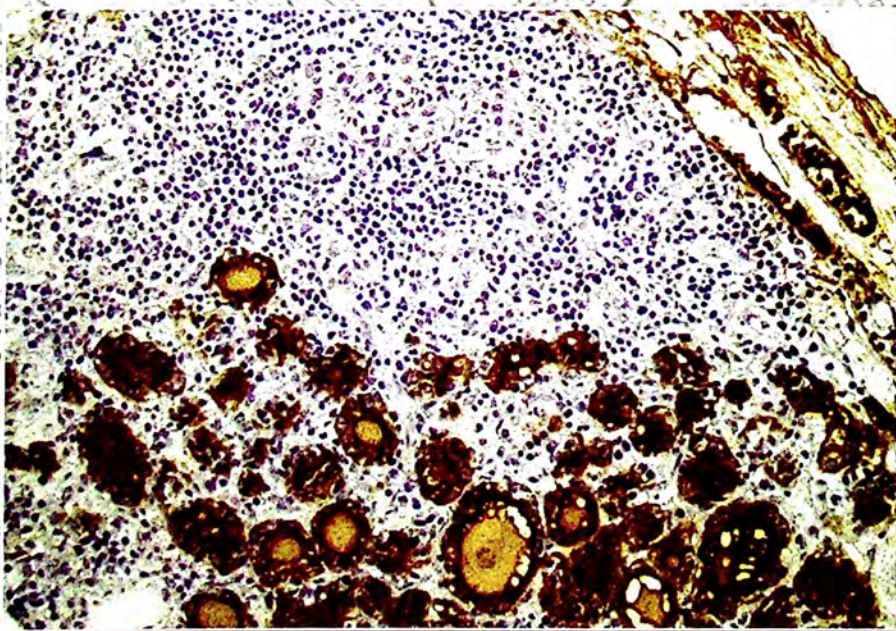


Асоціація патологів України
Запорізький державний медичний університет

ПАТОЛОГІЯ

Том 2, № 3
2005



Видавництво ЗДМУ
Запоріжжя, 2005

АСОЦІАЦІЯ ПАТОЛОГІВ
УКРАЇНИ

ЗАПОРІЗЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ
УНІВЕРСИТЕТ



Науково-практичний медичний журнал

ПАТОЛОГІЯ

Medical journal for basic and clinical studies

Заснований у жовтні 2004р.
Періодичність – один раз на 4 місяці

вересень - грудень

Том 2, №3, 2005

Свідчення про реєстрацію
КВ № 8390 від 03.02.2004р.

Рекомендовано до друку
Вченою радою Запорізького
державного медичного університету

Адреса редакції:

69035, Україна, м. Запоріжжя,
пр-т. Маяковського, 26, ЗДМУ,
редакція журналу "Патологія",
тел./факс: (0612) 33-02-34,
<http://pathologia.zsmu.edu.ua/>
pathologia@zsmu.edu.ua

Зав. редакцією - Альохін С.І.,
літ. редактор - Альохіна Т.А.,
коректор - Вороніна В.І.
макетування - Шкода О.С.

Підписано до друку 07.09.2005 р.
Формат 60x84^{1/8}. Папір офсетний
Умов. друк. арк. 12,56
Тираж 600 прим. Зак. № 05/8
Оригінал-макет виконаний
в РВВ ЗДМУ,

69035, г. Запоріжжя,
пр-т Маяковського 26,
тел./факс: (0612) 33-02-34

Віддруковано в типографії
ТОВ "Колор Принт"
69071, м. Запоріжжя,
вул. Деповська, 79А/24,
тел. (0612) 65-23-84

При передруці матеріалів посилання на
журнал "Патологія" обов'язкове.

Відповідальність за достовірність
наведених в публікаціях фактів, дат,
назв, імен, прізвищ, цифрових даних
несуть автори статей.

Відповідальність за інформацію
в рекламі несуть рекламодавці.

РЕДАКЦІЙНА КОЛЕГІЯ:

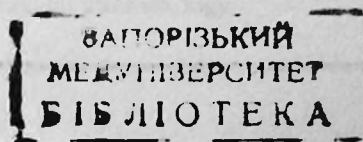
головний редактор професор **В.О. ТУМАНСЬКИЙ**,
заступник головного редактора професор **А.В. АБРАМОВ**,
відповідальний секретар **М.О. ОРЛОВСЬКИЙ**,
секретар **Л.І. БАРВІНСЬКА**,
професор **Ю.В. БИЦЬ** (Київ),
професор **К.О. ГАЛАХІН** (Київ),
чл.-кор. АМН України, професор **В.М. ЄЛЬСЬКИЙ** (Донецьк),
професор **О.К. ЗАГОРУЛЬКО** (Сімферополь),
професор **Т.Д. ЗАДОРОЖНА** (Київ),
академік АМН, чл.-кор. НАН України, професор **Д.Д. ЗЕРБИНО** (Львів),
професор **Ю.М. КОЛЕСНИК** (Запоріжжя),
професор **В.Ф. МИСЛИЦЬКИЙ** (Чернівці),
академік НАН України, професор **О.О. МОЙБЕНКО** (Київ),
чл.-кор. НАН та АМН України, професор **О.Г. РЕЗНІКОВ** (Київ),
академік АМН, чл.-кор. НАН України, проф. **А.М. РОМАНЕНКО** (Київ),
професор **Г.Г. СКІБО** (Київ),
професор **В.І. ФІЛІМОНОВ** (Запоріжжя),
професор **В.Г. ШЛОПОВ** (Донецьк),
професор **Г.А. ШИФРІН** (Запоріжжя),
професор **П.І. ЧЕРВЯК** (Київ),
професор **А.Ф. ЯКОВЦОВА** (Харків)

РЕДАКЦІЙНА РАДА:

професор **В.В. БІКТИМІРОВ** (Вінниця),
професор **Я.Я. БОНДАР** (Тернопіль),
професор **І.В. ВАСИЛЕНКО** (Донецьк),
професор **О.С. ГАВРИШ** (Київ),
професор **А.П. ГАСЮК** (Полтава),
професор **С.Г. ГИЧКА** (Київ),
професор **А.І. ГОЖЕНКО** (Одеса),
професор **А.І. ДАНИЛЕНКО** (Одеса),
професор **М.А. КЛИМЕНКО** (Харків),
професор **І.М. МИХАЙЛЮК** (Івано-Франківськ),
професор **Ю.О. ПОСПІШІЛЬ** (Львів),
професор **О.С. РЕШЕТНИКОВА** (Луганськ),
професор **В.Д. САДЧИКОВ** (Харків),
професор **В.П. СІЛЬЧЕНКО** (Київ),
професор **О.С. СТУПНА** (Київ),
професор **В.П. ТЕРЕЩЕНКО** (Київ),
професор **В.О. ШАВРІН** (Запоріжжя),
професор **І.С. ШПОНЬКА** (Дніпропетровськ)

© Асоціація патологів України, 2005

© ЗДМУ, 2005



Сучасні концепції патології

*В.И. Черний, Т.П. Кабанько, А.Н. Колесников,
С.И. Галаду, В.С. Костенко, В.С. Балацко,
Ю.Н. Агафонов*

Основы патогенеза критических состояний в акушерстве

Рекомендації ВООЗ

Д.Е. Барковский

Послеродовое гипотоническое кровотечение: рекомендации ВОЗ по оказанию медицинской помощи

Лекції

С.С. Киреев, О.Н. Ващенко

Респираторная терапия у новорожденных

Огляди літератури

Б.А. Насибуллин, А.И. Гоженко

Цикл оксида азота и деятельность центральной нервной системы

Ю.М. Колесник, А.В. Абрамов

Нейроэндокринные и иммунные механизмы развития сахарного диабета

Оригінальні дослідження

Т.І. Богданова, Л.Г. Воскобойник, Л.Ю. Журнадзхи

Імуногістохімічне дослідження експресії тироглобуліну у фолікулярних аденомах щитовидної залози дітей та підлітків

В.И. Черний, Г.А. Городник, А.М. Кардаш,

В.Ф. Дроботко, Е.Л. Островой, И.А. Андронова

Патофизиология, диагностика, нейрофизиологический мониторинг интенсивной терапии тяжелой черепно-мозговой травмы

В.М. Ельський, С.В. Зябліцев, М.С. Кишеня

Характер та патогенетичне значення порушень функціонування гіпоталамо-нейрогіпофізарної системи при черепно-мозковій травмі

А.Ф. Яковцова, Г.И. Губина-Вакулик,

В.Д. Марковский, И.В. Сорокина, Ю.В. Пащенко

Динамика участия гипофиза, эпифиза и надпочечников в организации стресс-реакции при смертельной травме (тезисы)

В.І. Черний, Р.І. Чернявський, Г.І. Єрмілов

Прогностичне значення змін інтегрального базисного опору головного мозку у пацієнтів, які перенесли гостру церебральну недостатність різної етіології

В.Н. Ельский, Г.К. Кривобок, А.Н. Талалаенко,

Ю.Я. Крюк, Л.П. Линчевская, Н.Н. Бондаренко,

А.А. Редько, Е.В. Антонов,

М.В. Головчик, И.К. Крамаренко

Нарушения мозгового кровообращения при действии преимущественно токсического поражающего фактора шахтного взрыва в эксперименте (тезисы)

The modern concepts of a pathology

5 *V.I. Cherniy, T.P. Kabanko, A.N. Kolesnikov,
S.I. Galalu, V.S. Kostenko, V.S. Balatsko,
G.N. Agafonov*

Bases of critical states pathogeny in obstetrics

The references WHO

8 *D.Ye. Barkovsky*

Postpartum hypotonic hemorrhage: the references WHO on rendering medical care

Lectures

12 *S.S. Kireev, O.N. Vashchenko*

Respiratory therapy in newborn

Literature review

15 *B.A. Nasibullin, A.I. Gozhenko*

Nitric oxide cycle and central nervous system function

20 *Yu.M. Kolesnik, A.V. Abramov*

Neuroendocrine and immune mechanisms of diabetes mellitus development

Original research

24 *T.I. Bogdanova, L.G. Voskoboynik, L.Yu. Zurnadzhy*

Immunohistochemical investigation of thyroglobulin expression in thyroid follicular adenomas in children and adolescents

29 *V.I. Cherniy, G.A. Gorodnik, A.M. Kardash,*

V.F. Drobotko, E.K. Ostrovoy, I.A. Andronova

Pathophysiology, diagnostics, neurophysiologic following up of intensive care of severe cranicerebral injury

32 *V.N. Elsky, S.V. Zyablitsev, M.S. Kishenya*

Nature and pathogenetic importance of functional disorders of hypothalamo-neurohypophyseal system in craniocerebral trauma

35 *A.F. Yakovtsova, G.I. Gubina-Vaculyck,*

V.V. Markovskiy, I.V. Sorokina, Yu.V. Paschenko

Dynamics of taking part of a pituitary, epiphysis and adrenal glands in the organization of a stress-reaction due to deadly trauma (theses)

