# TOSHKENT TIBBIYOT AKADEMIYASI AXBOROTNOMASI

# ВЕСТНИК ТАШКЕНТСКОЙ МЕДИЦИНСКОЙ АКАДЕМИИ

4

2013

TOSHKENT

**Литература**

1. Чучалин А.Г., Синопальников А.И. Нозокомиальная пневмония у взрослых: Практ. рекомендации по диагностике, лечению и профилактике // Клин. микробиол., антимикроб. химиотерапия. - 2005. - Т. 7. - С. 64-89.
2. Balalis G., Bhaskar B., van Driel M.L. Antibiotics for ventilator-associated pneumonia (Protocol) // Selim The Cochrane Library. - 2010. - Vol. 9. - P. 1-36.
3. David R.P. The Microbiology of Ventilator-Associated Pneumonia // Respiratory care. - 2005. - Vol. 50. - P. 6-24.
4. Dor? P., Robert R. et al. Incidence of anaerobes in ventilator-associated pneumonia with use of a protected specimen brush // Respir. Crit. Care Med. - 1996. - Vol. 4. - P. 1292-1300.
5. Marik P.E., Careau P. The role of anaerobes in patients with ventilator-associated pneumonia and aspiration pneumonia: a prospective study // Chest. - 1999. - Vol. 115. - P. 178-251.
6. NiedermanM. S.,Craven D. E., et al. Guidelines for the Management of Adults with Hospital-acquired, Ventilator-associated, andHealthcare-associated Pneumonia // Amer. Thorac. Soc. Doc. - 2004. - Vol. 1. - P. 1-29.
7. Pugin J., Auckenthaler R., Mili N. et al. Diagnosis of ventilator-associated pneumonia by bacteriologic analysis of bronchoscopic and nonbronchoscopic blind broncho-alveolar lavage fluid // Amer. Rev. Respir. Dis. - 1991. - Vol. 9. - P. 1121-1266.
8. Robert R., GrollierC., Dore P. et al. Nosocomial pneumonia with isolation of anaerobic bacteria in ICU patients: therapeutic considerations and outcome // J. Crit. Care. - 1999. - Vol. 14. - P. 114-119.
9. Safdar N., Dezfulian C., Collard H.R. et al. Clinical and economic consequences of ventilator-associated pneumonia: a systematic review // Crit. Care Med. - 2005. - Vol. 33. - P. 2184-2193.
10. Tablan O.C., Anderson L.J. et al. Guidelines for preventing health-care-associatedpneumonia, 2003: recommendations of the CDC and the HealthcareInfection Control Practices Advisory Committee // MMWR Recomm. Rep. - 2004. - Vol. 53. - P. 1-36.
11. Torres A., El-Ebiary M. Bronchoscopic BAL in the diagnosis of ventilator-associated pneumonia // Chest. - 2000. - Vol. 117. - P. 198-202.

*УДК: 340.6:616.832-005.1.89-008.441.13*

# НАРУШЕНИЯ СТРУКТУРЫ ГЕМАТО- И ЛИКВОРОЭНЦЕФАЛИЧЕСКИХ БАРЬЕРОВ ГОЛОВНОГО МОЗГА ЧЕЛОВЕКА ПРИ ОСТРОЙ КРОВОПОТЕРЕ НА ФОНЕ АЛКОГОЛЕМИИ И НАРКОТИЧЕСКОЙ ИНТОКСИКАЦИИ

С.И. Индиаминов

# VIOLATIONS OF STRUCTURE OF HEMATO- AND LIQUORO-ENCEPHALIC BARRIERS OF HUMAN BRAIN IN ACUTE BLOOD LOSS ON THE BACKGROUND OF ALCOHOLEMIA AND DRUG INTOXICATION

S.I. Indiaminov

*Самаркандский государственный медицинский институт*

Алкогол интоксикацияси ва наркотик мастлик фонида ўткир қон йўқотишдан ҳалок бўлган шахсларнинг мурдаларида бош мия (6-майдон) мия яримшари қобиғи, бош мия III ва V қоринчалари деворини текширилганда капилляр базал мембранасининг юпқа тортганлиги, қўшни эндотелиоцитлар контакти бўлган жойларида ёриқлар пайдо бўлганлиги, перицитларнинг бўкиши ва бошқа ўзгаришлар аниқланган, бу - бош мия гематоэнцефалик ва ликворэнцефалик тўсиқлар ўтказувчанлигининг бузилишидан далолат беради.

The study of cerebral cortex (field 6), walls of the III and IV ventricles of the brain of corpses from deaths after acute blood loss on the background of alcohol and drug intoxication has revealed thinning of the capillary basal membrane, appearance of cracks in places of contact of neighboring endothelial cells, between basal membrane and endothelial cells, as well as pericytes swelling and other changes. This indicates violations in permeability of the hematoencephalic and liquoroencephalic barriers of the brain in combination of traumatic blood loss with alcohol and drug intoxication.

