

УДК 616-092+612.82+551.585.7 (575.2) (04)

ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА ПРИ ДЕЙСТВИИ ВЗРЫВА В УСЛОВИЯХ ВЫСОКОГОРЬЯ

А.Ж. Дуйшенов – ассистент

Pathomorphologic changes in the brain under influence of explosion-caused shock wave in conditions of high altitude were studied. It was revealed that influence of explosion-caused shock wave led to development of structural changes in the brain characteristic for brain contusion of intermediate and severe degrees. These changes were combined with vascular anomalies and local edemas of the brain substance characteristic for influence of high altitude factors.

Основным явлением, которое сопровождает человека при подъеме в горы, является кислородная недостаточность, возникающая вследствие уменьшения парциального давления кислорода [1]. При этом сохранение адекватного состояния кровоснабжения головного мозга приобретает особое значение. Действие высокогорной гипоксии на ЦНС во многих случаях проявляется у человека неадекватными поведенческими реакциями, вплоть до потери им ориентации в окружающей обстановке и возможности развития высокогорного отека мозга [2]. Повреждение головного мозга в результате действия взрывной ударной волны (ВУВ), так же, как и при гипоксии, сопровождается его отеком. Классические патоморфологические описания поражений ударной волны включают, как правило, картину сотрясений и контузионных поражений головного мозга в виде кровоизлияния различной площади, формы и локализации [3]. Поскольку в доступной нам литературе не выявлено сведений о сочетанном воздействии воздушной ударной волны и высокогорной гипоксии на структуру коры головного мозга, это и послужило целью данного исследования.

Материал и методы. Для изучения особенностей развития контузионных синдромов в условиях высокогорья нами со специалистами

Министерства обороны Кыргызской Республики проведен ряд экспериментов на животных (кролики) на высокогорной научной базе (Туя-Ашу, 3200 м). Животные – кролики породы шиншилла массой 1,5–2,5 кг – были разделены на три группы: I – находившиеся на расстоянии 5 м от центра взрыва, II – 10 м, III – 15 м (по 20 животных в каждой). Для того чтобы вызвать взрыв, мы использовали детонатор (200 г тротила), а сам взрыв производили с помощью огнепроводного бикфордова шнура.

Для гистологического исследования тканей головного мозга животных фиксировали в 10%-ном формалине, обезживали в спиртах восходящей концентрации и заливали в парафин-воск. Срезы толщиной 5–7 мкм, полученные на санном микротоме, окрашивали гематоксилином и эозином и крезоловым фиолетовым по Нисслю, помещали под покровные стекла в канадский бальзам и просматривали под микроскопом МБИ-15 [4]. Микрофотографирование осуществляли на микроскопе фирмы “Карл Цейсс”.

Результаты и обсуждения. Данные гистологического исследования свидетельствуют о значительных морфофункциональных изменениях головного мозга у животных, которые находились на расстоянии 5 м от центра взрыва в условиях высокогорья. После действия

Рис. 1. Кровоизлияние, участки клеточного запустения, пролиферация глии в коре головного мозга при сочтенном действии высокогорной гипоксии и взрывной ударной волны с экспозицией животных на расстоянии 5 м от центра взрыва. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 6,3. Об. 6,3

взрывной волны в мягкой мозговой оболочке обнаружены полнокровие, отек, множественные мелкие кровоизлияния. В двух случаях, в левом и правом полушариях, выявлены обширные кровоизлияния (рис. 1). Стенки сосудов набухшие, гомогенизированные, местами встречаются ангионекрозы. Обнаружена неравномерная извитость сосудистых стенок, что свидетельствует о потере тонуса вен и мелких артерий. В отдельных случаях стенки сосудов отечны, наблюдается пролиферация гладких мышечных клеток, инфильтрация единичными лимфоцитами.

В коре головного мозга местами встречаются измененные нервные клетки, особенно пирамидные нейроны, много клеток с отечной цитоплазмой и набухшими отростками, тела таких клеток разрыхлены. В отдельных участках коры головного мозга попадаются сморщенные темные нервные клетки и микроучастки клеточного запустения (рис. 1). В отдельных больших нейронах коры выявлена вакуолизация цитоплазмы. На отдельных препаратах встречаются участки локального отека вещества мозга, точечные диапедезные кровоизлияния. Описанные признаки сочетаются с пролиферацией клеток астроглии (рис. 1). В пролиферирующих астроцитах обнаружены вакуоли-

зация цитоплазмы, появление тучных форм и очагов клазматодендроза. В отдельных препаратах встречаются безнейронные участки, выделенные “тучными” астроцитами и активированными клетками микроглии.

