шутеу Ю., Бэндице Т., Кафрице А. и др. Шок. Терминология и классификация. Шоковая клетка. Патфизиология и лечение. Бухарест, 1981.
3. Бабаян Е., Зельман В.Л., Полушин Ю.С., Щеголев А.В. Защита мозга от ишемии: состояние проблемы // Анестезиол. и реаниматол. 2005. №4. С.4–14.
4. Мороз В.В., Остапенко Д.А., Мещеряков Г.Н., Радаев С.М. Острая кровопотеря. Взгляд на проблему // Анестезиол. и реаниматол. 2002. №6. С.4–9.
5. Пермьяков А.В., Витер В.И. Патоморфология и танатогенез алкогольной интоксикации. Ижевск: Экспертиза, 2002.
6. 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.
7. Зороастров О.М. Критерии диагностики острого отравления этиловым алкоголем как причины смерти // Суд.-мед. эксперт. 2005. Т.48. №2. С.16–18.
8. Капустин А.В., Зомбковская Л.С., Панфиленко О.А., Серебрякова В.Г. О вариантах признаков смерти от острого отравления алкоголем, обусловленных различными особенностями танатогенеза // Суд.-мед. эксперт. 2003. Т.46. №6. С.25–28.
9. Шорманов С.В. Структурные изменения головного мозга человека в условиях острой алкогольной интоксикации // Арх. патол. 2004. Т.66. №4. С.9–13.
10. Гусейнов Г.К., Богомолов Д.В., Павлов А.Л., Павлова А.З. О влиянии алкогольной интоксикации на спектр непосредственных причин смерти при черепно-мозговой травме // Наркология. 2008. Т.76. № 4. С.46–48.
11. Zink B.J., Stern S.A., Wang X., Chudnofsky C.C. Effects of ethanol in an experimental model of combined traumatic brain injury and hemorrhagic shock // Acad. Emerg. Med. 1998. Jan. V.5(1). P.9–17.
12. Лузин А.В., Богомолов Д.В., Баранова М.Я. и др. К вопросу об определении типа танатогенеза и темпа наступления смерти при массивной кровопотере // Проблемы экспертизы в медицине. Ижевск, 2004. Т.4. №3. С.14–16.