

УДК : 616.831-018.1-005

**ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА
СОСУДИСТОГО КОМПОНЕНТА КОММУНИКАЦИОННЫХ СИСТЕМ
ПРИ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЕ****С.Н. Нимер, О.А. Голубев****Гомельский государственный медицинский университет**

Черепно-мозговая травма является одним из важнейших аспектов исследования в судебной медицине, что обусловлено большой частотой, трудностями диагностики и тяжестью ее течения, нередко с летальным исходом. Черепно-мозговая травма вызывает общую адаптационную реакцию, проявляющуюся в комплексе патофизиологических, биохимических и морфофункциональных изменений не только в зоне непосредственного механического повреждения, но и в нервной, эндокринной, сердечно-сосудистой и других системах. Представлены данные собственных исследований коммуникационных систем.

Ключевые слова: черепно-мозговая травма, патоморфологическая характеристика, микрососуды, коммуникационные системы.

**PATHOMORPHOLOGICAL CHARACTERISTIC
OF THE VASCULAR COMPONENT OF COMMUNICATION SYSTEMS
AT THE CRANIOCEREBRAL TRAUMA****S.N. Nimer, O.A. Golubev****Gomel State Medical University**

The craniocerebral trauma is one of the major aspects of research in forensic medicine that is caused by the big frequency, difficulties of diagnostics and weight of her current, is frequent with a lethal outcome. The craniocerebral trauma causes the general adaptable reaction shown in a complex pathophysiological, biochemical and morphological changes not only in a zone of direct mechanical damage, but also in nervous, endocrin, cardiovascular and other systems. The data of own researches of communication systems are submitted.

Key words: craniocerebral trauma, pathomorphological characteristic, microvessels, communication systems.

Введение

Черепно-мозговая травма (ЧМТ) является основной причиной инвалидности и смертности у молодых людей. В США ЧМТ встречается с частотой 200 случаев на каждые 100 000 населения в год [3]. Каждый год примерно 500 000 человек получают серьезную ЧМТ, причем из них 450 000 попадают в стационар, а 50 000 умирают до того, как попадают в больницу. Среди тех 450 000 человек, которые направляются в стационар, случаи значительной утраты трудоспособности отмечаются примерно у 100 000 человек в год. ЧМТ чаще всего встречается у молодых людей в возрасте от 15 до 24 лет. По статистике мужчины получают такой вид травмы в два-три раза чаще женщин во всех возрастных группах.

Более 50% всех случаев ЧМТ и 70% смертельных исходов при ЧМТ приходится на долю дорожно-транспортных происшествий [3]. В густонаселенных городах применение огнестрельного оружия определяет большой процент случаев ЧМТ. Второй основной причиной является падение с высоты. Более чем у 50% пациентов с тяжелой черепно-мозговой травмой отмечаются множественные повреждения, которые приводят к значительной потере крови, системной гипотонии и гипоксии [5]. Травматическое повреждение головного мозга запускает целый каскад потенциально опасных биохимических изменений. Происходят сдвиги во внутриклеточном содержании кальция, освобождаются свободные радикалы кислорода и вазоактивные метаболиты арахидоновой ки-

слоты, что повреждает эндотелий сосудов и мембрану нейронов [2, 4].

ЧМТ приводит к возникновению динамических нарушений мозгового кровотока (МК) и церебрального метаболизма [6], основным морфологическим проявлением которого на начальном этапе является гиперемия, правда, в зависимости от возраста (у взрослых) фаза гиперемии может быть короче или отсутствовать совсем. Кроме того, встречаются случаи, когда развивается гипоперфузия мозга. В острой фазе черепно-мозговой травмы церебральная ауторегуляция обычно нарушена [2]. Это нарушение может быть фокальным, гемисферическим или глобальным. При нарушении церебральной ауторегуляции МК становится зависимым от кровяного давления. Гипертензия может вызвать гиперемию мозга, что ведет к отеку мозга и повышению внутричерепного давления. Гипотония может привести к ишемии мозга, что ведет к цитотоксическому отеку. При быстром наступлении смерти после ЧМТ обнаруживается нерезкое обеднение сосудистой системы больших полушарий и ствола головного мозга. В сосудах коркового слоя уменьшается количество порядковых ветвей, отходящих от коротких мозговых артерий. Небольшое количество ветвей II и III порядка создают в нем негустую сеть мелких и тончайших сосудов. Уменьшается количество анастомозов между ветвями соседних основных стволов и возникают поля, где почти отсутствуют тончайшие сосуды. Незначительно уменьшается количество артериальных сосудов белого вещества. Степень сосудистых изменений находится в зависимости от размеров очага контузионного размягчения мозга. При больших его размерах в сером веществе наблюдается значительное уменьшение количества мельчайших сосудов, видны многочисленные разрывы сосудов малого и среднего калибра. Общим признаком изменений при быстрой смерти для большей части артериальных сосудов полушарий является уменьшение их диаметра. В стволовом отделе более изменены капилляры, прекапилляры и венулы. В пирамидных волокнах моста и продолговатого мозга наблюдается уменьшение количества тончайших кровеносных сосудов и капилляров, во многих участках нарушены анастомозы между тончайшими сосудами. В случаях отсроченной смерти по-

сле ЧМТ на выпуклых поверхностях больших полушарий и основании мозга, под субдуральным кровоизлиянием обнаруживаются своеобразные «бессосудистые» зоны.