36 *V.I. Cherniy, R.I. Chernyavskiy, G.I. Ermilov*

Prognostic value of changes of integral base resistance of cerebrum in patients, who have had acute cerebral insufficiency of different etiology

38 *V.N. Jelski, G.K. Krivobok, A.N. Talalaenko,*

Yu.Ya. Kryuk, L.P. Linchevskaya, N.N. Bondarenko,

A.A. Redko, Y.V. Antonov,

M.V. Golovchik, I.K. Kramarenko

Disturbances of cerebral haemodynamic under action of the toxic amazing factor of mine explosion at experience (theses)

Оригінальні дослідження

- В.М. Загуровский*
Место критических состояний в клинике психосоматической патологии сердечно-сосудистой системы
- М.С. Лисянский*
Интенсивная инсулинотерапия в лечении больных с тяжёлой изолированной черепно-мозговой травмой
- Н.Н. Шемякина*
Риск тромбогеморрагических осложнений у беременных с рецидивирующим генитальным герпесом (тезисы)
- Б.А. Насибуллин, В.П. Бурлаченко, Р.А. Шапранов*
Особенности клинико-морфологических характеристик острого нарушения мозгового кровообращения у лиц, находящихся в разных геомагнитных условиях
- Л.А. Мальцева, А.В. Царев, В.Г. Черненко, И.А. Йовенко*
Использование «Лакардия» (лабеталол) для коррекции артериальной гипертензии у пациентов с ишемическим инсультом
- С.И. Тertyshniy*
Морфологические изменения нейронов ядра одиночного пути ствола мозга при нарушениях кардио-респираторных функций у больных осложненным полушарным ишемическим инсультом
- Т.Н. Демина, А.Ю. Мельников*
Патологическая кровопотеря в родах как фактор развития синдрома системного воспалительного ответа у рожениц
- М.И. Шаммаев, Т.А. Малышева*
Анализ структуры и причин летальности при глиомах полушарий большого мозга (тезисы)
- О.В. Каленська, О.Г. Курик*
Патоморфологічні зміни міометрія при акушерських кровотечах
- О.Г. Курик, М.Д. Андреев, В.В. Баздырев, О.В. Каленська*
Стан структур периферичного цитотрофобласту в плаценті при передчасному її відшаруванні
- В.К. Чайка, Т.Ю. Бабич*
До питання розродження жінок у випадках виникнення гострої внутрішньоутробної гіпоксії плода у другому періоді пологів (тези)
- Ф.И. Гюльмамедов, Н.В. Кабанова, А.А. Ралко*
Интегративная интенсивная терапия критических состояний, обусловленных кровопотерей
- А.І. Даниленко, Н.М. Рожковська, В.А. Ситникова*
Особливості періоду адаптації новонароджених та дітей першого року життя з гіпоксією та затримкою внутрішньоутробного розвитку (тези)
- Ю.Ф. Курочкин, Ю.П. Алексеенко, О.Л. Живагина*
Упреждающая аналгоседация в плановой травматологии

Original research

- 39 *V.M. Zagurovsky*
Place of critical states in clinical picture of a psychosomatic pathology of a cardiovascular system
- 41 *M.S. Lysyansky*
Intensive insulin treatment in management of severe head injury patients
- 43 *N.N. Shemyakina*
The risk of trombohaemorrhagical complication in pregnant with recidival genital herpes (theses)
- 44 *B.A. Nasibullin, V.P. Burlashenko, R.A. Shapranov*
Peculiarities of clinicopathologic characteristics of acute stroke in patients in different geomagnetic conditions
- 47 *L.A. Maltseva, A.V. Tsarev, V.G. Chernenko, I.A. Iovenko*
Using Lacardia (labetalol) for the correction of the arterial hypertension in patients with ischemic stroke
- 50 *S.I. Tertyshniy*
Morphological changes of neurons of single path nuclei of brainstem in cardiorespiratory disorders in patients with complicated hemisphere ischemic stroke
- 53 *T.N. Demina, A.U. Melnikov*
Pathological loss of blood in labor as factor of SIRS development in puerperas
- 55 *M.I. Shamaev, T.A. Alysheva*
The analysis of the structure and reasons lethal at the gliomas hemisphere brain (theses)
- 56 *O.V. Kalenska, E.G. Kurik*
Pathomorphological changes of myometrium in obstetric bleeding
- 58 *E.G. Kurik, M.D. Andreyev, V.V. Bazdyrev, O.V. Kalenska*
The state of structural components of non-villous cytotrophoblast in premature detachment of placenta
- 60 *V.K. Chaika, T.Yu. Babich*
About delivery of pregnant with acute intrauterine foetus hypoxia in the second stage of labour (theses)
- 61 *F.I. Gyulmamedov, N.V. Kabanova, A.A. Ralko*
Integrative intensive therapy of critical states, conditioned by hemorrhage
- 64 *A.I. Danilenko, N.N. Rozhkovska, V.A. Sitnikova*
Peculiarities of the period of adaptation of newborns and children of the first year of life with hypoxia and intrauterus growth retardation (theses)
- 65 *Yu.F. Kurochkin, Yu.P. Alekseenko, O.L. Zhyvagina*
Preemptive analgosedation in regular traumatology

Оригінальні дослідження

- Б.А. Иотенко*
Состояние системы гемостаза и профилактика гипokoагуляционных маточных кровотечений при неразвивающейся беременности
- В.Е. Букин*
Анестезиологическое обеспечение кесарева сечения у беременной с массивной инсульт-гематомой и преэклампсией. Клиническое наблюдение и обзор литературы
- Ю. А. Кривокрисяенко*
Периоперационная опасность при кесаревом сечении
- Е.Б. Яковлева, Л.П. Шелестова*
Вплив преэклампсії середнього та тяжкого ступеня на закінчення вагітності у жінок з аліментарно-конституційним ожирінням
- Т.Н. Демина, С.В. Чермных,*
В.Б. Авдеева, И.Ю. Кнуров
Применение экстракорпоральной антибиотикотерапии в комплексном лечении больных с гнойно-воспалительными заболеваниями гениталий
- В.А. Туманский, В.И. Дарий, Л.М. Туманская, С.И. Тertyshnyy, А.В. Евсеев*
Клинико-морфологическая характеристика кардио-респираторного центра ствола головного мозга в динамике постреанимационной болезни и церебрального полушарного инсульта, осложненного вторичным стволовым синдромом
- О.М. Рогова*
Еферентні методи: нові можливості в інтенсивній терапії критичних станів в акушерстві
- С.В. Чермных*
Применение эфферентных методов лечения в отделении акушерской реанимации и интенсивной терапии
- М.М. Музыка, Л.П. Холод, Г.М. Галунко, В.І. Галунко*
Частота ускладнень реанімації та інтенсивної терапії серед летальних випадків в педіатричній практиці за 5 років (за даними ВОПАБ 2000-2004 рр.)
- И.А. Тихая, Т.В. Горбач, Е.А. Дмитриева, И.И. Яковцова, С.А. Денисенко*
Влияние употребления водной взвеси цианобактерий во время вынашивания на некоторые стороны липидного обмена у крыс-самок и новорожденных крысят
- Сучасні методики досліджень**
- Т.В. Цимбал*
Сріблення слизової оболонки шлунка за Вартіном-Старрі на наявність *helicobacter pylori*: запобігання імовірним артефактам

Original research

- 67 *B.A. Iotenko*
State of hemostasis system and prevention of hypocoagulation uterine bleedings at undeveloped pregnancy
- 70 *V.E. Bukin*
Anaesthetic management of cesarean section in pregnant patient with massive insult - hematoma and preeclampsia. Case report and literature review
- 76 *Yu.A. Krivokrysenko*
Perioperational danger of caesarean operation
- 78 *E.B. Yakovleva, L.P. Shelestova*
The influence of moderate and severe preeclampsia on the end of pregnancy for women with alimentary obesity
- 79 *T.N. Demina, S.V. Chermnykh, V.B. Avdeeva, I.Yu. Knurov*
Use of extracorporeal antibiotic therapy in complex treatment of patients with pyoinflammatory diseases of genitals
- 82 *V.A. Tumansky, V.I. Dariy, L.M. Tumanskaya, S.I. Tertyshnyy, A.V. Evseyev*
Clinical and morphological description of cardio-respirator center of brainstem in the dynamics of post-resuscitation disease and cerebral hemispheric stroke complicated by the secondary trunk syndrome
- 92 *O.N. Rogovaya*
Efferent methods: new opportunities in intensive therapy of critical states in obstetrics
- 96 *S.V. Chermnykh*
Efferent methods treatment using in the obstetrical reanimation and intensive therapy department
- 100 *M.M. Muzika, L.P. Kholod, G.M. Galunco, V.I. Galunco*
The frequency of complications of reanimation measures and intensive therapy among lethal cases in pediatric practice for the last 5 years (according to the information of Vinnitsa regional pathologic bureau 2000-2004 years)
- 103 *I.A. Tihaja, T.V. Gorbach, E.A. Dmitrieva, I.I. Yakovtsova, S.A. Denisenko*
Influence of usage of cyanobacteria water suspension during pregnancy on the lipid's metabolism of the female rats and newborn rats
- Modern techniques of researches**
- 107 *T. Tsymbal*
Warthin-Starry silver staining technique of gastric mucosa for presence of *helicobacter pylori*: possible artefacts prevention

В.А. Туманский, В.И. Дарий, Л.М. Туманская, С.И. Тертышный, А.В. Евсеев

Клинико-морфологическая характеристика кардио-респираторного центра ствола головного мозга в динамике постреанимационной болезни и церебрального полушарного инсульта, осложненного вторичным стволовым синдромом

Запорожский государственный медицинский университет

Ключевые слова: кардио-респираторный центр • постреанимационная болезнь • церебральный инсульт

На основании клинико-неврологического обследования 1189 пациентов, а также патологоанатомических исследований ствола головного мозга у 224 умерших больных и у 146 экспериментальных животных обоснованы клинические симптомы, патоморфологические и субмикроскопические признаки повреждений кардио-респираторного центра ствола мозга в динамике постреанимационной болезни и церебрального полушарного инсульта, осложненного вторичным стволовым синдромом.

Клініко-морфологічна характеристика кардіо-респіраторного центру стовбура головного мозку в динаміці постреанімаційної хвороби і церебрального півкульового інсульту, ускладненого вторинним стовбурним синдромом
В.О. Туманський, В.І. Дарій, Л.М. Туманська, С.І. Тертишний, А.В. Євсєєв

На підставі клініко-неврологічного обстеження 1189 пацієнтів, а також патологоанатомічних досліджень стовбура головного мозку у 224 померлих хворих і у 146 експериментальних тварин обґрунтовані клінічні симптоми, патоморфологічні і субмікроскопічні ознаки пошкоджень кардіо-респіраторного центру стовбура мозку в динаміці постреанімаційної хвороби і церебрального півкульового інсульту, ускладненого вторинним стовбурним синдромом.

