

Танатологическая оценка морфологических изменений головного мозга при алкогольной болезни*

БОГОМОЛОВ Д.В.	д.м.н., заведующий танатологическим отделом Российского центра судебно-медицинской экспертизы Минздравсоцразвития РФ, Москва
ПАВЛОВ А.Л.	судебно-медицинский эксперт Бюро судебно-медицинской экспертизы Комитета здравоохранения, Москва
ПАНЧЕНКО Л.Ф.	д.м.н., академик РАМН, рук. биохимической лаборатории Национального научного центра наркологии Минздравсоцразвития, Москва
СЕМЕНОВ Г.Г.	судебно-медицинский эксперт Бюро судебно-медицинской экспертизы Минздравсоцразвития Чувашской Республики
ЯКОВЛЕВ В.В.	студент 6-го курса Чувашского государственного университета им. И.Н. Ульянова

Проводилось морфологическое и морфометрическое исследование тканей головного мозга при остром отравлении на фоне хронической алкогольной болезни. Выявлены признаки сердечно-мозгового варианта танатогенеза: ишемия и сморщивание нейронов гипоталамуса, продолговатого мозга и моста со степенью поражения более 85,0—90,0% и тяжестью поражения более 20,0—30,0%, депигментация нейронов черного вещества головного мозга более двух третей полей зрения. Также обнаружены морфологические признаки медленного темпа смерти: преобладание ишемии и кариолиза нервных клеток над карио- и цитопикнозом, выраженная глиальная реакция со значительным сателлитозом и большим количеством олигоглии, наличие пигмента в глиоцитах черного вещества головного мозга, дистрофические изменения эпендимного слоя со смущением эпендимоцитов в межворсинчатое пространство, гидратация стромы ворсин сосудистых сплетений желудочков.

Введение

Известные неспецифические морфологические изменения головного мозга при остром отравлении этиловым спиртом приобретают особую значимость при оценке варианта танатогенеза и темпа смерти [1, 2, 5]. Танатологический подход в этих случаях важен для дифференциальной диагностики отравлений различными ядами в клинике, а также для выяснения особенностей терминального периода, для разграничения насильственной и ненасильственной смерти [1, 2].

Материал и методы исследования

Материалом для нашего исследования была ткань головного мозга, полученная при судебно-медицинском исследовании 12 трупов (10 мужчин и 2 женщины в возрасте от 31 до 72 лет). Содержание этанола в крови и моче составило от 4,1 до 8,9%. Трупы хранились в морге при относительной влажности воздуха 50—60% и температуре 4—6°C. Вскрытия производились через 18—24 ч с момента смерти.

Головной мозг фиксировали в 10,0%-ном нейтральном формалине, после уплотнения заливали парафин, с каждого блока получали серийные срезы толщиной 5—7 мкм. Микроскопическое исследование проводилось на основании традиционных методик: приготовленные парафиновые срезы окрашивали гематоксилином и эозином, по Нисслию, по Шпильмейеру [3, 4]. В работе использовалась непрямая иммуногистохимическая реакция с использованием авидин-биотин-системы детекции и хроматогенного субстрата 3,3-диаминбензидинового комплекса с определением эпителиального мембранного антигена, S — 100, HMB — 45, CD — 34.

По методике А.И. Чубинидзе [6] определяли тяжесть поражения (ТП, %) и степень поражения (СП, %) нервных клеток.

Результаты исследования

СП головного мозга в группе алкогольных отравлений составила $84,7 \pm 4,9\%$ [79,8; 90,2], ТП равнялась $22,6 \pm 5,8\%$ [17,1; 28,3] (таблица).

В мягкой мозговой оболочке отмечались дистония, мало-кровие и парез сосудов микроциркуляторного русла (МЦР), слабо выраженная экспрессия CD-34, иногда деструкция эндотелия, стаз эритроцитов, периваскулярные кровоизлияния.

В коре затылочной доли преобладали обратимые изменения нервных клеток в виде острого набухания и тигроидности. Отмечалась умеренно выраженная экспрессия CD-34 в капиллярах коры. СП коры затылочной доли составила $75,2 \pm 6,1\%$ [69,73; 81,4], ТП — $13,2 \pm 3,1\%$ [9,9; 17,2] (таблица). Глиальная реакция была умеренно выраженная.

В гипоталамусе наблюдались венозное полнокровие, дистония и парез сосудов МЦР, иногда плазматическое пропитывание стенок сосудов. В эпендимном слое чередовались участки пролиферации и деструкции эпендимоцитов. Отмечался отек эпендимных клеток с явлениями цитолиза и кариолизиса. СП составила $90,2 \pm 3,7\%$ [86,2; 94,5]. СП гипоталамуса — $24,8 \pm 9,2\%$ [15,7; 33,9] (таблица). Отмечалась умеренно выраженная глиальная реакция с большим количеством сателлитной глии и глиальными узелками.