Неуклонный рост травматизма на фоне различных интоксикаций диктует необходимость проведения научных исследований, подтверждающих или опровергающих предположение об участии каждого из этих факторов при сочетанных воздействиях [4]. Для решения вопро-

сов и проблем современной судебной медицины широко применяются светооптические и электронно-микроскопические методы. При изучении головного мозга (ГМ) только благодаря применению электронно-микроскопического метода в некоторых случаях, например, при термической травме, удается установить прижизненность поражения [3].

Многие электронно-микроскопические исследования ГМ посвящены изучению его гематоэнцефалического барьера (ГЭБ) в норме [8] и при различных патологических состояниях [6]. Помимо ГЭБ в ГМ находится также ликвороэнцефалический барьер (ЛЭБ), морфологическим субстратом которого является эпендима желудочков мозга [9]. Подчеркивается, что функционирование системы мозгового кровообращения и ликвородинамика тесно взаимосвязаны [5]. Несмотря на наличие большого фактического материала, изменения структур различных отделов ГМ при сочетании острой кровопотери с интоксикацией алкоголем и наркотиками до настоящего времени не изучены.

**Цель исследования**

Изучение различных отделов ГМ с определением нарушений структуры гемато- и ликвороэнцефалических барьеров при острой кровопотере на фоне отравления этанолом и наркотиками.

**Материал и методы**

Нами исследованы кора полушарий ГМ (поле 6) и стенки Ш и IV желудочков головного мозга 12 трупов лиц в возрасте от 18 до 60 лет, погибших от острой кровопотери, вызванной ранениями сосудов и органов острыми предметами на фоне алкогольной интоксикации и наркотического опьянения (5 случаев). Применены общегистологические методы, а также методы сканирующей (СЭМ) и трансмиссионной (ТЭМ) электронной микроскопии. СЭМ и ТЭМ исследования выполнены в патологоанатомической лаборатории РНЦХ МЗ РУз (зав. лаб. проф.И.М. Байбеков). Количественное определение этанола в крови и моче проводилось методом газожидкостной хроматографии. Концентрация этанола в крови у погибших лиц варьировала от 0,8 до 4‰. Наркотики в крови, моче и во внутренних органах определяли методом тонкослойной хроматографии на пластинках Silufol и Sorbfil. Наркотики во всех случаях относились преимущественно к опиоидному ряду.

**Результаты**

При ТЭМ исследовании коры полушарий ГМ выявлено, что базальная мембрана капилляров истончена, перициты обладают чрезмерно электронно-светлой цитоплазмой и набухшими ядрами с тонким слоем гетерохроматина под кариолеммой. Между базальной мембраной и эндотелиоцитами определяются крупные вакуоли, цитоплазма эндотелиоцитов также отличается чрезмерной просветленностью, в ней располагаются немногочисленные полирибосомы. Межклеточные контакты теряют свою плотность, отмечается появление щелей в местах контактов соседних эндотелиоцитов. В просвете капилляров находятся набухшие эритроциты и вытянутые клетки с овальными ядрами, являющиеся, видимо, десквамированными эндотелиоцитами. Вокруг капилляра нейропиль вакуолизирован. Некоторые вакуоли в нейропиле по размерам соответствуют диаметру капилляра.

Определяется не только вакуолизация нейропиля, но и разнообразные изменения нейронов. Многие пирамидные нейроны сморщены, их цитоплазма уплотнена, вследствие этого ядра и большинство внутриклеточных органелл не выявляются. Однако в ней определяются набухшие митохондрии, матрикс которых отличается очень низкой электронной плотностью, а также плотные липофусциновые тельца. В других пирамидных клетках, подвергшихся сморщиванию, внутриклеточные структуры и вакуоли отчетливо различаются как в теле клетки, так и в её отростках. Наряду со сморщенными нейронами, встречаются клетки в состоянии выраженных гидропических нарушений, которые заключаются в полном просветлении матрикса цитоплазмы и отсутствии в ней органелл. Границы клеток нечёткие из-за нарушения целостности плазматической мембраны, а ядра набухшие. Многочисленные аксоны и дендриты отёчны, их матрикс просветлён.

Структура желудочков мозга подвергается существенным изменениям, которые заключаются в выраженном полиморфизме клеток эпендимы, нарушении непрерывности их слоя на значительном протяжении. Поверхность желудочков выглядит неровной, отмечаются мелкие ее возвышения и углубления. В эпендиме желудочков имеются участки, лишённые эпендимной выстилки. В то же время определяются зоны, где эпендимоциты располагаются в несколько рядов, образуя скопления. Просветы микрососудов в субэпендимарном слое резко

расширены, на большом протяжении отмечается десквамация эндотелиоцитов. В просвете мелких сосудов находятся микротромбы, эмболы и обесцвеченные эритроциты. Исследования с помощью СЭМ показали не только неровность микрорельефа эпендимы, но и значительные "пустоты" в нейропиле различной величины. На поверхности эпендимоцитов располагается множество эритроцитов, большинство из них являются патологическими формами. К ним относятся стоматоциты, эритроциты с гребнем, встречаются и другие необратимые патологические формы эритроцитов. Кроме того, на внутренней поверхности желудочков выявляются не только скопления форменных элементов крови, но и наслоения детрита. Помимо этого часто наблюдаются образования, имеющие вид кристаллических структур.