Ключові слова: кардіо-респіраторний центр • постреанімаційна хвороба • церебральний інсульт

Патологія. – 2005. – Т. 2, № 3. – С. 82-91

Clinical and morphological description of cardio-respirator center of brainstem in the dynamics of post-resuscitation disease and cerebral hemispheric stroke complicated by the secondary trunk syndrome

V.A. Tumansky, V.I. Dariy, L.M. Tumanskaya, S.I. Tertyshny, A.V. Evseyev

On the basis of clinico-neurological examination of 1189 patients and pathologoanatomic investigations of brainstem in 224 deceased patients and in 146 experimental animals the clinical symptoms, pathomorphological and submicroscopic signs of damages of cardio-respirator center of brainstem in the dynamics of post-resuscitation disease and cerebral hemispheric stroke complicated by the secondary trunk syndrome are grounded.

Key words: cardio-respirator center • post-resuscitation disease • cerebral stroke

Pathologia. 2005;2(3):82-91

Введение

Кардио-респираторный центр ствола головного мозга отождествляется с совокупностью нейронных структур (ядер) продолговатого мозга и моста, в которых, на основе анализа афферентной нейрогенной информации, а также биохимических параметров крови и спинномозговой жидкости, осуществляется оптимальное сопряжение дыхания и кровообращения [3,4,6,19,21]. Сопрягающую роль между ядрами продолговатого мозга и моста выполняет ретикулярная формация ствола мозга, нейроны которой обладают длинными ветвящимися дендритами с высокой плотностью синапсов [8]. В проведенных ранее исследованиях показана важная роль повреждений нейронных ядер кардио-респираторного центра ствола мозга в танатогенезе при мозговых инсультах и постреанимационной болезни [10,12,14,16,17].

Цель работы – на основании клинических и патоморфологических сопоставлений обосновать клиническую симптоматику и морфологические проявления повреждения кардио-респираторного центра ствола мозга при постреанимационной болезни и мозговом инсульте.

Материал и методы исследований

Морфологические изменения в стволе головного мозга при постреанимационной болезни изучены у 85 умерших больных в возрасте от 6 до 60 лет, перенесших клиническую смерть длительностью от 2 до 20 минут или трёх-шести-кратную клиническую смерть, суммарной длительностью 15-30 минут. Субтотальный некроз ствола мозга и мозжечка после клинической смерти развился у 16 молодых людей с прогрессирующей внутримозговой гипертензией в

задней черепной ямке, обусловленной кровоизлиянием в мозжечок или в заднюю черепную ямку из артериальной аневризмы, а также кровоизлиянием в ложе удаленной опухоли задней черепной ямки. Умершие больные молодого и зрелого возраста (13-45 лет) составили 53,62% секционных наблюдений, лица 46-60 лет – 46,37%. После клинической смерти больные прожили 1-3 часа (9 б-х), 24 часа (12 б-х), 2 суток (12 б-х), 3-4 суток (12 б-х), 5-7 суток (15 б-х), 8-14 суток (12 б-х), 30 суток (7 б-х), 39-60-90-130 суток (6 б-х).

В эксперименте изменения в стволе мозга в динамике постреанимационного периода изучены у 45 экспериментальных кошек и у 40 белых крыс. Крысы на 15-20 минут помещались в газовую камеру с 97% азота и 3% кислорода до наступления комы. После реанимации животные забивались под внутрибрюшинным нембуталовым наркозом через 5, 15, 30 минут, 2 часа, 1, 3, 7, 30 суток (по 5 крыс в каждой группе исследований). У беспородных домашних кошек массой 2-4 кг под внутрибрюшинным наркозом тиопенталом натрия (50 мг на 1 кг веса) после интубации моделировали 6-8 минутную клиническую смерть путём заградительного (без торакотомии) клипирования крючком сосудов над сердцем [2]. После 2-5 минут наружного массажа сердца и 15-20 минутной ИВЛ аппаратом "Малыш" восстанавливалась сердечная деятельность и спонтанное дыхание, на 6-8 сутки после клинической смерти кома и постреанимационная энцефалопатия завершалась восстановлением соматоневрологического статуса кошек, что свидетельствовало о благоприятном течении энцефалопатии. Для морфологического исследования кошки забивались под внутрибрюшинным тиопенталовым наркозом путём декапитации через 15, 30, 60 минут, 3, 12 часов, 1, 3, 5, 9, 12, 15, 18, 23, 30, 60 суток после клинической смерти (по 3 кошки в каждой группе исследований).

Клинико-морфологические признаки повреждений кардио-респираторного центра ствола мозга при мозговых инсультах изучены при патологоанатомическом исследовании 139 умерших больных (возрастом от 39 до 72 лет) с гематомой или инфарктом полушария мозга, осложненным вторичным стволовым синдромом; а также при анализе историй болезни и протоколов вскрытия 1104 больных острыми нарушениями мозгового кровообращения, прошедших детальное неврологическое обследование.

В эксперименте ишемия головного мозга моделировалась путем двухсторонней перевязки сонных артерий под ингаляционным эфирным наркозом у 5 белых крыс и путем перевязки одной общей сонной артерии у 40 белых крыс. Животные были забиты 1, 3, 7, 14 и 20 суток от начала перевязки сосудов. Тотальная ишемия головного мозга моделировалась путем перевязки обеих сонных и позвоночных артерий под тиопенталовым наркозом у 5 собак, после

чего животные прожили 40-60 минут и были забиты накануне остановки сердца.

Методы исследования

Ядра кардио-респираторного центра ствола головного мозга на уровне роstralной, средней и каудальной части моста, а также на верхнем и нижнем уровне продолговатого мозга изучены нейроморфологическими, компьютерно-морфометрическими и биофизическими методиками. Микроскопическое исследование ствола мозга проводилось в целлоидин-парафиновых препаратах, окрашенных гематоксилином и эозином, крезил-виолетом по Нисслю, галлоцианин-хромовыми квасцами по Эйнарсону. Для выявления олигодендроглии замороженные срезы импрегнировали раствором серебра по Rio-Hortega, для выявления астроглии замороженные срезы импрегнировали золотосулемовым методом по Cajal. Изменения миелиновых оболочек оценивали в гистологических препаратах, обработанных по М. Krutsau [20]. Для электронной микроскопии кусочки ствола головного мозга фиксировали в 2,5% глутаральдегиде на 0,1М фосфатном буфере (рН 7,41) и в 1% растворе OsO₄ на аналогичном буфере (по 2 часа при +4°C), обезживали в спиртах восходящей крепости, контрастировали в 2% уранилацетате на 70% спирте и заливали в аралдит. Ультратонкие срезы, полученные на ультратоме Reichert Om43, контрастировали на сеточках цитратом свинца по E.S.Reynolds и изучали в электронном микроскопе ПЭМ-100.

Содержание общей свободной и связанной воды в нервной ткани исследовали криоскопическим методом [5]. Морфометрические исследования размеров и площади нейронов проводили с использованием компьютерного видеонализатора изображений KS-200 на микроскопе Axioplan-2 (Carl Zeiss – Германия) в гистологических препаратах, окрашенных гематоксилином и эозином. Исследование Плотность распределения микрососудов определяли путем подсчёта их количества в стандартизованном поле зрения микроскопа Axioplan-2. Количественные данные обрабатывали методами вариационной статистики.

Результаты исследования

Установлено, что после перенесенной клинической смерти кардио-респираторный центр ствола мозга повреждается при развитии постреанимационной энцефалопатии с мозаично-очаговыми повреждениями ЦНС, а также в случаях развития субтотального некроза ствола мозга и мозжечка.

При постреанимационной энцефалопатии в стволе головного мозга чаще всего развивается селективный некроз и апоптоз нейронов, мозаично распределенный по оси ствола и не имеющий определенной приуроченности к какому-либо сосудистому бассейну, а также периваскулярный мелкоочаговый селективно-нейронный некроз вокруг отдельных спав-

шихся из-за невосстановления кровотока капилляров. Реже в стволе мозга возникает периваскулярный мелкоочаговый полный некроз и небольшие очаги полного некроза неопределенной геометрической формы.

Установлено, что селективная гибель нейронов, мозаично распределенная в ядрах кардио-респираторного центра ствола головного мозга, возникает из-за ишемически-реперфузионных повреждений или из-за невосстановления кровотока в отдельных капиллярах в раннем постреанимационном периоде, а также при эпизодах падения системной гемодинамики в отсроченном после клинической смерти периоде. При микроскопии мозга умерших через 1-3 часа после перенесенной клинической смерти в стволе головного мозга обнаруживались сосудисто-дисциркуляторные расстройства и участки невосстановленного кровотока со спавшимися капиллярами. Вокруг полнокровных сосудов на разных уровнях ствола мозга выявлялись расширенные периваскулярные пространства, а в субэпендимных зонах дорсальных отделов ствола, в области ядер блуждающего нерва, солитарного тракта, голубого пятна выявлялись мелкие периваскулярные диапедезные кровоизлияния. В ядрах ретикулярной формации, блуждающего нерва, солитарного тракта, голубого пятна, хеморецепторов вентролатеральной поверхности продолговатого мозга, в ядрах ядра дорзальной и вентральной дыхательных групп обнаруживалось до 50-60% нейронов с ишемическими изменениями различной степени тяжести, а также кариопикноз и набухание глиальных клеток.

К концу первых суток постреанимационного периода в стволе головного мозга возрастало количество спавшихся из-за невосстановления кровотока капилляров, а также нейронов с ишемическими и хроматолитическими изменениями. Хроматолитические изменения нейронов часто сопровождалось интенсивным перинейрональным астроцитарно-олигодендроглиальным сателлитозом. Ишемические изменения нейронов проявлялись кариопикнозом и диффузной эозинофилией цитоплазмы, а также подтвержденным компьютерной морфометрией уменьшением площади нервных клеток.

В течение 2-3 суток хроматолитические изменения, ишемический коагуляционный некроз, апоптоз и кариоцитоллизис становились преобладающей формой поражения нервных и глиальных клеток (рис. 1, 2, цв. вкладка 3). Патологические изменения, некроз и апоптоз нейронов ствола мозга были максимально выражены у реанимированных больных с глубокой артериальной гипотензией и гиповолемией, с рецидивирующими судорогами и рецидивирующей гипогликемией, а также у больных с респираторным дистресс-синдромом. При этом выяснилось, что кариоцитоллизис раньше всего возникал в мелких нейронах, в то время как в крупных нейронах голубого пятна и гигантских нейронах ретикулярной формации обнаруживался менее распространенный апоптоз, ише-

мический коагуляционный некроз и кариоцитоллизис.