Иногда можно было увидеть петехиальные кровоизлияния в области черного вещества головного мозга. В substantia nigra при иммуногистохимической окраске HMB-45 наблюдалась выраженная депигментация нейронов более двух третей полей зрения с наличием узелков экстраклеточного меланина. Важно отметить, что глыбки меланина обнаруживались не только в теле нейронов, но и в глиоцитах (рис. 1). СП черного вещества составила $73,8 \pm 8,4\%$ [65,7; 82,4], ТП — $11,5 \pm 3,9\%$ [8,5; 14,7] (таблица). Наблюдалась умеренно выраженная глиальная реакция.

* Исследование выполнено при финансовой поддержке РГНФ в рамках научно-исследовательского проекта (06-0600039)

Степень и тяжесть поражения головного мозга при острых алкогольных отравлениях

Отдел головного мозга	Степень поражения, %	Тяжесть поражения, %
Кора затылочной доли	75,2±6,9 [69,7; 81,4]	13,2±3,9 [9,9; 17,2]
Гипоталамус	90,2±3,7 [87,2; 94,5]	24,8±9,2 [15,7; 33,9]
Черное вещество	73,8±8,4 [65,7; 82,4]	11,5±3,9 [8,5; 14,7]
Мост	91,6±5,1 [86,2; 96,4]	27,8±4,3 [23,1; 32,9]
Продолговатый мозг	87,4±2,9 [84,2; 91,9]	23,5±2,1 [21,9; 26,8]
Мозжечок	89,9±2,4 [87,1; 91,4]	34,5±4,7 [30,9; 38,6]

В ядрах моста и продолговатого мозга отмечался выраженный периваскулярный и перицеллюлярный отек, причем не только нейрональный, но и вокруг тел и отростков глиальных клеток. СП нервных клеток в ядрах моста составила $91,6 \pm 5,1\%$ [86,2; 96,4], ТП $27,8 \pm 4,3\%$ [23,1; 32,9]. СП в ядрах продолговатого мозга — $87,4 \pm 2,9\%$ [84,2; 91,9], ТП — $23,5 \pm 2,1\%$ [21,9; 26,8] (таблица).

В мозжечке наблюдались дистония и парез сосудов МЦР, очаговые кровоизлияния, иногда фибриновые и эритроцитарные тромбы. Было выявлено большое количество нейронов с признаками острого набухания и перицеллюлярного отека, преимущественно в зернистом слое и клетках Пуркинье. СП составила $89,9 \pm 2,4\%$ [87,1; 91,4], ТП — $34,5 \pm 4,7\%$ [30,9; 38,6] (таблица).

В сосудистых сплетениях боковых желудочков головного мозга отмечалось выраженное венозное полнокровие со стазом эритроцитов в сосудах микроциркуляторного русла. Выявлен отек стромы ворсин, при этом наблюдались дистрофические и атрофические изменения хориального эпителия со смущиванием последнего в межворсинчатое пространство (рис. 2).

Одновременно в миокарде были выявлены гистологические маркеры сердечной смерти на фоне признаков

хронической алкогольной интоксикации: умеренно выраженный диффузный кардиосклероз, неравномерная гипертрофия кардиомиоцитов и отложения в них липофусцина, а также периваскулярный липоматоз миокарда, очаги фрагментации миокарда более двух третей изученных полей зрения в 39,5% наблюдений, две трети — в 16,9% наблюдений. Миоцитоллиз сердечной мышцы на две трети изученных полей зрения отмечался в большинстве наблюдений, на треть — не выявлен. В двух случаях был выявлен глыбчатый распад кардиомиоцитов 3-й степени, были выявлены в 14,5% случаев, 2-й степени — в 23,6% случаев, 1-й степени — в 32,7% наблюдений.

Таким образом, на основании полученных данных можно говорить о преобладании сердечного типа танатогенеза при данном виде смерти, но изменения головного мозга отражают не только факт выраженной гипоксии, но и некоторые проявления хронического алкоголизма, что важно для оценки танатогенеза и его фона при остром отравлении этанолом. Интересно отметить отличие поражения мозга при остром отравлении этанолом от чисто асфиктических поражений, при которых, как правило, ТП нейронов ствола превышает 50%, а СП приближается к 100%. То есть здесь можно наблюдать морфологический эквивалент нейротропного действия этанола.

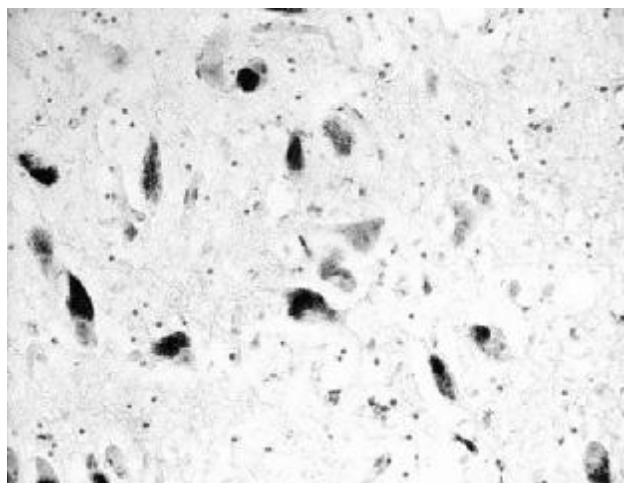


Рис. 1. Substantia nigra при остром алкогольном отравлении, мужчина 43 лет. Меланин в глиоцитах. Острое набухание и депигментация тел нейронов. Иммуногистохимическая реакция с HMB-45, x200