**Обсуждение**

Отек ГМ, являясь неспецифическим процессом, развивается при многих видах отравлений. Ведущее место в структуре всех смертельных отравлений занимает интоксикация этиловым спиртом и наркотиками. Для этих состояний характерны метаболические расстройства и нарушения проницаемости сосудистой стенки, которые проявляются в виде выраженного отека ГМ и мягких мозговых оболочек [2]. При острой кровопотере на фоне наркотической интоксикации степень и тяжесть поражения головного мозга, площадь периваскулярного и перицеллюлярного отека головного мозга были больше, чем при острой кровопотере у лиц, не употреблявших наркотики [6].

Проведенное нами исследование ГМ при острой кровопотере на фоне интоксикации алкоголем и наркотиками позволили выявить структурные основы нарушения проницаемости не только ГЭБ, но и ЛЭБ. Нарушение целостности этих барьеров, приводящее к развитию отека ГМ, обнаружено также при черепно-мозговой травме [1]. При исследовании ультраструктуры коры полушарий головного мозга при сочетанном поражении обнаружены нарушения всех структур стенки капилляров, входящих в состав ГЭБ: эндотелиоцитов, базальной мембраны и перицитов. Вакуолизация нейропиля, его отёчность и гидропические нарушения нейронов отражают нарушения проницаемости микроциркуляторного русла, следовательно, проницаемости ГЭБ в целом. Наличие вакуолей между эндотелиоцитами и базальной мембраной показывает возможность десквамации эндотелиоцитов и тяжелых повреждений ГЭБ. Выраженные изменения и гибель нейронов, особенно пирамидных клеток, также могут быть действием этанола и наркотиков. При СЭМ головного мозга при острой кровопотере на фоне отравления этанолом и наркотиками выявлено нарушение структур ликвородинамики. Наличие патологических форм эритроцитов на поверхности эпендимоцитов свидетельствует о том, что они могут находиться также и в ликворе желудочков. Неровность рельефа поверхности желудочков обусловлена, по-видимому, неравномерной отечностью субэпендимального слоя, которая проявляется наличием различных по размеру пустот. Сложное изменение рельефа поверхности желудочка может быть вызвано также тем, что разные структуры мозга, расположенные в его стенке, обладают неодинаковой степенью набухания.

Таким образом, имеется тесная связь состояния эпендимы с выраженностью гидратации стенки желудочка и наличием кровоизлияний в ней. Острая кровопотеря на фоне алкогольного и наркотического опьянения сопровождается нарушением проницаемости как гематоэнцефалического, так и ликвороэнцефалического барьера головного мозга.

Поступление эритроцитов в ликвор желудочков, по-видимому, обусловлено удалением избытка жидкости и эритроцитов из ткани мозга. Появление кристалловидных структур на поверхности желудочков может быть вызвано выведением токсических веществ или их метаболитов из ткани мозга в ликвор.

**Литература**

1. Алимова Р.Г. // Сб. Актуальные аспекты судебной медицины. - Вып. 2; Под ред. проф. В.И. Витера. - Ижевск, 1992. - С. 34-35.
2. Бабаханян Р.В., Петров Л.В. Принципы посмертной диагностики острых отравлений: Пособие для врачей; Под ред. проф. Г.Б.Ковалевского. - СПб, 2002. - Вып. 47. - 48 с.
3. Исхизова Л.Н., Туманов В.П. // Суд.-мед. экспертиза. - 2003. - Т. 46, №1. - С. 7-9.
4. Клевно В.А., Абрамов С.С., Богомолов Д.В. и др. // Суд.-мед. экспертиза. - 2007. - Т. 50, №1. - С. 3-8.
5. Москаленко Ю.Е. // Региональное кровообращение и микроциркуляция: Науч.-практ. журн. - 2002. - Т. 1. - С. 78-82.
6. Пиголкин Ю.И., Должанский О.В. // Суд.-мед. экспертиза. - 2010. - Т. 53, №2. - С. 4-6.
7. Ханкельдиев Н.З., Байбеков И.М., Махкамов К.Э. // Журн. теорет. и клин. мед. - 2004. - №4. - С. 96-99.
8. Ross M.H., Romrell L.J., Kaye G.I., Histology. A text and atlas. - 4th ed., 2003. - M. 1. - P. 404-495.
9. Rubin E., Farber E. Pathology. - 3nd ed. - Philadelphia, 2004. - 1578 p.