Начиная с 4-5 суток после перенесенной клинической смерти в бассейнах задней мозговой и базиллярной артерий, на территории всех ядер кардио-респираторного центра ствола головного мозга идентифицировались немногочисленные периваскулярные мелкие очаги энцефалоллизиса. Значительно реже у умерших реанимированных больных в стволе мозга обнаруживались небольшие, неопределенной геометрической формы очаги полного некроза белого и серого вещества, наиболее вероятной причиной которых могло быть стойкое невосстановление кровотока в пинальных артериях. Благодаря перифокальному репаративному ангиогенезу и фагоцитозу некротических масс на месте некрозов в дальнейшем постепенно развивались мелкие кисты ствола мозга.

С конца первой недели после клинической смерти наряду с деструктивными изменениями в стволе мозга отмечались и восстановительные процессы в частично поврежденных нейронах. Они проявлялись укрупнением ядрышка, гипербазофилией и гипертрофией цитоплазмы нейронов с появлением в ней крупных глыбок хроматофильного вещества Ниссля (рис. 3, цв. вкладка 3). Гиперхромные остаточные тела на территории крупноклеточных ядер кардио-респираторного центра ствола мозга обнаруживались в течение последующих 12-18-28 суток после перенесенной клинической смерти (рис. 4, цв. вкладка 3). Некоторые погибшие нейроны плотно окружались макрофагами, микроглиоцитами и астроцитами, формирующими микроскопический феномен нейронофагии.

У больных, умерших через 18-28 и более суток после клинической смерти, микроскопические изменения в ядрах кардио-респираторного центра ствола мозга характеризовались наличием многочисленных мозаично распределённых селективно-нейронных "выпадений" (рис. 5, цв. вкладка 3), малочисленных очагов глиофиброза (рис. 6, цв. вкладка 3) и мелких глиально-клеточных "узелков", а также небольших кист. Со 2-3-й недели после клинической смерти в зонах проводящих путей ствола мозга формировались небольшие щелевидные некрозы белого вещества в участках разрушавшихся из-за аксональной дегенерации миелиновых волокон. У больных, перенесших эпизоды снижения системной гемодинамики в отсроченном после клинической смерти периоде, в стволе формировались дополнительные свежие очаги периваскулярного энцефалоллизиса.

Проведенный ретроспективный анализ клинических и биохимических данных показал, что у всех больных постреанимационной энцефалопатией после клинической смерти углублялось коматозное состояние, отмечалась нестабильность системной гемодинамики с периодами артериальной гипотонии и эпизодами нарушений ритма сердечной деятельности. Несмотря на проводимую искусственную венти-

ляцию легких регистрировалась артериальная гипоксемия. В течение первых суток после клинической смерти наблюдались значительные колебания уровня артериального давления, значительные изменения газового состава крови и кислотно-основного состояния. После длительной или многократной клинической смерти отмечались более значительные метаболические и гемодинамические нарушения. Артериальная гипоксемия способствовала приросту величины сердечного выброса и тахикардии, которая в постреанимационном периоде существенно повышала нагрузку на миокард и ухудшала коронарный кровоток. Клинически у таких больных часто отмечалось нарушение ритма сердца в виде синусовой или желудочковой тахикардии, экстрасистолии, мерцательной аритмии. В течение последующих 5 суток после клинической смерти, благодаря интенсивной терапии, основные показатели газового состава крови и кислотно-основного состояния организма нормализовались. Однако после определенного периода стабилизации у больных вновь нарастали циркуляторно-гемодинамические и метаболические расстройства, наряду с системным кровообращением страдала регионарная микроциркуляция, определявшая развитие полиорганной недостаточности; у всех больных на фоне ИВЛ развилась пневмония.

Патологоанатомические изменения при постреанимационном субтотальном некрозе ствола мозга и мозжечка детально описаны нами ранее [16]. При вскрытии умерших больных обнаруживался колликативный распад мозжечка и субтотальный некроз ствола мозга, охватывавший все ядерные образования кардио-респираторного центра. При гистологическом исследовании не подвергшихся колликации остатков ствола некротические изменения обнаруживались в медиальных парабрахсиальных ядрах дорсолатеральной части моста (в зоне пневмотаксического центра), в зоне апнейстического центра, расположенного среди клеток ретикулярной формации латеральных отделов продолговатого мозга, а также в зоне генератора ритма дыхания, включающего гигантоклеточные ядра ретикулярной формации, ядра солитарного тракта и двойного ядра вентральной респираторной группы продолговатого мозга. Некротические изменения охватывали ядра голубого пятна, а также хеморецепторные нейроны, локализованные у вентролатеральной поверхности продолговатого мозга. Некробиотические изменения определялись в нейронных образованиях сердечно-сосудистого центра продолговатого мозга: в ядрах солитарного тракта, в двойных ядрах и в дорсальных моторных ядрах блуждающего нерва, в латеральных и гигантоклеточных ядрах ретикулярной формации. В базальных отделах ствола мозга обнаруживались поля миелинолизиса: на 2-е сутки наблюдалось набухание и утолщение миелиновых оболочек нервных волокон, на 3-4 сутки формировались баллоноподобные вздутия миелина

нервных волокон, на 4-7 сутки выявлялось разрушение аксонов и их миелиновых оболочек с формированием сотоподобных полостей.

Основным клиническим симптомом начала субтотального некроза ствола мозга и мозжечка была внезапная центральная остановка дыхания или остановка сердца, после реанимации регистрировалась кома, нестабильная гемодинамика и артериальная гипотензия, гипергликемия, декомпенсированный алкалоз крови и ликвора. Артерио-венозная разница по кислороду в притекающей и оттекающей от мозга крови снижалась, из-за снижения потребления мозгом кислорода резко возрастало его напряжение в ликворе, на 2-е сутки проявлялась тотальная арефлексия, регистрировались высокое внутричерепное давление. В дальнейшем коматозное состояние углублялось, развивалась полиурия. Накануне биологической смерти развивались декомпенсированные расстройства кислотно-щелочного состояния, глубокая гипоксемия артериальной и венозной крови, артериальная гипотензия не корректировалась внутривенным капельным введением вазопрессорных препаратов.

При изучении ствола головного мозга у животных с прогностически благоприятной постреанимационной энцефалопатией установлено, что первых минут постреанимационной болезни на территории всех ядерных образований кардио-респираторного центра ствола мозга отмечались ишемически-реперфузионные повреждения и вакуолеподобное набухание митохондрий в нейронах, глиальных клетках и эндотелии сосудов. Эти повреждения имели мозаичное распределение и не были приуроченными к определенному сосудистому бассейну.

Наиболее ранние ишемически-реперфузионные повреждения обнаруживались в синапсах, в которых с первых минут и до 3-х часов после клинической смерти отмечалось выраженное асимметричное набухание митохондрий, значительная дегрануляция адренэргических синаптических везикул и редукция холинэргических синаптических везикул (рис. 7). В аксо-дендритных синапсах снижалась электронная плотность синаптических зон, отмечалось набухание и увеличение объема дендритных терминалей, появление в них крупных вакуолей. С первых минут в терминалях дендритов отмечалось набухание митохондрий и редукция микротрубочек, через 2 часа набухшие стволовые отделы дендритов опустошались из-за разрушения органелл, на 3-и сутки в поврежденных дендритах накапливались осмиофильные остаточные тела (рис. 8), в опустошенных дендритах появлялись большие вакуоли, к 7-му дню часть таких дендритов разрушалась. На 3-7 сутки также разрушалась часть поврежденных пресинаптических отростков аксо-дендритных синапсов. В центральном ретикулярном ядре моста, гигантоклеточном и латеральном ядрах ретикулярной формации продолговатого мозга в течение 7 суток отмечалось внедрение

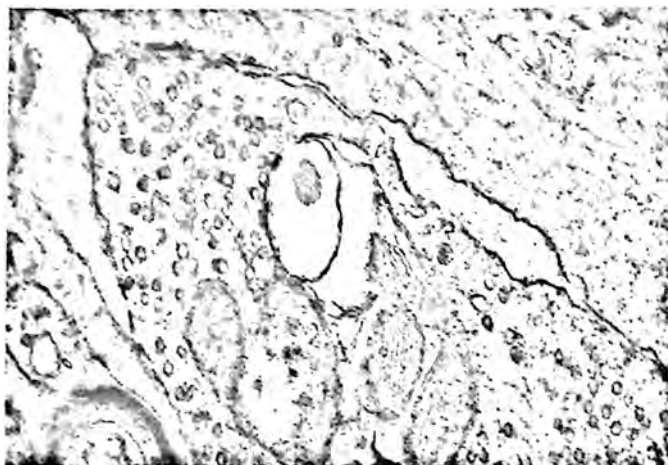


Рис. 7 Разрушение крист и асимметричное набухание митохондрий аксо-дендритного синапса ретикулярных нейронов ствола головного мозга. Ув. x 60000.

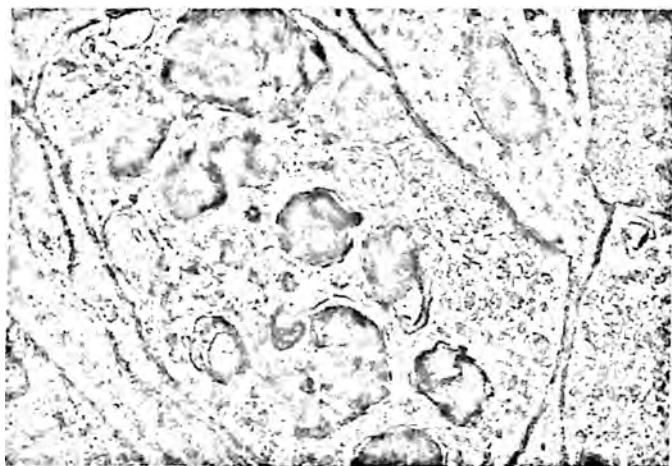


Рис. 8 Накопление осмиофильных остаточных тел в поврежденном дендрите аксо-дендритного синапса ретикулярных нейронов ствола головного мозга. Ув. x 60000.

набухших отростков астроцитов в синаптические соединения аксо-соматических и аксо-дендритных синапсов с разобщением пре- и постсинаптических компонентов, сохранявших свою ультраструктуру. В дальнейшем, по мере уменьшения интенсивности набухания астроцитов в ретикулярной формации прогрессивно уменьшалось число разобщенных синаптических контактов, поэтому временное разобщение синаптических соединений набухшими отростками астроцитов было расценено как морфологический субстрат функциональной асинапсии [9].