Миелиновые волокна подлежащего белого вещества коры головного мозга часто варикозно вздуты, с явлениями фрагментации. В сосудах выявлены эритростаз, диапедез эритроцитов, плазматическое пропитывание стенок, наблюдается пролиферация олигодендроглиозитов.

Структура головного мозга животных, которые находились на расстоянии 10 м от центра взрыва, в условиях высокогорья характеризовалась своеобразными изменениями. В частности, при световой микроскопии в сосудистой оболочке выявляются полнокровие (рис. 2), в отдельных препаратах – кровоизлияния. Отмечены изменения в сосудистых стенках в виде периваскулярного отека, диапедезных геморрагий и лейкоцитарной инфильтрации, повышении проницаемости сосудистой стенки. Наблюдается также пролиферация клеток эндотелия и адвентиции сосудов, пролиферация гладких мышечных клеток. Повышенная извилистость сосудов свидетельствует о снижении тонуса сосудистой стенки.

В коре головного мозга характерным является полнокровие сосудов микроциркуляторного русла (рис. 2), стаз эритроцитов в венах, диапедезные микрокровоизлияния – в отдельных препаратах. Довольно часто имеют место продуктивно-деструктивные изменения стенок сосудов, характеризующиеся отеком, дистрофией, некрозом, инфильтрацией лимфоцитами и макрофагами, очаговые периваскулярные и периваскулярные отеки (рис. 2). В участках коры, прилежащих к очагам подбололочечных кровоизлияний, выявлены очаги некротизированных нейронов, неспецифические изменения сохранившихся нервных клеток: сморщивание, накопление липофусцина, лизис-хроматина и гиперхроматоз ядер, набухание апикальных дендритов, отмечены выраженная пролиферация астроглии, сателлитоз, в нейропиле отмечаются микровакуоли. Глиальные элементы собираются в узелки, которые обнаруживаются как в коре, так и в подкорке. В участках коры, отдаленных от зон кровоизлияний, в нейронах выявляются ишемические изменения в виде просветления цитоплазмы, эктопии ядра, появления гиперхромных сморщенных клеток.

В белом веществе наблюдается разрежение волокнистых структур с формированием микровакуолей. Глиальные элементы проявляют местами диффузную продуктивную реакцию в виде гиперплазии астроцитарной глии, особенно выраженную вблизи сосудов.

Исследования головного мозга животных, которые находились на расстоянии 15 м от центра взрыва в условиях высокогорья, показали, что сосудистая оболочка головного мозга разрыхлена, отечна, ее сосуды полнокровны, выявляются диапедез эритроцитов, плазматическое пропитывание сосудистых стенок. В нескольких случаях в сосудистой оболочке определяются кровоизлияния: в правом полушарии – диапедезные, в левом – крупные, с пропитыванием подлежащего мозгового вещества. Изменения сосудистых стенок характеризуются в виде периваскулярного отека, диапедезных геморрагий, повышении проницаемости сосудистой стенки. Наблюдается также пролиферация клеток эндотелия и адвентиции сосудов, пролиферация гладких мышечных клеток, повышенная извилистость сосудов.

В микроциркуляторном русле коры наблюдаются стазы в просветах венозных сосудов, внутрисосудистая агрегация эритроцитов.



Рис. 2. Полнокровие пияльных сосудов и сосудов микроциркуляторного русла коры головного мозга; периваскулярные и периваскулярные отеки, гиперхромные нейроны при сочечанном действии высокогорной гипоксии и взрывной ударной волны с экспозицией животных на расстоянии 10 м от центра взрыва. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 6,3. Об. 6,3

В артериолах выявляется набухание и плазматическое пропитывание стенок. В отдельных случаях определяется диапедез эритроцитов, мелкие очажки кровоизлияний (рис. 3). В этих зонах выявляются нейроны с редукцией хроматофильного вещества цитоплазмы, уменьшение их размеров, расширение перичеселлюлярных пространств кривозность вещества мозга (рис. 3). Наряду с этим встречаются гипертрофированные нейроны с гиперхромной цитоплазмой и пикнотичными ядрами, клеточки, окруженные глиальными клетками, в некоторых случаях наблюдается нейронофагия. Значительное число олиго- и астроцитов гипертрофированы, с очень крупными просветленными ядрами, характерными для ишемического процесса. В подлежащем белом веществе выявляется некоторая извитость капилляров, гиперплазия олигоглиоцитов.

