

УДК 611.01:616.831-005.1

DOI:10.24061/2413-0737/XXI.2.82.2.2017.56

*С.И. Индиаминов, С.А. Блинова***ИЗМЕНЕНИЯ ГИГАНТСКИХ КЛЕТОК РЕТИКУЛЯРНОЙ ФОРМАЦИИ  
ПРОДОЛГОВАТОГО МОЗГА НА ФОНЕ РАЗНЫХ ВИДОВ КРОВОПОТЕРИ**

Самаркандский государственный медицинский институт

**Резюме.** Гистологическими методами исследованы макроциты ретикулярной формации продолговатого мозга от 22 трупов лиц, погибших от разных видов кровопотери на фоне сопутствующей интоксикации. При острой кровопотере выраженные изменения в макроцитах наблюдаются вследствие гипоксии. При массивной кровопотере поражение макроцитов обусловлено морфофункциональной несостоятельностью глиоци-

тов. При смерти от массивной кровопотери на фоне острой алкогольной, а также хронической алкогольной и наркотической интоксикации патология макроцитов и глиоцитов возникает вследствие поражения сосудистой системы продолговатого мозга.

**Ключевые слова:** макроциты, продолговатый мозг, кровопотеря, алкогольная интоксикация, наркотическая интоксикация.

**Введение.** Изучение состояния гигантских клеток ретикулярной формации продолговатого мозга (макроцитов) при различных патологических воздействиях на организм остаётся в сфере интересов исследователей [6]. Приводятся данные о том, что гигантоклеточное ретикулярное ядро медиальной области продолговатого мозга относится к структурам дыхательного центра [3], играет весомую роль в центральных механизмах регуляции дыхания [8]. При остром отравлении наркотиками и (или) алкоголем наиболее вероятной ближайшей причиной смерти наряду с сердечно-сосудистыми центрами служит поражение дыхательных центров продолговатого мозга [5]. Для решения деталей танатогенеза представляется важным выяснение реактивных особенностей макроцитов при разных вариантах кровопотери.

**Цель исследования.** Изучить морфологические особенности макроцитов продолговатого мозга при разных видах кровопотери, а также при кровопотере, протекающей на фоне острой алкогольной (ОАИ), хронической алкогольной (ХАИ) и наркотической (ХНИ) интоксикации.

**Материал и методы.** Исследованию подвергнут участок продолговатого мозга с дном IV желудочка от 22 трупов лиц, погибших на месте происшествия от острой и массивной кровопотери вследствие колото-резаных ранений кровеносных сосудов. Объём крови при острой кровопотере составил до 1000 мл, при массивной кровопотере – 1500-4500 мл. Сравнительный анализ полученных данных проведен с результатами изучения продолговатого мозга у трупов лиц, погибших от массивной кровопотери вследствие аналогичных ранений на фоне ОАИ (8), ХАИ и ХНИ (по три случая). У всех лиц газохроматографическим методом определялось наличие и количественное содержание этанола в крови и моче. Проводили судебно-химический анализ на наркотические и отравляющие вещества. При ОАИ в пяти случаях содержание алкоголя в крови составило до 3 ‰, в трёх случаях – выше 3 ‰. ХАИ по катамнезу наблюдалась в течение 5-10 лет. ХНИ была вызвана систематическим употреблением алкалоидов опия; катамнестические данные были

подтверждены выявлением их в крови и внутренних органах умерших. Материал для специального гистологического исследования взят в короткие сроки после смерти (до 6-12 часов), фиксирован в 12 % нейтральном формалине, залит в парафин по стандартной методике. Срезы окрашены гематоксилином и эозином, по методам Ван-Гизон, Маллори, Вейгерта, реактивом Шиффа (ШИК-реакция).

**Результаты исследования и их обсуждение.** При смерти от острой кровопотери многие макроциты подвергнуты цитолизису, в остальных выявлен кариолизис, хроматолиз. Вокруг макроцитов наблюдается небольшой перичеселлюлярный отек, тогда как вокруг глиоцитов он выражен сильнее. Нейропилль содержит плотно расположенные нервные волокна.

При массивной кровопотере цитолиз макроцитов выражен в меньшей степени, чем при острой кровопотере. Характерными изменениями в них является очаговый хроматолиз, набухание ядер. Как и в предыдущей группе наблюдений выраженный перичеселлюлярный отек наблюдается только вокруг глиоцитов, а вокруг нейронов он определяется очень слабо.

При массивной кровопотере на фоне ОАИ выявлены тяжелые поражения нейронов ретикулярного ядра продолговатого мозга. Они подвержены пикнотическим изменениям, наблюдается также кариопикноз и кариолизис. Обращают на себя внимание проявления перинеуронального отека, которые выражены в очень сильной форме. Наблюдается отек вокруг глиоцитов и периаксональный отек. Отмечается также высокая порозность нейропилия, что свидетельствует о повышении проницаемости сосудов. Выявленные изменения выражены в большей степени при наличии в крови концентрации этанола свыше 3 ‰ (рис. 2).