С первых минут и до 3-х суток постреанимационного периода в ядрах ретикулярной формации и в ядрах кардио-респираторного центра нарастало число хроматолитически и ишемически измененных нейронов. В первые минуты в ишемически измененных гигантских нейронах ретикулярной формации наблюдалось набухание митохондрий, уплотнение цитозоля, расширение просветов цистерн эндоплазматической

сети и комплекса Гольджи, на 15-30 минуте появлялись зоны коагуляции мембран митохондрий и стенок канальцевой системы клетки (рис. 9). Более глубокие ишемические изменения нейронов характеризовались равномерным уменьшением объема цитоплазмы и ядра, крупноглыбчатой конденсацией карิโอплазмы, а также резким набуханием митохондрий с редукцией крист, конденсацией и уплотнением матрикса цитоплазмы, в которой обнаруживалось значительное расширение цистерн комплекса Гольджи и эндоплазматической сети, утрачивавшей фиксированные рибосомы. Нарушалась структура аксо-соматических синапсов, вокруг ишемически измененных нейронов отмечалось набухание и расширение профилей перинейрональных отростков астроцитов. Вокруг более чем половины ишемически измененных нейронов наблюдались группы сателлитных клеток, представленные астроцитами и олигодендроцитами. Начальные хроматолитические изменения нейронов ядер кардио-респираторного центра заключались в набухании и просветлении карิโอплазмы ядра, в редукции и уменьшении числа рибосом в набухшей цитоплазме со сниженной электронной плотностью. В цитоплазме наблюдались неравномерно набухшие митохондрии, четковидно расширенные канальцы эндоплазматической сети и комплекса Гольджи с участками локальной коагуляции мембран, повышенное число мелких лизосом. Ультраструктура аксо-соматических синапсов хроматолитически измененных нейронов в этом сроке не нарушалась, но вокруг многих нервных клеток увеличивалось число глиальных сателлитов.

В проведенных нами исследованиях [11,13] установлено, что при прогностически благоприятной постреанимационной энцефалопатии с первых минут после клинической смерти активировалась адаптивно-метаболическая кооперация между глиальными

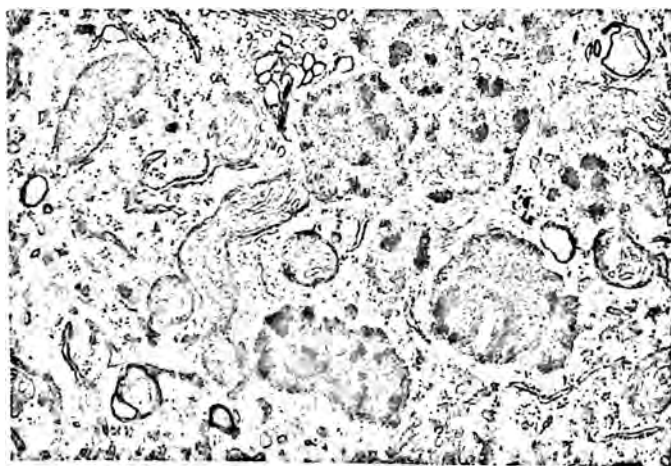


Рис. 9 Расширение канальцев, локальная коагуляция мембран органелл, накопление вторичных лизосом в ишемически поврежденном гигантском нейроне ретикулярной формации ствола головного мозга. Ув. x 55000.

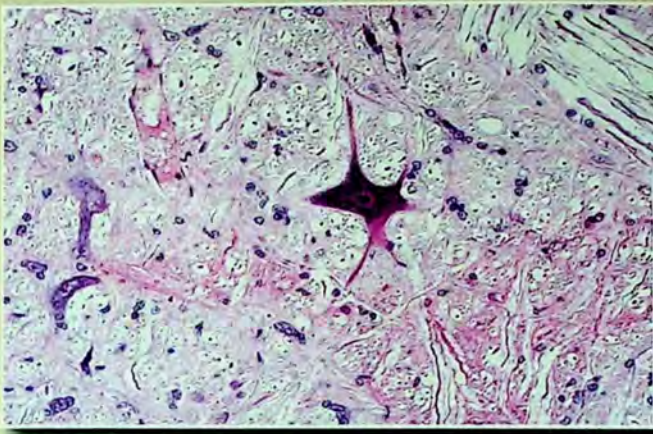


Рис. 1 Апоптоз гигантского нейрона ретикулярной формации ствола головного мозга при постреанимационной болезни. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. х 600.

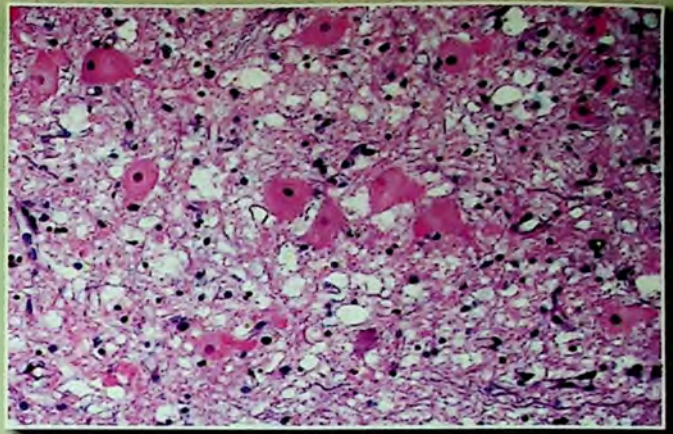


Рис. 2 Ишемический кариопикноз и кариоцитолитизис нейронов голубого пятна ствола головного мозга при постреанимационной болезни. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. х 600

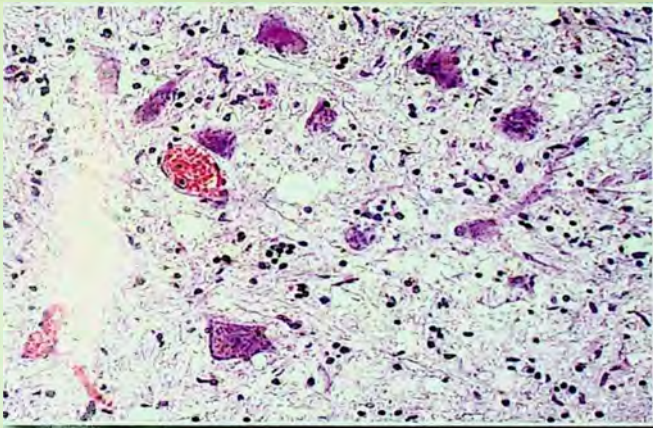


Рис. 3 Восстановление структуры частично поврежденных нейронов дорсального ядра блуждающего нерва ствола головного мозга при постреанимационной болезни. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. х 600.

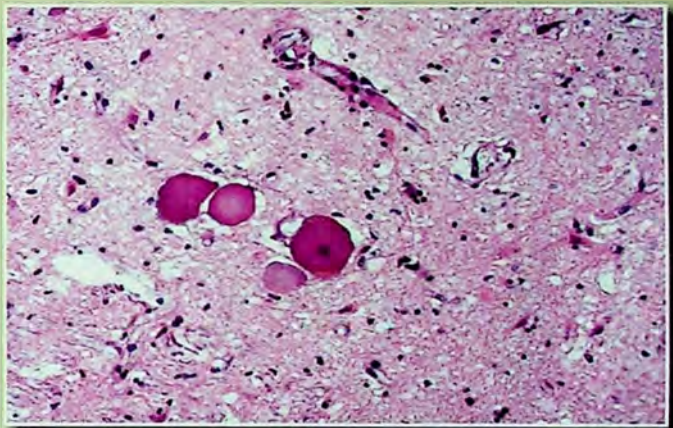


Рис. 4 Гиперхромные остаточные тела коагулированных нейронов ретикулярной формации ствола головного мозга при постреанимационной болезни. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. х 600.

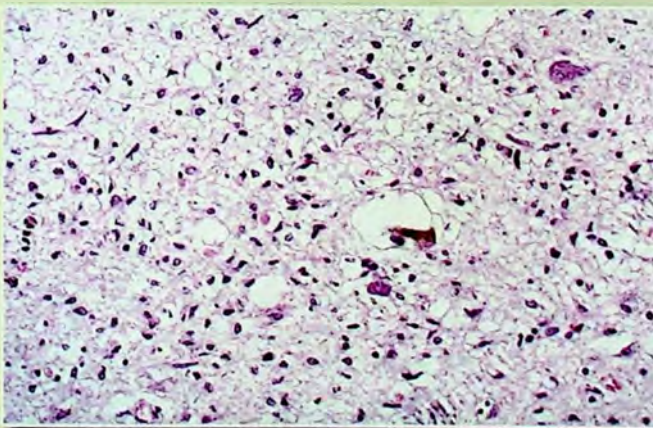


Рис. 5 Лизис и «выпадение» нейронов, заместительный глиоз на территории двойного ядра блуждающего нерва ствола головного мозга при постреанимационной болезни. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. х 650.

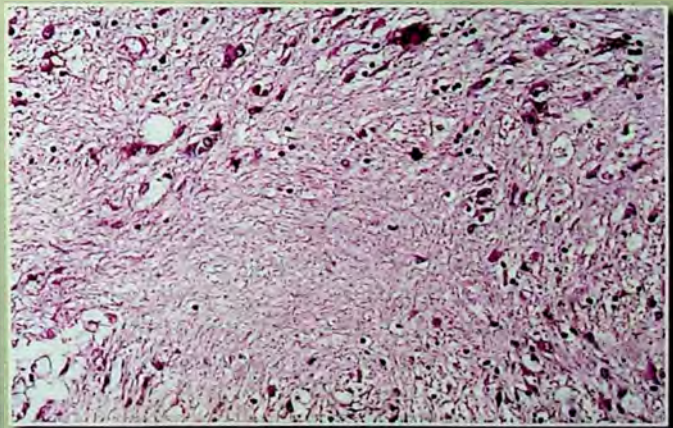


Рис. 6 Очаг заместительного глиофиброза на территории ядра солитарного тракта ствола головного мозга при постреанимационной болезни. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. х 600.

(Рис. 1-6, илл. к статье В.А. Туманского и соавт. "Клинико-морфологическая характеристика кардио-респираторного центра ствола головного мозга в динамике постреанимационной болезни и церебрального полушарного инсульта, осложненного вторичным стловым синдромом", С.82-91)

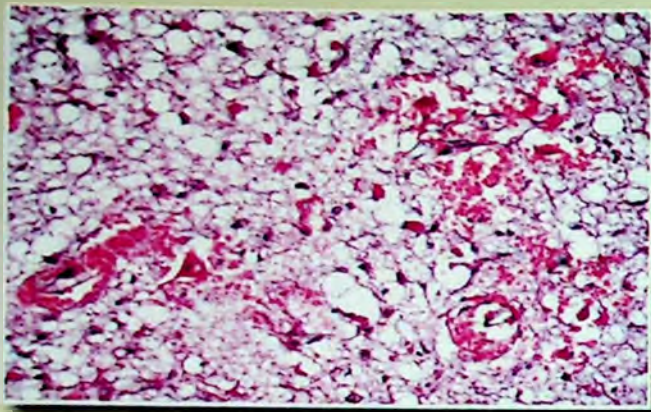


Рис. 12 Вторичные периваскулярные кровоизлияния, отек нервной ткани и некроз нейронов ядра голубого пятна при каудально-аксиальной дислокации ствола у больного гематомой полушария головного мозга. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. х 650.

