

ЭКСТРАЦЕРЕБРАЛЬНАЯ ПАТОЛОГИЯ НАДПОЧЕЧНИКА ПРИ ТРАВМАТИЧЕСКИХ КРОВОИЗЛИЯНИЯХ В МОЗГ

Машарипов А.С.

Ташкентская медицинская академия.

✓ Резюме,

На фоне тяжелой черепно-мозговой травмы в надпочечниках развиваются выраженные дисциркуляторные, дистрофически-деструктивные изменения, причем эти изменения имеют более выраженный характер в клубочковой и пучковой зонах коркового слоя, а в мозговом слое вместе с отечными изменениями отмечается некоторая активация феохромоцитомных клеток. При комбинированной травме в отдельности отмечается некоторое усиление дисциркуляторных и отечных явлений, но в корковом слое сохраняются очаги вакуолярных перестроек адренокортикоцитов. В ответ на усиление дисциркуляторных и отечных явлений, наблюдается активная деструкция паренхиматозных клеток, особенно в клубочковой зоне коры в виде образования очагов некроза, деструкции и кровоизлияния.

Ключевые слова: церебрал, танатогенез, кровоизлияния, травма, надпочечник.

EXTRACEREBRAL PATHOLOGY OF THE ADRENAL GLAND DURING TRAUMATIC HEMORRHAGE IN THE BRAIN

Masharipov A.S.

Tashkent Medical Academy.

✓ Resume,

Against the background of severe traumatic brain injury, pronounced discirculatory, dystrophic and destructive changes develop in the adrenal glands, moreover, these changes are more pronounced in the glomerular and bundle zones of the cortical layer, and some activation of pheochromocytoma cells is noted in the brain layer along with edematous changes.

With combined trauma, a separate increase in discirculatory and edematous phenomena is noted separately, but foci of vacuolar rearrangements of adrenocorticoocytes remain in the cortical layer. In response to an increase in discirculatory and edematous phenomena, active destruction of parenchymal cells is observed, especially in the glomerular zone of the cortex in the form of foci of necrosis, destruction and hemorrhage.

Keywords: cerebral, thanatogenesis, hemorrhage, trauma, adrenal.

ЖАРОҲАТ БИЛАН БОҒЛИҚ БОШ МИЯГА ҚОН ҚУЙИЛИШ ХОЛАТЛАРИДА БУЙРАК УСТИ БЕЗИ ЭКСТРАЦЕРЕБРАЛ ПАТОЛОГИЯСИ

Машарипов А.С.

Ташкент тиббиёт академияси.

✓ Резюме,

Оғир бош мия жароҳатлари фонида буйрак усти безида яққол дисциркулятор, дистрофик-деструктив ўзгаришлар ривожланиди, шу қаторда бу ўзгаришлар пўстлоқ қаватнинг каптокчалар соҳаларида кучлироқ ифодаланган кўринишда бўлади, пўстлоқ қаватида эса шишли ўзгаришлардан ташқари феохромоцитом ҳужайраларнинг фаоллашуви кузатилади. Комбинирланган жароҳатларда алоҳида ҳолларда дисциркулятор ва шишли ўзгаришларнинг нисбатан ортади, аммо пўстлоқ қаватида адренокортикоцитлар қайта тақсимланиши вакуолярлар ўчоқлари сақланиб қолади. Дисциркулятор ва шишларни кучайишига жавоб тариқасида, айниқса пўстлоқнинг каптокчалар зонасида некроз, деструкция ва қон қуйилишлар кўринишидаги паренхиматоз ҳужайраларнинг актив деструкцияси кузатилади.

Калит сўзлар: церебрал, танатогенез, қон қуйилиши, жароҳат, буйрак усти бези.

Актуальность

Тяжелая черепно-мозговая травма (ТЧМТ) занимает первое место в структуре нейротравматизма, сопровождается высокой летальностью, глубокой инвалидизацией. Различные аспекты тяжелой черепно-мозговой травмы достаточно полно освещены в многочисленных публикациях, монографиях, диссертационных исследованиях, журнальных научных работах в нашей стране и за рубежом [1,3,4,7].