При закрытой ЧМТ в больших полушариях мозга в преобладающем количестве наблюдений выявляются равномерное выключение сосудистой сети, нарушения анастомозов и извилистость сосудов, выраженные более резко в полушарии на стороне противоудара, где происходит большая травматизация ткани головного мозга в отличие от последствий открытой травмы. Под массивными внутричерепными кровоизлияниями располагаются «бессосудистые» зоны и происходит своеобразное выдавливание крупных и средних сосудов в прилежащие участки полушарий мозга. При этом сосуды малого калибра на значительном расстоянии от кровоизлияния образуют густую сеть анастомозов. Диаметр артерий вблизи кровоизлияния уменьшен, а на расстоянии от нее — увеличен. При открытой и закрытой ЧМТ сосудистая сеть в стволовом отделе головного мозга подвергается сходным изменениям и вследствие ранимости малоподвижного ствола мозга при смещении головного мозга внутри полости черепа [3, 5]. Следовательно, можно говорить о том, что общие изменения гистоархитектоники и гемодинамики крупных и мелких сосудов головного мозга при ЧМТ достаточно изучены, что нельзя сказать о сосудах микроциркуляторного русла и их непосредственном клеточном микроокружении, которые в последние годы объединены в понятие сосудистого компонента коммуникационных систем [1].

Цель работы: определить патоморфологические характеристики сосудистого компонента коммуникационных систем, значимые в морфогенезе изменений ткани мозга при ЧМТ.

Материалы и методы исследования

Объектом нашего исследования послужил секционный материал ткани коры головного мозга. Были сформированы три группы наблюдения: группа контроля (ткань головного мозга обычного гистологического строения, 15 случаев), группа острых нарушений мозгового кровообращения (ишемические и геморрагические инсульты, 15 случаев) и группа ЧМТ (открытая и закрытая ЧМТ, 25 случаев).

Вырезка фрагментов ткани мозга проводилась во время аутопсии в первые сутки после смерти. Материал иссекали из корковых зон больших полушарий. В дальнейшем все кусочки тканей фиксировали в 10% нейтральном формалине и подвергали стандартной проводке с заливкой в парафин. Из данных блоков готовили срезы толщиной 3–5 мкм, окрашивали гематоксилином и эозином и использовали для обзорной микроскопии. Для детализации отдельных сосудистых структур срезы выборочно окрашивали пикрофуксинном по ван Гизону [1]. Микроморфометрическое исследование проводилось по следующей схеме: после изучения серийных срезов, окрашенных по дополнительным методикам, в произвольно выбранном участке находили гистотопографически удаленные друг от друга капилляры и венулы, что исключало возможность «перекрывания» параваскулярных зон разных микрососудов, и при увеличении микроскопа $\times 900$ производили подсчет абсолютного количества клеточных элементов (лимфоциты, нейроны, глия) в 10 полях зрения вокруг каждой сосудистой единицы. Верификация клеточного микроокружения вокруг микрососудов проводилась в непосредственной близости от них. При этом гистотопографически сосуд старались «поместить» в центр поля зрения [1]. Статистическую обра-

ботку данных проводили с помощью пакета статистических программ «STATISTICA» 6.0.

Результаты исследования

Морфометрическое исследование показало, что во всех группах наблюдений вокруг капилляров и венул выявлялись лимфоциты, нейроны и глия. Конкретные данные о количественных показателях элементов микроокружения сосудов представлены в таблицах 1 и 2. Несмотря на некоторые недостоверные отличия в количественных показателях элементов клеточного микроокружения капилляров и венул, основные тенденции изменений сосудистого компонента коммуникационных систем и в капиллярном, и в веноулярном отрезках микроциркуляторного русла при острых нарушениях мозгового кровообращения (ОНМК) и ЧМТ являются однотипными. Выявлено, что вокруг венул и капилляров при ЧМТ и ОНМК содержится достоверно ($p < 0,05$) больше лимфоцитов. При этом количество нейронов при ОНМК по сравнению с ЧМТ достоверно ниже. Впрочем, количество нейронов при ОНМК достоверно меньше, чем в случаях относительной нормы. Количественные показатели глиальных элементов вокруг венул и капилляров при ЧМТ достоверно уменьшаются по сравнению с ОНМК и случаями относительной нормы.