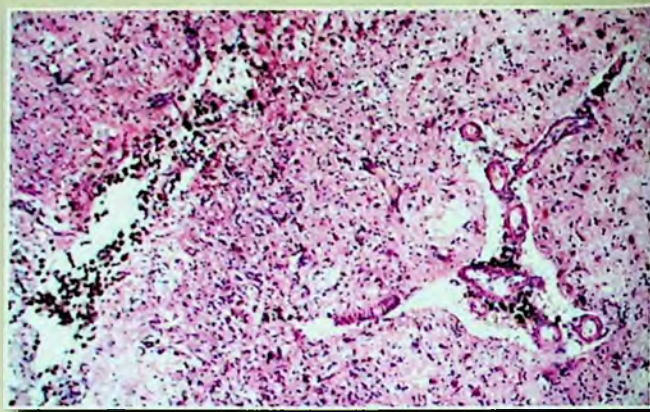


Рис. 13 Периваскулярные кисты с hemosiderофагами в ядре заднего продольного пучка при каудально-аксиальной дислокации ствола у больного гематомой полушария головного мозга. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. х 300.

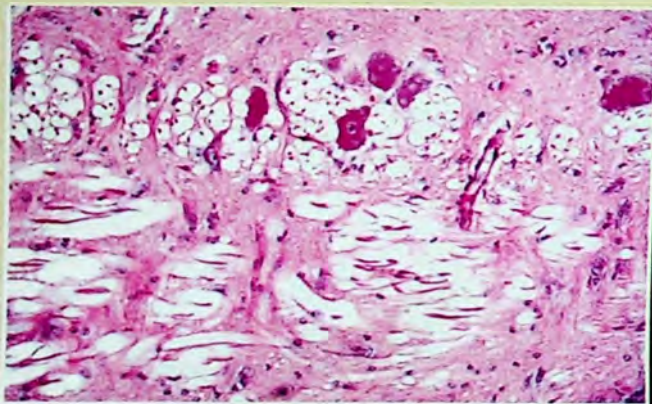


Рис. 14 Ишемическое набухание миелиновых волокон на территории дорсального ядра блуждающего нерва при дислокации ствола головного мозга у больного обширным инфарктом полушария головного мозга. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. х 600.

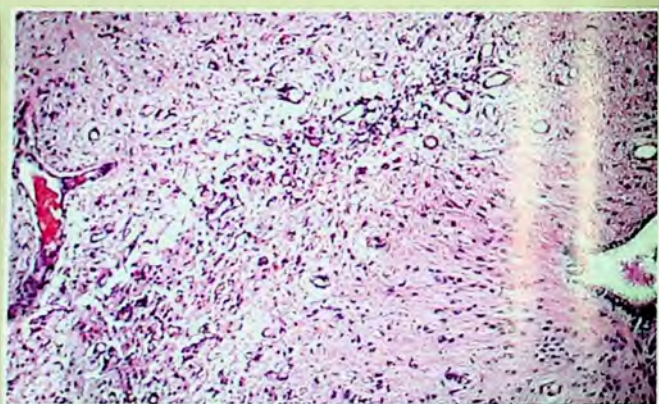


Рис. 15 Щелевидный организующийся некроз на территории ядра голубого пятна при дислокации ствола головного мозга у больного инфарктом полушария головного мозга. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. х 400.

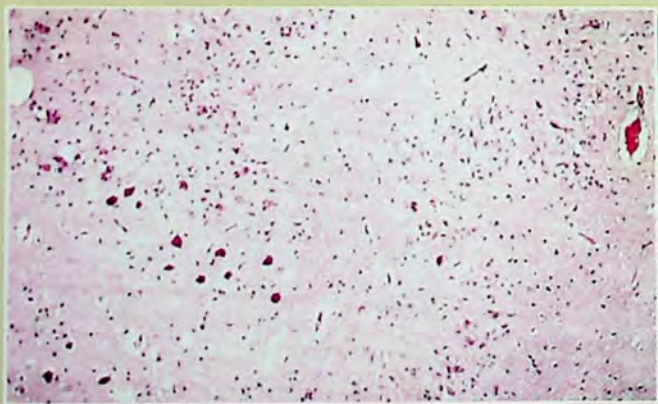


Рис. 16 Нарушение нормальной цитоархитектоники нижней оливы из-за «выпадений» нервных клеток при дислокации ствола головного мозга у больного обширным инфарктом полушария головного мозга. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. х 300.

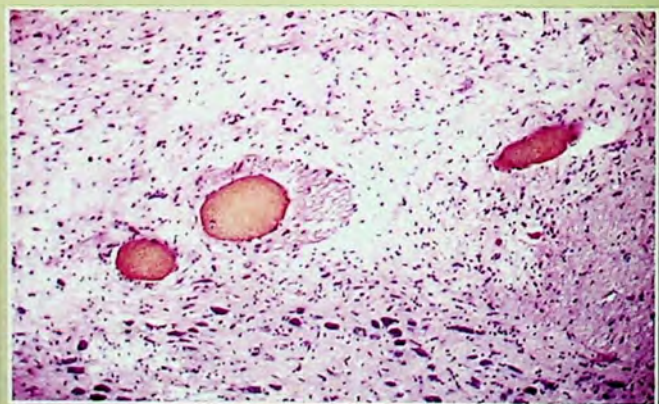


Рис. 17 Заместительный глиофиброз вокруг сосудов моста головного мозга у больного гематомой полушария головного мозга. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. х 300.

(Рис. 12-17, илл. к статье В.А. Туманского и соавт. "Клинико-морфологическая характеристика кардио-респираторного центра ствола головного мозга в динамике постреанимационной болезни и церебрального полушарного инсульта, осложненного вторичным стволовым синдромом", С.82-91)

клетками и нейронами, которая способствовала дальнейшему структурно-функциональному восстановлению большинства поврежденных нейронов в течение первой недели после клинической смерти.

В последующие трое суток благоприятно текущего постреанимационного периода в нейронах отмечались умеренные хроматолитические и ишемические изменения с перинейрональным глиальным сателлитозом, во многих нейронах отмечалась нормализация ультраструктуры ядра, цитоплазмы и синапсов. На 3-и - 7-е сутки отмечалось восстановление некоторых поврежденных дендритов, при этом в них накапливались вторичные лизосомы, трансформировавшиеся в остаточные тела. Регистрировался ишемический карио-цитолитизис, апоптоз и коагуляционный некроз отдельных нервных и глиальных клеток. Карио-цитолитизис проявлялся полным разрушением органелл и опустошением цитоплазмы, распадом ядрышка, лизисом хроматина и коллабированием ядра (рис. 10). В некоторых погибших нейронах в опустошенной цитоплазме определялись многочисленные вакуоли и мелкие везикулы. При коагуляционном некрозе нервной клетки отмечалась коагуляция конденсированной кариоплазмы и цитоплазмы с большим числом лизосом. При апоптозе регистрировалась фрагментация пикнотичного ядра и резкое расширение канальцевых систем в осмиофильной цитоплазме клетки (рис. 11).

На 3-и сутки после клинической смерти при микроскопии ствола мозга в малочисленных очагах невосстановленной гемомикроциркуляции идентифицировались очаговые периваскулярные некрозы. На 3-и - 5-е сутки после клинической смерти в очаги периваскулярных некрозов мигрировали фагоцитирующие микроглиоциты и моноцитарные макрофаги. Одновременно в перивентрикулярных зонах полушарий мозга отмечалась пролиферация недифференцированных глиальных клеток, дифференцирующихся в олигодендроциты и астроциты. В периваскулярных скоплениях макрофагов на 5-е - 9-е сутки постреанимационного периода появлялись фибриллообразующие астроциты, способствовавшие развитию очагов заместительного глиофиброза без образования кист в стволе головного мозга.

Через 5-9-18 суток после перенесенной клинической смерти на территории ядер кардио-респираторного центра ствола мозга отмечались ультраструктурные признаки лизиса и трансформации погибших нейронов в электронно-плотные клеточные остаточные тела, разрушения ранее поврежденных миелинизированных аксонов, мелкие очаги периваскулярного глиоза а также признаки восстановления ультраструктуры значительной части частично поврежденных нейронов. В ранее поврежденных миелинизированных аксонах

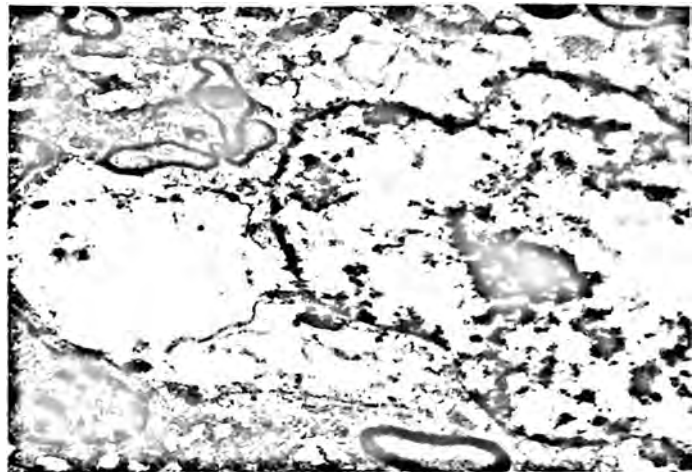


Рис. 10 Карио-цитолитизис нейрона дорсального ядра блуждающего нерва ствола головного мозга. Ув. x 45000.

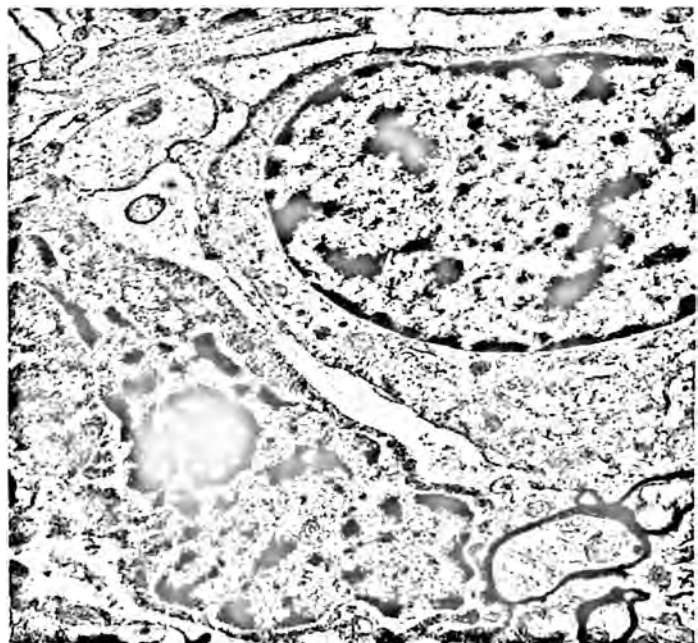


Рис. 11 Апоптоз нейрона (слева внизу) голубого пятна ствола головного мозга. Ув. x 40000.