Под тяжелой черепно-мозговой травмой в настоящее время понимают такие повреждения, которые

клинически проявляются длительным и глубоким нарушением сознания, расстройством дыхания и сердечно-сосудистой деятельности, нарушением гемостаза, обусловленными первичным или вторичным повреждением ствола мозга, а также множественными очагами ушиба-размозжения мозговой ткани, преимущественно базальных отделов полушарий, внутричерепными кровоизлияниями, отеком мозга.

Остается малоизученной последовательность возникновения разнообразных этапов протекания патологических процессов во внутренних органах при ТЧМТ и механизмы развития отдельных осложнений при ТЧМТ [2,5,6,8].

До настоящего времени в экспертной практике остается еще немало нерешенных проблем в оценке значения патоморфологических изменений внутренних органов в развитии танатогенеза при ТЧМТ, в том числе и морфологические изменения со стороны надпочечников и мочевыводящей системы в зависимости от времени наступления смерти. Решение этого вопроса имеет важное судебно-медицинское значение как для обоснования танатогенеза и выяснения динамики причин смерти при различных вариантах ТЧМТ, так и для получения объективных сведений о причинах летальных исходов ТЧМТ в отдаленном посттравматическом периоде [9,10,11,12].

Острое нарушение мозгового кровообращения с развитием инфаркта и/или кровоизлияния в головной мозг приводит к внезапной потере центрального нейrogenного контроля над висцеральными процессами. Ключевая роль в развитии полиорганной патологии при тяжелых инсультах отводится нарушениям вегетативной и эндокринной регуляции. Непосредственное или опосредованное повреждение надсегментарных вегетативных центров ведет к быстрому возникновению трофогенной дисрегуляции и соматогенной деафферентации [8,10,12]. Быстрая активизация симпатно-адреналовой и гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы сопровождается усиленным выбросом в кровяное русло глюкокортикоидов, минералокортикоидов и катехоламинов (неспецифическая стресс-реакция по Селье) [7,9,12].

Цель исследования.

Изучить патоморфологические изменения внутренних органов имеющие значение для оценки церебрального и экстрацеребрального танатогенеза и установить церебровисцеральный механизм танатогенеза при черепно-мозговой травме.

Материал и методы

Проанализированы результаты патоморфологических изменений внутренних органов умерших по поводу тяжелой ЧМТ в различные сроки после получения травмы. Секционный материал был получен на базе Хорезмского филиала Республиканского научно-практического центра судебно-медицинской экспертизы. Изучены экспертные заключения трупов в периоде 2008-2018 гг. Статистическая обработка полученных данных проведена с использованием современных компьютерных лицензионных программ "Microsoft Excel". Также использовались общеморфологические и гистохимические методы исследования внутренних органов (головного мозга и надпочечников).

Проанализировано 74 случаев тяжелой ЧМТ со смертельным исходом. Из них 68 (91,89%) лиц мужского и 6 (8,11%) женского пола, в возрасте от 1-го до 71-го года и старше.

В 44 (59,4%) случаях смерть наступила быстро, на месте травмы, в 24 (32,4%) случаях смерть зарегистрирована при поступлении в стационар, в остальных 6 (8,2%) смерть наступила в стационаре в различные сроки после получения ЧМТ. Закрытые ЧМТ встречались в 25 (33,8%) случаях, открытые, но не проникающие - в 49 (66,2%), открытые проникающие, то есть с нарушением целостности твердой мозговой оболочки не встречались.

Так как наиболее уязвимыми при ЧМТ являются так называемые "шоковые" органы - (лёгкие, печень, почки, надпочечники и др.), в первую очередь морфологические изменения были изучены в органах дыхательной системы в зависимости от времени их переживания после получения тяжелой ЧМТ. Непосредственной причиной смерти в 75,7% случаев явились тяжелые ЧМТ в виде тотальной контузии и компрессии головного мозга, в 14,9% смерть наступила от кровоизлияния в желудочки мозга, в 10,8% случаев причиной смерти явился травматический шок. В большинстве случаев смерть наступала от тяжёлой ЧМТ в результате дорожно-транспортных происшествий (ДТП) - 59 (79,7%), бытовой травмы - 11 (14,8%), падения с высоты - 4 (5,5%).