Таким образом, сочетанное воздействие взрывной ударной волны и высокогорной гипоксии приводит к развитию в коре головного мозга структурных изменений, характерных для картины ушиба мозга. Наиболее выраженные изменения определялись у животных, находящихся на расстоянии 5 и 10 м от центра взрыва в виде подбололочечных кровоизлияний и кровоизлияний в вещество головного мозга различной площади. В группе, которая находилась на расстоянии 15 м от эпицентра взрыва,

также выявлялись диапедезные подбололочечные и единичные микрокровоизлияния в коре. Во всех группах животных изменения происходили на фоне структурных изменений сосудов коры: периваскулярных отеков, повышенной извитости и повышения проницаемости сосудистых стенок. В веществе коры головного мозга локальные отеки – очаги клазматодендроза с неспецифическими изменениями нервных клеток и гиперплазии всех видов глии. Выявленные нами изменения согласуются с данными ученых [5], которые определили ишемические и гидропические изменения нейроцитов, спонгиоз, изредка очаги нейронофагии на третьей сутки адаптации к высокогорью. Под действием взрывной ударной волны происходят изменения гидрофильности коллоидов, увеличение секреции спинномозговой жидкости, нарушение всасывания ликвора. Эти изменения возникают в результате нарушения проницаемости сосудистой системы [6].

Таким образом, действие взрывной волны в условиях высокогорья приводит к развитию в головном мозгу структурных изменений, характерных для ушиба умеренной и сильной степени выраженности, происходящих на фоне значительных сосудистых нарушений и локальных отеков вещества мозга, характерных для действия гипоксического фактора.

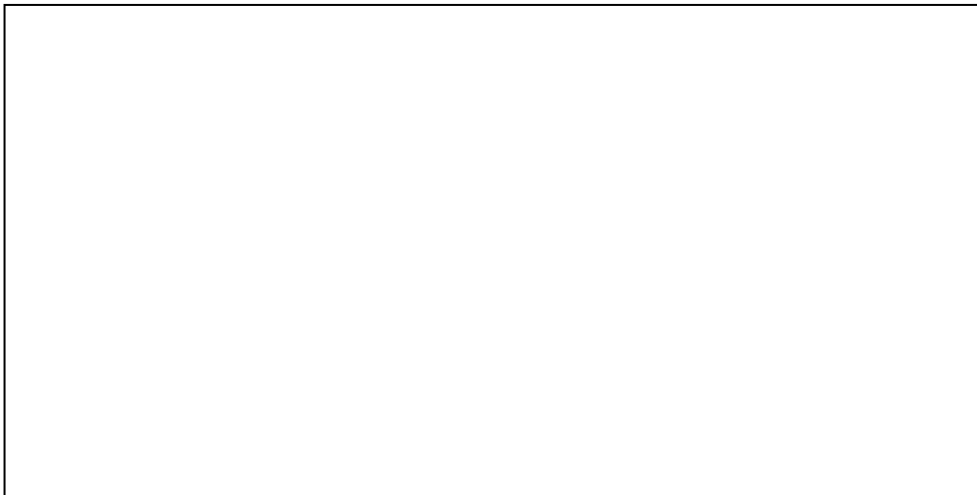


Рис. 3. Периваскулярные и перичеселлюлярные отеки, диапедезные кровоизлияния. Кривозность вещества мозга, гипертрофированные глиоциты при сочетанном действии высокогорной гипоксии и взрывной ударной волны с экспозицией животных на расстоянии 15 м от центра взрыва. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 6,3. Об. 6,3

Литература

1. Физиология человека в условиях высокогорья / Под ред. О.Г. Газенко. – М.: Наука, 1987. – 520 с.

2. Тухватшин Р.Р. Этиология и пато-генез высокогорного отека мозга и методы его терапии: Автореф. дис. ... докт. мед. наук. – М., 1995. – 39 с.

3. Апполонов А.Ю., Емелин В.В., Филатов А.И. Действие взрыва на организм: патоморфологические, судебно-медицинские и кри-

миналистические аспекты // Судебно-медицинская экспертиза. – 1996. – №4. – С. 4–7.

4. Волкова О.В., Елецкий Ю.К. Основы гистологии с гистологической техникой. – М.: Медицина, 1982. – 303 с.

5. Сиятаева С.К., Тухватшин Р.Р. Динамика структурных изменений коры головного мозга при воздействии высокогорной гипоксии // Проблемы морфологии. – Чолпон-Ата, 1991. – Ч. 2. – С. 207.

6. Патологическая физиология экстремальных состояний / Под ред. П.Д. Горизонтова, Н.Н. Сиротинина. – М.: Медицина, 1973. – 383 с.