отмечался глыбчато-осмиофильный распад миелиновой оболочки или ее расщепление на отдельные отсеки неправильной формы, в аксоплазме обнаруживались вакуоли и скопления хлопьевидного материала на месте разрушенных органелл.

В восстанавливающихся нейронах через 5-9 суток в ядре определялось крупное ядрышко, в цитоплазме определялось повышенное число мелких митохондрий с уплотненным матриксом и плотно упакованными кристами, повышенное число рибосом, а также повышенное количество вторичных лизосом и мелких миелиноподобных остаточных телец. В таких нейронах обычно нормализовалась ультраструктура аксосоматических и аксо-дендритных синапсов. Через 9-12-18 суток в нейронах с крупным ядрышком обнаруживалось повышенное число мелких митохондрий, а также цистерн комплекса Гольджи и

гранулярной эндоплазматической сети. О ранее перенесенных повреждениях свидетельствовали мелкие осмиофильные остаточные тела или небольшие лизосомы с осмиофильно-гранулярными включениями.

Установлено [7,15], что у реанимированных кошек с благоприятно протекавшей постреанимационной энцефалопатией, в первые три недели после клинической смерти отмечалось транзиторное уменьшение числа функционировавших сосудов из-за невозможности восстановления кровотока после клинической смерти, а также из-за отсроченного снижения мозгового кровотока. В течение двух месяцев после клинической смерти в стволе мозга наблюдалась дезинтеграция отдельных обескровленных капилляров, своевременно компенсировавшаяся репаративным капиллярогенезом, поэтому общее количество микрососудов в стволе и полушариях головного мозга в течение 60 суток после клинической смерти не изменялось.

Локальные деструкции органелл в частично поврежденных нейронах ретикулярной формации и других ядер кардио-респираторного центра полностью ликвидировались к 30-м суткам после клинической смерти. У кошек с восстановившимся сомато-неврологическим статусом, забитых через 30-60 суток после клинической смерти, микроскопические изменения в ядрах кардио-респираторного центра ствола головного мозга характеризовались наличием немногочисленных мозаично распределённых селективно-нейронных "выпадений" и очагов глиально-клеточной пролиферации, а также малочисленных мелких очагов глиофиброза в зонах невозможности восстановления кровотока.

Проведенные исследования показали, что при полушарном мозговом инсульте сложные по цитоархитектонике ядерные образования кардио-респираторного центра ствола повреждались из-за вторичных нарушений кровообращения, обусловленных дислокационным синдромом, рецидивирующим ангиоспазмом или ишемией гемодинамического обкрадывания.

Дислокационный синдром осложнял массивные полушарные кровоизлияния, обширные тромбозмболические субтотальные полушарные инфаркты [1], а также значительный отек головного мозга. Выраженный отек мозга (с увеличением массы мозга более 1500г и с существенным возрастанием в нем воды) при внутримозговых кровоизлияниях регистрировался у 58,75% умерших, при инфарктах полушария мозга – у 35% умерших. Если в норме содержание общей воды в процентах на 100г сырой нервной ткани составляло в коре $83,29 \pm 0,67\%$, в белом веществе – $69,67 \pm 0,71\%$, в стволе – $73,07 \pm 0,68\%$; то при полушарных кровоизлияниях содержание общей воды составляло в коре $82,72 \pm 0,9\%$, в белом веществе – $71,81 \pm 0,85\%$, в стволе – $77,01 \pm 0,89\%$ (при этом содержание связанной жидкости в коре увеличивалось

в 1,8-2 раза, составляя 22-37%). При обширных полушарных инфарктах содержание общей воды возрастало за счет свободной жидкости и составляло в коре $87,05 \pm 1,82\%$, в белом веществе – $73,56 \pm 2,9\%$. Выяснилось, что дислокация мозговых структур сопровождалась или ишемией ствола, или вторичными геморрагиями, или сочетанием геморрагий и ишемии ствола.

Значительные по объему полушарные гематомы и обширные инфаркты часто осложнялись быстрой каудально-боковой и аксиальной дислокацией среднего мозга и ростральной части ствола в тенториальное отверстие с вторичными расстройствами кровообращения в бассейне задней мозговой артерии, которые одновременно охватывали дорсальные отделы среднего мозга и покрывку моста, нижневисочную и затылочную кору полушария мозга, а также ножку мозга на одноименной стороне. Вторичные кровоизлияния, возникающие в среднем мозге и в дорсальных отделах моста, вовлекали центральную серую субстанцию, красное ядро, ядра черной субстанции, заднего продольного пучка и медиальной петли. Редко наблюдались вторичные кровоизлияния в вентральных отделах основания моста, при этом они охватывали ядра ретикулярной формации моста.

При быстрой каудально-аксиальной дислокации основания мозга и ростральной части ствола в тенториальное отверстие возникали вторичные периваскулярные кровоизлияния в зоне анастомозирующих микрососудов крыши среднего мозга и покрывки верхней трети моста, которые охватывали субвентрикулярные отделы верхней трети дна 4-го желудочка, ядра дыхательного центра, голубого пятна и ретикулярной формации. В остром периоде вокруг кровоизлияний обнаруживался резко выраженный отек нервной ткани и некроз нейронов, попавших в зону кровоизлияний (рис. 12, цв. вкладка 4). Дистонически-ишемические расстройства регистрировались в течение недели также в дорсальных отделах среднего мозга и моста, где в центральной серой субстанции и в ретикулярной формации, в красных ядрах, ядрах черной субстанции, заднего продольного пучка и медиальной петли наблюдались мелкие периваскулярные кровоизлияния, ишемические изменения нейронов, значительное набухание миелона и отростков астроцитов. В дальнейшем в ядерных образованиях моста на месте периваскулярных мелких кровоизлияний вокруг мелких артериол формировались мелкие полости с наличием гемосидерофагов - так называемые "лакуны" (рис. 13, цв. вкладка 4).

При медленной каудально-аксиальной дислокации ствола мозга и мозжечка в шейно-дуральную воронку возникала вторичная ишемия преимущественно каудальных двух третей моста и продолговатого мозга. Отмечалась ишемия в бассейне радиальных и нуклеарных ветвей позвоночных и базилярной артерий, которая наиболее вероятно была обусловлена пережатием

смещающимся стволом начальных субарахноидальных сегментов радиальных артерий. Кроме этого, при вклинении миндалин мозжечка в шейно-дуральную воронку, компрессии на уровне большого затылочного отверстия черепа подвергались позвоночные или базилярная артерия. При таком дислокационно-компрессионном механизме во вклиненных миндалинах мозжечка развивались ишемические некрозы. Обусловленные дислокацией вторичные ишемические изменения охватывали и дорсальные и вентральные отделы ствола, в которых локализованы ядерные образования кардио-респираторного центра. Помимо ишемических поражений нейронов вентральной и дорсальной респираторных групп, выраженные ишемические изменения затрагивали ядра подъязычного, блуждающего нервов и нижней оливы, а также хеморецепторные зоны вентролатеральной поверхности продолговатого мозга и *area postrema* (самого заднего поля). В зонах нейронных ядер и в белом веществе наблюдалось ишемическое набухание миелиновых оболочек аксонов (рис. 14, цв. вкладка 4) и некротические изменения глиоцитов.

Вторичная ишемия гемодинамического обкрадывания наблюдались у больных с выраженным атеросклеротическим стенозом артерий Виллизиева круга, средних мозговых артерий, а также позвоночных и базилярной артерий. При ишемии гемодинамического обкрадывания и при рецидивирующих снижениях системного артериального давления ниже 60 мм рт.ст. у больных ишемической болезнью сердца отмечались распространенные по всему продолговатому мозгу и мосту мозаично-очаговые ишемические изменения нейронов и глиальных клеток без выраженных дисциркуляторных расстройств.

В общих чертах гистопатологические проявления вторичной ишемии ствола мозга у больных мозговым полушарным инсультом имели следующую эволюцию. В течение первых 12-24 часов на территории кардио-респираторного центра ствола мозга обнаруживались сосудисто-дисциркуляторные расстройства с периваскулярным отеком, появление вокруг сосудов нейтрофилов и моноцитов, а также мозаично распределенные ишемические повреждения нейронов, проявлявшиеся кариопикнозом и уменьшением площади гиперхромной цитоплазмы. По данным компьютерной морфометрии, у умерших от полушарных гематом с дислокационным синдромом, в 1-е сутки площадь нейронов дорсальной респираторной группы была снижена на 34,26%, нейронов голубого пятна – на 12,61%, нейронов подъязычного нерва 11,67%, нейронов нижней оливы – на 17,74%; а поперечное сечение крупных нейронов блуждающего нерва из-за ишемического набухания было увеличено на 26,48%. Частично поврежденные нейроны окружались глиальными клетками, формировавшими феномен перинейронального адаптивного сателлитоза. По данным электронной микроскопии [18], у крыс, умер-

ших в период острой ишемии мозга, в дорсальных ядрах блуждающих нервов отмечено острое набухание и частичный хроматолитиз нейронов, начальные ишемические изменения нервных клеток, фокальные разрушения миелиновых оболочек аксонов, а также массовая деструкция и разобщение аксо-дендритных, аксо-аксонных, аксо-соматических синаптических контактов.

В интервале от 2 до 7 суток развивался или карио-цитолитиз нейронов или их ишемический коагуляционный некроз. В финале цито-кариолитизиса нейрона определялась бесструктурная "клеточная тень", в финале коагуляционного некроза нервная клетка резко уменьшалась в объеме и превращалась в остаточное гиперхромное клеточное тело. На территории кардио-респираторного центра ствола мозга разрушению подвергались или нейроны и нервная ткань в окружности микрососудов (возникали очаги периваскулярного энцефалолитизиса и шелевидные некрозы) (рис. 15, цв. вкладка 4), или разрушались отдельные нейроны (возникали неполные селективно-нейронные некрозы). После селективного разрушения нервных клеток при микроскопии наблюдалось нарушение нормальной цитоархитектоники пораженных отделов ствола мозга из-за "выпадений" нервных клеток (рис. 16, цв. вкладка 4). Отмечалось набухание миелинизированных аксонов и фрагментарное разрушение миелина с появлением в белом веществе "крахмаловидных" тел, которые кумулировались вокруг венул, под эпэндимой дна IV желудочка, а также под вентролатеральной поверхностью ствола мозга.

В течение второй недели в мелких очагах энцефалолитизиса накапливались макрофаги и астроциты. Макрофаги, астроциты и олигодендроциты формировали периваскулярные глиально-клеточные "узелки". В дальнейшем некоторые микрососуды облитерировались, вокруг полнокровных сосудов формировались очаги заместительного глиоза и глиофиброза (рис. 17, цв. вкладка 4). По данным компьютерной морфометрии, количество астроцитов в очагах неполного селективно-нейронного некроза было на 31,77% выше в сравнении с неизменными участками. При возобновлении кровотока в очагах энцефалолитизиса вокруг сосудов образовались полости – "криблурь". В частично поврежденных нейронах восстанавливались органеллы и обнаруживались микроскопические признаки регенерационной гипертрофии клеток.