Результат и обсуждения

Результаты морфологического исследования показали, что на фоне тяжелой черепно-мозговой травмы в надпочечниках также отмечается развитие некоторых дисциркуляторных, дистрофически-некротических и дисрегенераторных изменений. При этом, эти патоморфологические изменения более выражены в клубочковом и пучковом зонах коркового слоя и проявлялись разрыхлением, вакуолизацией, местами полным разрушением паренхиматозных клеток. Клубочковая зона почти полностью разрушает свое типичное строение за счет выраженной вакуолярной дистрофии и некроза адренокортикоцитов (рис. 1).

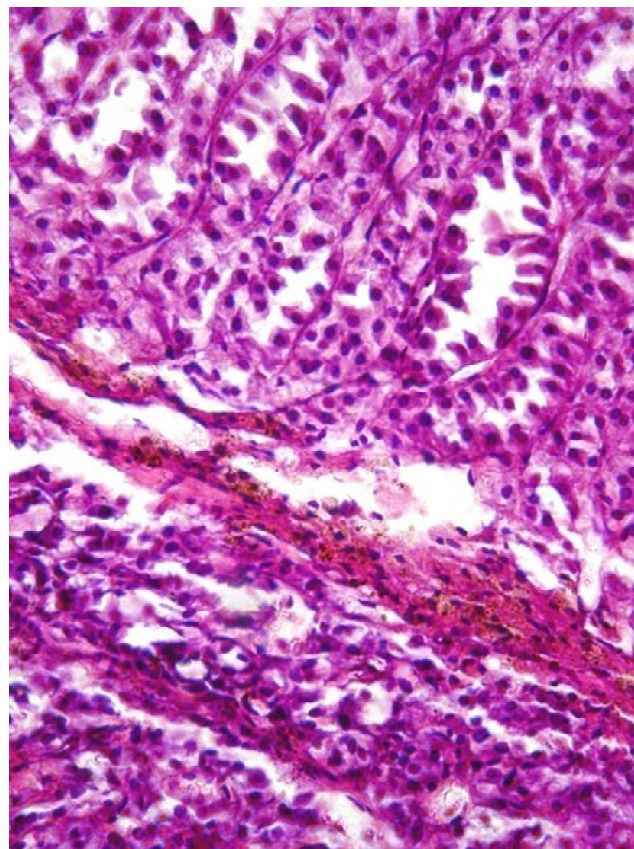


Рис. 1. Клубочковая зона, отек стромы, вакуолизация адренокортикоцитов. Окp: Г-Э. X: ок. 10, об. 20.

Из-за вакуолизации клеток паренхимы надпочечников между пучками и клубочками межуточная ткань

и сосуды расширены в объеме и отечны, местами отмечается наличие небольших очагов кровоизлияния. Со стороны капсулы отмечается некоторое утолщение соединительнотканых прослоек её за счет пролиферации юных лимфо-гистиоцитарных клеток, местами наблюдается прорастание соединительной ткани в сторону паренхимы.

В пучковой зоне вышеописанные патоморфологические дистрофически-деструктивные изменения более выражены и почти полностью разрушают пучковое расположение адренокортикоцитов. Если в отдельных зонах вакуолизация паренхиматозных клеток доходит до полного распада и некроза (рис. 2), то в других участках адренокортикоциты сохраняются в виде гиперхромных регенеративных скоплений клеток с формированием узких балок.