Таблица 1

Морфометрические показатели элементов клеточного микроокружения капилляров ($M \pm m$)

Состояние	Элементы микроокружения		
	лимфоциты	нейроны	глия
1. Относительная норма	$2,5 \pm 0,32$	$7,1 \pm 0,54$	$15,8 \pm 0,85$
2. ОНМК	$4,8 \pm 0,35$	$4,5 \pm 0,98$	$11,7 \pm 1,09$
3. ЧМТ	$6,6 \pm 0,35$	$8,6 \pm 0,12$	$5,7 \pm 0,24$
p 1,2	$p < 0,05$	$p < 0,05$	$p > 0,05$
p 1,3	$p < 0,05$	$p > 0,05$	$p < 0,05$
p 2,3	$p > 0,05$	$p < 0,05$	$p < 0,05$

Таблица 2

Морфометрические показатели элементов клеточного микроокружения венул ($M \pm m$)

Состояние	Элементы микроокружения		
	лимфоциты	нейроны	глия
1. Относительная норма	$1,0 \pm 0,12$	$12,3 \pm 0,34$	$11,2 \pm 0,47$
2. ОНМК	$4,1 \pm 0,34$	$6,0 \pm 0,75$	$11,1 \pm 0,40$
3. ЧМТ	$6,7 \pm 0,44$	$8,5 \pm 0,19$	$6,2 \pm 0,22$
p 1,2	$p < 0,05$	$p < 0,05$	$p > 0,05$
p 1,3	$p < 0,05$	$p < 0,05$	$p < 0,05$
p 2,3	$p > 0,05$	$p < 0,05$	$p < 0,05$

Проведен корреляционный анализ с применением непараметрических методов и использованием критерия Kendal-Tau. Выявлено, что в случаях относительной нормы вокруг капилляров отсутствуют взаимосвязи количественных показателей элементов клеточного микроокружения, а вокруг венул имеется прямая взаимосвязь количественных показателей нейронов и глиии. При ОНМК вокруг капилляров отмечена аналогичная корреляция показателей, а вокруг венул корреляции показателей отсутствуют. Наиболее наглядные изменения происходят в клеточном микроокружении венул при ЧМТ, где отмечены прямые взаимосвязи между показателями лимфоцитов и нейронов, лимфоцитов и глиии. Около капилляров при ЧМТ прямо взаимосвязаны показатели лимфоцитов и нейронов.

Заключение

Таким образом, при ЧМТ в различных отделах мозга изменения сосудистой системы выражены неодинаково, однако наибольшие изменения во всех отделах претерпевают прекапилляры, капилляры и венулы. Показано, что при ЧМТ достоверно возрастает количество лимфоцитов вокруг капилляров и венул по сравнению с относительной нормой и ОНМК. При этом количество нейронов около капилляров при ЧМТ достоверно уменьшается, а вокруг венул увеличивается по сравнению с относительно нормальными тканями, количество же глиальных элементов уменьшается. Выявлены прямые корреляции показателей лимфоцитов, нейронов и глиии вокруг капилляров и венул при ЧМТ. Следовательно, патоморфологическое исследование сосудистого компонен-

та коммуникационных систем позволяет получить дополнительные данные о морфогенетических процессах при ЧМТ. Выход иммунокомпетентных клеток в параваскулярные зоны и изменение количества нейронов, а также глиальных элементов вокруг капилляров и венул являются взаимосвязанными процессами, значимыми в морфогенезе ЧМТ.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. *Голубев, О.А.* Значение коммуникационных систем в индивидуальном прогнозировании рака молочной железы / О.А. Голубев // Архив патологии. — 2004. — Вып 1. — С. 22–27.
2. *Исаев, А.И.* Повреждения головного мозга при падении навзничь после приданного телу ускорения / А.И. Исаев // Суд. мед. экспертиза. — 1979. — № 4. — С. 18.
3. *Квитницкий-Рыжов, Ю.Н.* Современное учение об отеке и набухании головного мозга / Ю.Н. Квитницкий-Рыжов. — Киев : Здоровья, 1988. — 180 с.
4. *Корсаков, С.А.* Судебно-медицинская экспертиза повреждений головы (экспериментально-биомеханическое исследование): автореф. дис. ... д-ра. мед. наук:14.00.24 /С.А. Корсаков. — М., 1992. — 19 с.
5. Отек головного мозга: рассмотрение патологических механизмов на основе системного подхода: тез. докл. на 5-м Тбилисском симпозиуме по мозговому кровообращению / АН ГССР, ин-т физиол. им. И.С. Бериташвили. — Тбилиси: Мецниереба, 1986. — 176 с.
6. *Соседко, Ю.И.* Морфологические особенности повреждений головного мозга при травме ускорения в зависимости от условий ее возникновения / Ю.И. Соседко // Суд. мед. экспертиза. — 1990. — № 2. — С. 37.

Поступила 25.08.2006

УДК 616. 833. 15. – 036

КЛАССИФИКАЦИЯ ЗАБОЛЕВАНИЙ СИСТЕМЫ ТРОЙНИЧНОГО НЕРВА

И.О. Походенько-Чудакова, О.П. Чудаков

**Белорусский государственный медицинский университет
Белорусский Сотрудничающий Центр Европейской Ассоциации
черепно-челюстно-лицевой хирургии**

Цель работы — систематизация разрозненных данных специальной литературы для наиболее объективной оценки клинической картины, диагностики, дифференциальной диагностики и определения наиболее эффективных схем комплексного лечения заболеваний системы тройничного нерва на современном этапе.

Классификация включает три основные группы заболеваний системы тройничного нерва: I) невралгии, II) невриты и III) опухоли нервного ствола. Систематизация невралгий пред-