По результатам неврологического обследования, полная клиническая картина вторичного стволового синдрома у больных полушарным инсультом состояла из симптомов поражения ретикулярной формации (расстройств сознания и мышечно-тонических нарушений); вторичных сегментарных стволовых расстройств (мезэнцефального, понтинного и бульбарного синдромов); дислокационно-диэнцефального синдрома с вегетативными нарушениями; стволового поражения пирамидных путей (гомолатеральных

гемипарезов и патологических знаков, рефлекторных расстройств); а также нарушений дыхания и ритма сердечной деятельности [1]. Из перечисленных симптомов вторичного стволового синдрома клиническими проявлениями поражения кардио-респираторного центра ствола мозга при нарушениях мозгового кровообращения следует считать угрожающие жизни нарушения дыхания, развитие комы и расстройства ритма сердечной деятельности. По нашим данным, при повреждении ретикулярной формации у всех больных развивалось коматозное состояние, при повреждении кардио-респираторного центра ствола у 45-75% больных инсультом полушарной локализации отмечены нарушения ритма дыхания и сердечной деятельности, а также нарастающие циркуляторно-гемодинамические расстройства с вторичными изменениями газового состава крови. При повреждениях верхних отделов ствола мозга и глубинных образований полушарий наиболее часто возникало дыхание Чейна-Стокса, при преимущественном поражении среднего мозга отмечалось развитие гипервентиляционного синдрома и нейрогенного отека легких. Поражение средних и каудальных отделов моста, продолговатого мозга приводило к появлению дыхания Биота, Куссмауля или к апноэ. Нарушения ритма сердечной деятельности возникали у больных при локальных поражениях ствола мозга: при повреждениях продолговатого мозга регистрировались желудочковые экстрасистолы и мерцательная аритмия; при повреждении структур среднего мозга появлялись экстрасистолы, атриовентрикулярная блокада, фибрилляция предсердий и желудочков.

Выводы

1. В раннем постреанимационном периоде в ядрах кардио-респираторного центра ствола мозга возникают постишемически-реперфузионные и эксайтотоксические повреждения нейронов с последующим их некрозом и апоптозом, а также формируются очаговые некрозы в зонах неполного восстановления церебральной гемомикроциркуляции. Резкое возрастание внутричерепного давления в задней черепной ямке осложняется развитием субтотального некроза ствола мозга и мозжечка.

2. Селективный некроз и апоптоз нейронов в стволе мозга у реанимированных больных прогрессирует при глубокой артериальной гипотензии и гиповолемии, при рецидивирующих судорогах и гипогликемиях, а также при снижении артериального давления и респираторной гипоксемии в отсроченном постреанимационном периоде.

3. При полушарном мозговом инсульте ядерные образования кардио-респираторного центра ствола мозга повреждаются из-за вторичных нарушений кровообращения, обусловленных дислокационным синдромом, из-за рецидивирующего интрацеребрального ангиоспазма или из-за ишемии гемодинамического обкрадывания.

4. При постреанимационной болезни и при обширном полушарном инсульте, осложненном вторичным дислокационным синдромом, селективный мозаично распределенный некроз и апоптоз нейронов в ядрах кардио-респираторного центра ствола мозга сопровождается расстройствами ритма дыхания и сердечной деятельности. Функциональная асинапсия в ретикулярной формации ствола мозга обуславливает начало коматозного состояния, которое углубляется по мере селективной гибели ретикулярных нейронов, нейронов кардио-респираторного центра ствола и других отделов мозга.

5. Субтотальный некроз ствола мозга и массивные геморрагии в мосту осложняются апноэ, быстро углубляющейся комой и глубокой артериальной гипотензией.

6. Сопоставление результатов патологоанатомических, клинико-биохимических и инструментальных исследований у реанимированных больных свидетельствует о том, что основными клиническими симптомами тяжелого повреждения кардио-респираторного центра ствола мозга являются апноэ или неэффективность спонтанного дыхания, углубление комы и общей арефлексии, нарушения сердечного ритма, а также некорректируемая артериальная гипотензия. Эти симптомы почти совпадают с симптоматикой тяжелой постреанимационной болезни и синдрома "смерти мозга", поэтому у тяжелых реанимированных больных эти симптомы повреждения стволового кардио-респираторного центра не идентифицируются.

7. Многоуровневая нейрогенная регуляция сердечной деятельности и наличие в сердце автономной нейроэндокринной системы (синусовый и атриовентрикулярный генераторы ритма сердца, пептидсинтезирующие клетки предсердий, электровозбудимая проводящая система сердца) обуславливают относительную автономность сердечной деятельности даже при значительных повреждениях кардио-респираторного центра ствола мозга.

Литература

1. Дарий В.И., Туманский В.А. Патоморфологические и клинические особенности вторичного стволового синдрома при мозговых инсультах // В кн.: Судинні і онкологічні захворювання: морфогенез та екологічний патоморфоз. - Вінниця, 1998. - С. 65-68.
2. Корпачев В.Г., Лысенков С.П., Тель Л.З. Моделирование клинической смерти и постреанимационной болезни у крыс // Пат. физиол. и экспер. терапия. - 1982. - №3. - С.78.
3. Песков Б.Я., Пятин В.Ф. Бульбарные хеморецепторы дыхания // Физиол. журнал СССР. - 1985. - Т.71. - №3. - С.293-303.
4. Сафонов В.А., Ефимов В.Н. Дыхательный центр как автогенератор и регулятор системы дыхания // Физиол. журн. СССР - 1987. - №6. - С. 98-106.
5. Саханова Р.А. Метод определения свободной и связан-

- ной воды в различных тканях организма // Лаб. дело. - 1967. - №8. - С.456-460.
6. Сергиевский М.В., Габдрахманов Р.Ш., Огородов А.М., и др. Структура и функциональная организация дыхательного центра. - Новосибирск: изд-во НГУ, 1993. - 192с.
 7. Тимошенко С.Г. Соотношение деструкции и репарации церебральных микрососудов в динамике постреанимационных некрозов и ишемических инфарктов головного мозга // Український медичний альманах. - 2001. - Т.4, №3. - С.159-161.
 8. Туманская Л.М. Ультраструктура дендритов нейронов ретикулярной формации ствола головного мозга при острой гипоксической гипоксии // Арх. анатомии, гистологии и эмбриологии. - 1978. - Т.74, №3. - С.67-72.
 9. Туманская Л.М. Динамика субмикроскопических изменений нейронов и глии ретикулярной формации ствола головного мозга после острой гипоксической гипоксии // В кн.: Структурно-функциональные основы организации мозга. - М., 1976, вып.7. - С.153-156.
 10. Туманский В.А. Электронномикроскопическая характеристика микроциркуляторных нарушений в головном мозге и лёгких при раздражении среднего мозга / В кн.: Центральная регуляция кровообращения. - Ростов-на-Дону, 1984. - С.171.
 11. Туманский В.А. Постреанимационные энцефалопатии: морфогенез репаративных и адаптивных изменений в мозге // Запорожский медицинский журнал. - 2002. - №3. - С.12-13.
 12. Туманский В.А., Баударбекова М.М., Щербина А.Н., Малахов А.С. Патологическая анатомия и последствия внутрочерепной дислокации головного мозга // Запорожский медицинский журнал. - 2002. - №3. - С.30.
 13. Туманский В.А., Полковников Ю.Ф., Тертышный С.И., Тимошенко С.Г., Васильева М.В. Постреанимационные энцефалопатии: ультраструктурно-гистопатологические критерии восстановления неврологических функций // В кн.: Реаниматология на рубеже XXI века. - М., 1996. - С.174-176.
 14. Туманський В.О., Тертишний С.І. Морфогенез респіраторного дистрес-синдрому при гострих порушеннях мікроциркуляції в стовбурі мозку // Фізіол. ж. - 1998. - Т.44, №4. - С.119-120.
 15. Туманський В.О., Тимошенко С.Г. Структурні зміни церебральних мікросудин при прогностично різних постреанімаційних енцефалопатіях // Вісник морфології. - 2001. - Т7, №2. - С. 73-76.
 16. Туманский В.А., Туманская Л.М. Синдром смерти мозга: патогенез, экспертная оценка ранних стадий развития, патологоанатомические формы // В кн.: Реаниматология на рубеже XXI века. - М., 1996. - С.176-177.
 17. Туманский В.А., Шаврин В.А., Полковников Ю.Ф. и др. Танатогенез при коматозных состояниях больных в нейрореаниматологии // В кн.: Конгрес анестезіологів-реаніматологів України: Актуальні проблеми анестезіології та реаніматології. - Запоріжжя. 1992. - С.178-179.
 18. Шаврин В.А. Ультраструктурные изменения дорзальных ядер блуждающих нервов при инфарктах мозга // В кн.: Судинні і онкологічні захворювання: морфогенез та екологічний патоморфоз. - Вінниця, 1998. С. 105-107.
 19. Daly M. de B. Interactions between respiration and circulation // Handb. Physiol., sect. 3 - The respiratory system. Bethesda, 1986. - V.1. - №2. - P.529-594.
 20. Krutsau M. Beitrage zur Markscheidenfärbung in Paraffinschnitten // Zbl. Allg. Path., path. Anat. - 1962. - Bd.104. - № 3-4. - P.173-174.
 21. Langhozst P. Schulz B., Lambertz M., Schulz G., Camerer H. Dynamic characteristic of the "unspecific brain stem system". Central interaction between respiratory and cardiovascular centrae system // Spinger-Verlag: Berlin-Heidelberg-New-York. - 1980. - P.30-39.

Поступила 02.09.2005 г.

Сведения об авторах:

- Туманский Валерий Алексеевич** – д.мед.н, профессор, директор Института клинической патологии человека, проректор по научной работе, зав. кафедрой патологической анатомии и судебной медицины с основами права ЗГМУ;
- Дарий Владимир Иванович** – д.мед.н., доцент кафедры нервных болезней ЗГМУ;
- Туманская Любовь Михайловна** – к.мед.н., доцент кафедры патологической анатомии и судебной медицины с основами права ЗГМУ;
- Тертышный Сергей Игоревич** – к.мед.н., доцент кафедры патологической анатомии и судебной медицины с основами права ЗГМУ;
- Евсеев Антон Владимирович** – аспирант кафедры патологической анатомии и судебной медицины с основами права ЗГМУ.

Адрес для переписки:

Туманский Валерий Алексеевич, кафедра патологической анатомии ЗГМУ, пр. Маяковского 26, г. Запорожье, 69035, УКРАИНА, Тел.: (0612) 33-50-93