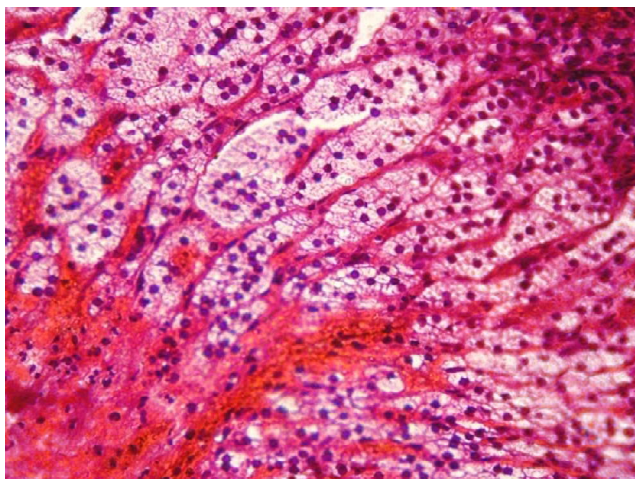


Рис. 2. Очаги распада паренхимы и очаги кровоизлияния в пучковой зоне, Окр: Г-Э. X: ок.10, об. 20.

Между которыми сосуды и соединительнотканная строма расширена и отечна. При этом сетчатая зона надпочечников относительно сохраняет свое балочное и сетчатое строение паренхимы, лишь отмечается некоторое расширение сосудов и отек стромы. В цитоплазме адренокортикоцитов обнаруживается наличие мелких вакуолярных образований. В мозговом слое имеют место более выраженные дисциркуляторные и отежные изменения в виде выраженного отека интерстиции, очагового кровоизлияния. Со стороны феохромоцитомных клеток мозгового слоя отмечалась некоторая активность и гиперплазия с образованием отдельных очагов пролифератов этих клеток.

При комбинированной черепно-мозговой травме отмечалось более выраженное повреждение гистоструктуры как коркового, так и мозгового слоя надпочечников. В корковом слое отмечалось усиление дисциркуляторных и отежных явлений соединительнотканной стромы и сосудов. Вместе с этим наблюдалось утолщение капсулы за счет пролиферативных изменений юных соединительнотканых клеток и волокон. Со стороны паренхиматозных клеток отмечалось повышение регенераторной активности адренокортикоцитов. Местами появлялись очаги активных клеток с гиперхромными ядрами, без выраженных дистрофических нарушений их цитоплазмы (рис. 3).

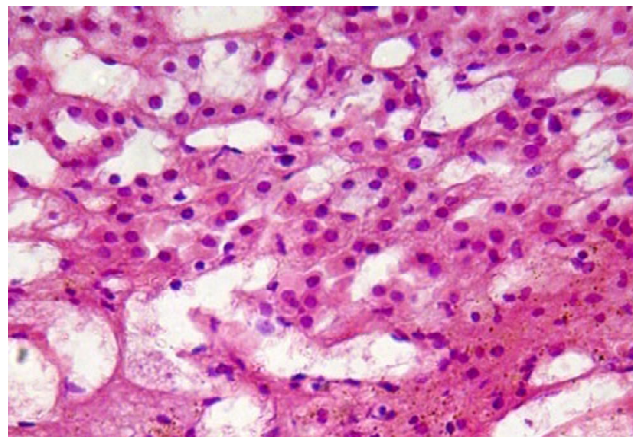


Рис. 3. Усиление отежных явлений, образование очагов регенератов в клубочковой зоне коры надпочечников. Окр: Г-Э. X:10x20.

В пучковой зоне также степень дисциркуляторных и дистрофических изменений ещё более выражена. Между пучками паренхиматозных клеток отежные явления стромы имеют очаговый характер. Основная масса адренокортикоцитов не сохраняет свое типичное строение в виде удлиненных трабекул (рис. 4).