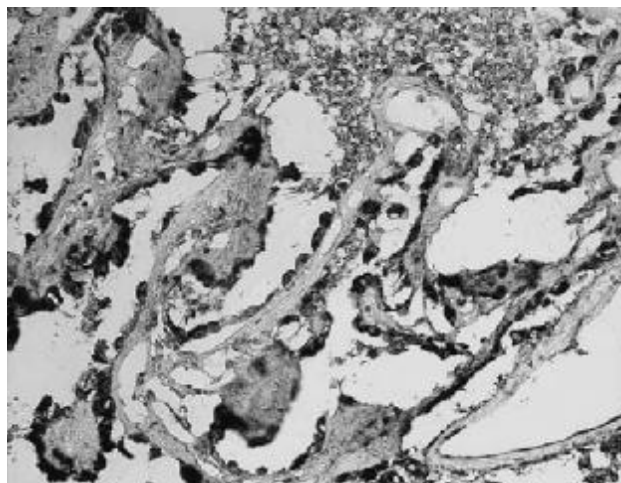


Рис. 2. Сосудистое сплетение бокового желудочка головного мозга при остром алкогольном отравлении (медленный тип смерти). Выраженный отек стромы ворсин. Дистрофические и атрофические изменения хориального эпителия со смущиванием последнего в межворсинчатое пространство. S — 100, x 200

Заключение

Таким образом, при морфологическом и морфометрическом исследовании головного мозга трупов с острым отравлением этиловым спиртом выявлены признаки поражения головного мозга в виде ишемии и сморщивания нейронов. В гипоталамусе, продолговатом мозге и мосте со СП более 85–90% и ТП более 20–30% ишемия и сморщивание нейронов. В черном веществе головного мозга — депигментация нейронов более чем в двух третях полей зрения.

Учитывая одновременное наличие маркеров сердечной смерти, можно думать о комбинированном сердечно-мозговом варианте танатогенеза, что характерно для острых алкогольных отравлений.

Вместе с тем, выявлены морфологические признаки медленного темпа смерти. Это подтверждается следующими данными: преобладанием в мозговой ткани перичеселлярного отека над периваскулярным, а также ишемии и кариолиза нервных клеток над кариопикнозом и цитопикнозом. Наблюдались выраженная глиальная реакция со значительным сателлитозом и большим количеством светлой олиоглии, наличие пигмента в глиоцитах черного вещества головного мозга, дистрофические изменения эпендимного слоя со смещением эпендимоцитов в межворсинчатое пространство, гидратация стромы ворсин сосудистых сплетений желудочков. Подтвержденная

иммуногистохимически, депигментация черной субстанции относится, очевидно, к явлениям хронического порядка.

Выявленные морфологические признаки могут быть использованы в судебно-медицинской практике при танатологической оценке острых алкогольных отравлений.

Список литературы

1. Богомолов Д.В., Пиголкин Ю.И., Богомолова И.Н., Морозов Ю.Е., Должанский О.В., Мамедов В.К., Букешов М.К., Шорников А.Б. Сравнительная характеристика морфологических изменений внутренних органов при острых отравлениях наркотиками и этанолом в судебной медицине // Алкогольная болезнь. — 2003. — №2. — С. 1–5.
2. Богомолов Д.В. Возможности применения модальной логики при танатологическом анализе в судебной медицине и патологии // Проблемы экспертизы в медицине. — 2003. — №4. — С. 40–42.
3. Микроскопическая техника / Под ред. Д.С. Саркисова, Ю.Л. Перова. — М.: Медицина, 1996. — 445 с.
4. Меркулов Г.А. Курс патогистологической техники. — М.: Медицина, 1969. — 5-е изд. — 424 с.
5. Пиголкин Ю.И., Аманмуратов А.Х., Богомолов Д.В. Патоморфологические изменения миокарда при острой алкогольной интоксикации // Актуальные вопросы судебно-медицинской экспертизы. — М., 1999. — С. 258–259.
6. Чубинидзе А.И. О методике гистологического (морфологического) определения степени поражения центральной нервной системы // Арх. патологии. — 1972. — Вып. 11. — С. 77.

Редакция сообщает, что опубликованная в №3 журнала “Наркология” статья Богомолов Д.В., Павлов А.Л., Панченко Л.Ф., Букешев М.К. “Патология и клинические особенности отравлений суррогатами алкоголя” выполнена при финансовой поддержке РГНФ в рамках научно-исследовательского проекта №06-0600039а.