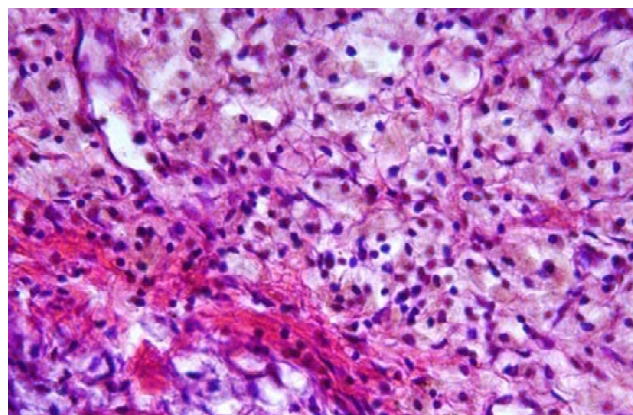


Рис. 4. Пучковая зона, очаговый отек интерстиции, сохранение пучкового расположения адренокортикоцитов. Окр: Г-Э. X: 10x20.

В мозговом слое сохраняется очаги отека интерстиции, кровоизлияния и дистрофических нарушений феохромоцитомных клеток. Результаты микроскопического исследования надпочечников показали, что в отличие от предыдущих групп в корковом слое надпочечников острые дисциркуляторные и дистрофически-деструктивные изменения имеют максимальную выраженность, отмечается расширение межклеточной ткани за счет отека. В клубочковой зоне железы отмечается выраженная гиперплазия адренокортикоцитов с формированием крупных очагов регенератов (рис. 5). Ядро их округлой формы гиперхромные, цитоплазма сравнительно узкая без вакуолярных изменений. В межклеточной ткани наблюдается некоторое утолщение соединительнотканых прослоек и увеличение волокнистых структур.

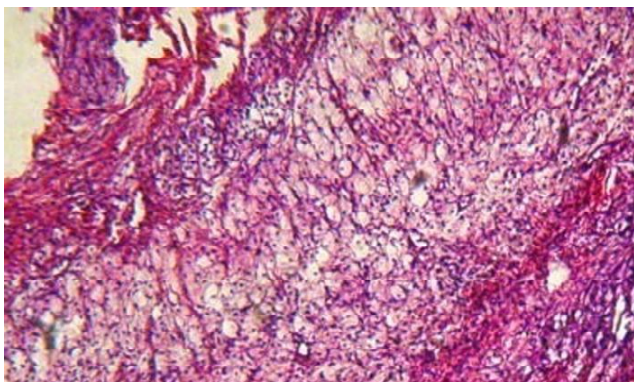


Рис. 5. Выраженная деструкция аденокортикоцитов пучковой зоны коры. Окр: Г-Э. X:10x40.

В пучковой зоне коры сохраняются некоторые очаговые отечные явления с расширением межбалочного пространства, а аденокортикоциты сохраняют своё балочное и пучковое строение, в цитоплазме их вакуолярные образования не определяются (рис. 6).

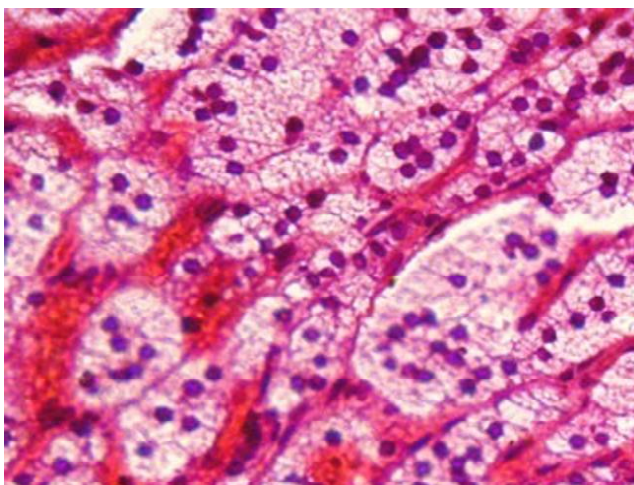


Рис. 6. Пучковая зона, отек, разрыхление клеток в виде образования деструктивных аденокортикоцитов. Окр: Г-Э. X: 10x20.

Некоторые из них в состоянии активного регенеративного переобразования с повышенной окрашиваемостью как цитоплазмы, так и ядерных структур.

Вывод: Таким образом, на фоне тяжелой черепно-мозговой травмы в надпочечниках развиваются выраженные дисциркуляторные, дистрофически-деструктивные изменения, причем эти изменения имели более выраженный характер в клубочковой и пучковой зонах коркового слоя, а в мозговом слое вместе с отечными изменениями отмечалась некоторая активация феохромоцитомных клеток. При комбинированной травме в отдельности отмечались некоторые усиления дисциркуляторных и отечных явлений, но в корковом слое сохранились очаги вакуолярных перестроек аденокортикоцитов. При этом отмечалось усиление дисциркуляторных и отечных явлений, также наблюдалась активная деструкция паренхиматозных клеток, особенно в клубочковой зоне коры в виде образования очагов некроза, деструкции и кровоизлияния.

СПИСОК ЛИТЕРАТУР:

1. Акматов А.С. Оптимизация защиты мозга у больных тяжелой черепно-мозговой травмой: /Автореф. дис. ... д-ра мед. наук : 14.00.37 / Акматов А.С.; МЗ РУз, Ташк. мед. академия. - Т, 2007; 37.
2. Акматов А.С. Сочетанная черепно-мозговая травма /Акматов А.С., Кариев М.Х., Куддусов У.М., Шоматов А.Ш. // Хирургия Узбекистана. - Ташкент, 2003; 3: 101.
3. Ахмедиев М.М. Тяжелая сочетанная черепно-мозговая травма у детей / Ахмедиев М.М. // Хирургия Узбекистана. - Ташкент, 2003; 3: 103-104.
4. Ахмедиев М.М. Тяжелая черепно-мозговая травма у детей (клиника, диагностика, лечение, исходы): /Автореф. дис. ... докт. мед. наук: 14.00.28 / Ахмедиев М.М. МЗ РУз, Ташк. мед. академия. - Т, 2006; 32.
5. Бадмаева Л.Н. Лаборатория и методы установления давности черепно-мозговой травмы в судебной медицине /Бадмаева Л.Н. //Судебно-медицинская экспертиза: Научно-практический журнал /МЗ РФ. Республ. центр судебно-мед. экспертизы МЗ РФ. -М.: Медицина, 2003; 46(1): 37-39.
6. Бадмаева Л.Н. Лабораторные методы установления давности черепно-мозговой травмы в судебной медицине // Суд. мед. экспертиза. - 2003; 1: 37-39.
7. Бердиев Р.Н. Черепно-мозговая травма с тяжелым течением / Вестник хирургии им. Грекова И.И. 2005; 164(6): 97-100.
8. Бобринская И.Г. Влияние гипервентиляции на мозговой кровоток и метаболизм у пострадавших с черепно-мозговой травмой: научное издание / Бобринская И.Г., Левитэ Е.М., Иманова Х.М., Земсков А.П., Николаев Д.В. // Вестник интенсивной терапии. - М., 2002; 2: 36-39.
9. Бурхонов Ш.С. Критерии оценки тяжести при несмертельных черепно-мозговых травмах / Бурхонов Ш.С., Эргашев Ж.Д., Пирматов Ю.С. // Журнал теоретической и клинической медицины. - Т., 2006; 5: 122-123.
10. Гусейнов Г.К. и др. Судебно-медицинская оценка танатогенеза при переживании черепно-мозговой травмы // Суд.мед. экспертиза. - 2010; 4: 8-11.
11. Гусейнов Г.К. О непосредственных причинах смерти при черепно-мозговой травме. / Гусейнов Г.К., Богомолов Д.В., Семенов Г.Г. // Материалы итоговой научной конференции РЦСМЭ, Москва, 17-18 нояб. 2005 г. - М.: ИНФРА-М, 2006; 179-184.
12. Гусейнов Г.К. Судебно-медицинская оценка танатогенеза при черепно-мозговой травме: /автореферат дис. ... кандидата медицинских наук: 14.00.24 / Гусейнов Г.К. (Место защиты: Рос. центр судеб. - мед. экспертизы МЗ РФ) - Москва, 2009; 27.

Поступила 09.09. 2019