При смерти от кровопотери на фоне ХАИ в продолговатом мозге так же, как при ОАИ отмечаются тяжелые поражения макроцитов, их сморщивание, кариопикноз, цитолиз. Помимо этого выявлен выраженный перичеселлюлярный отек, как вокруг глиоцитов, так и макроцитов. Отмеча-

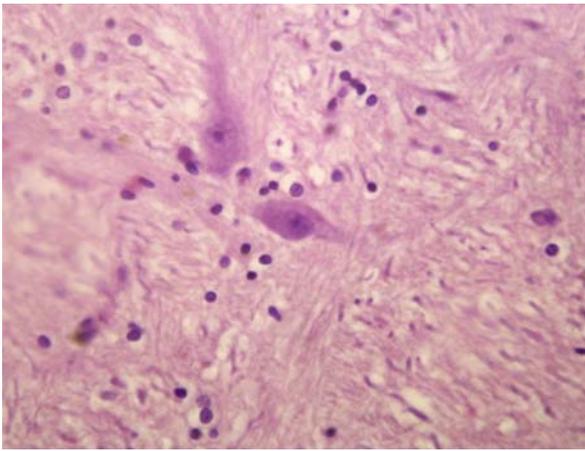


Рис. 1. Цитоліз макроцитів, кариолізис, хроматоліз, перицелюлярний отек. Остра кровопотеря. Окраска гематоксилином и эозином. Об.40, ок.10

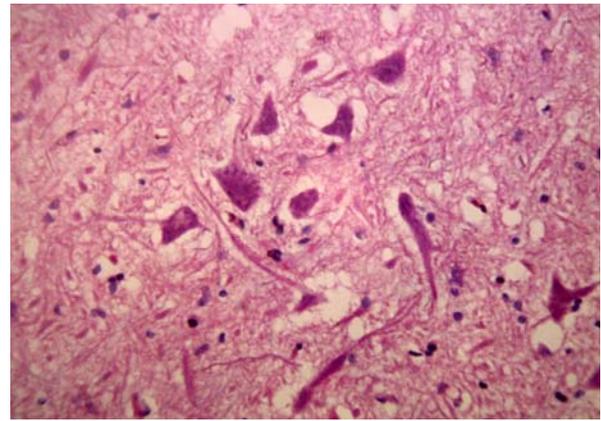


Рис. 2. Перицелюлярний отек вокруг макроцитів и глиоцитів. Кариопикноз, кариолізис в макроцитах. Массивная кровопотеря на фоне ОАИ. Окраска гематоксилином и эозином. Об.40, ок.10

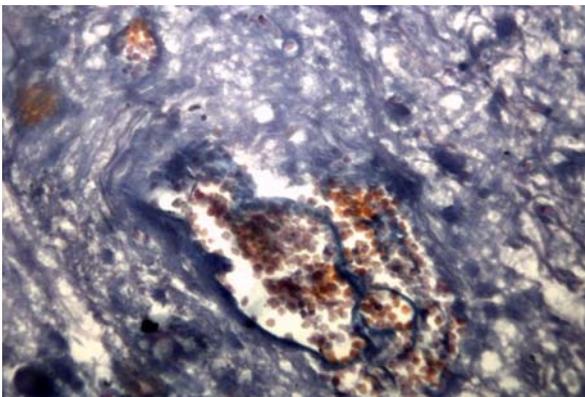


Рис. 3. Нарушение структуры сосуда, периваскулярное кровоизлияние в области ретикулярной формации продолговатого мозга. Массивная кровопотеря на фоне ХНИ. Окраска по методу Маллори. Об.40, ок.10

ється наличие глиальных узелков, появление клеток микроглии, что свидетельствует о наличии длительной патологии, в данном случае хронической интоксикации алкоголем. Наряду с этим отмечается также высокая порозность нейропиля, кроме того обнаруживаются большие очаги кровоизлияний непосредственно в нейропиле и вокруг нейронов.

Исследования гистопрепаратов, окрашенных по методу Ван-Гизон и Маллори, позволили выявить стаз крови в капиллярах, разрыхление коллагеновых волокон в стенке артерий и вен, их дезинтеграцию. В некоторых сосудах определяется деструкция их стенки, приводящая к появлению экстравазатов форменных элементов крови. Гистохимическое выявление гликопротеинов реактивом Шиффа (ШИК-реакция) показало набухание базальных мембран расширенных капилляров, что может послужить причиной их повышенной проницаемости. Подобные изменения макроцитов, глиоцитов и сосудов, но выраженные в большей степени наблюдаются также при массивной кровопотере на фоне ХНИ.

Проведенное исследование позволило установить, что при разных видах кровопотери происходят разнообразные изменения нервных структур и сосудов в ретикулярном ядре продол-

говатого мозга. При острой кровопотере выраженные изменения наблюдаются в макроцитах. Известно, что острая кровопотеря приводит к смерти даже при относительно небольшой общей потере крови за счет резкого падения давления, вызывающего гипоксию головного мозга. Массивная кровопотеря приводит к постепенному обескровливанию организма вследствие истечения большого количества крови [2]. По-видимому, макроциты являются наиболее чувствительной к гипоксии структурой продолговатого мозга. При массивной кровопотере нами обнаружено поражение как макроцитов, так и глиоцитов гигантоклеточного ядра ретикулярной формации головного мозга. Они выражаются в нарушении внутриклеточных структур макроцитов (ядра, хроматофильной субстанции) и возникновении перицелюлярного отека. При смерти от массивной кровопотери на фоне ОАИ перицелюлярный отек приобретает высокую степень выраженности. Как показали электронномикроскопические исследования, перинейрональный отек обусловлен расширением окончаний отростков глиоцитов, прилегающих к нейрону [1]. В эксперименте установлено, что повреждения олигодендроцитов в гигантоклеточном ядре ретикулярной формации вызывают изменение ультраструктуры миелиновых оболочек аксонов, что может свидетельствовать о нарушении передачи нервных импульсов [7]. По-видимому, массивная кровопотеря на фоне ОАИ вызывает нарушение компенсаторных возможностей глиоцитов, которое приводит к патологическим изменениям макроцитов. Между тем, макроциты ретикулярной формации, по-видимому, следует отнести к нейронам, обладающим пониженной чувствительностью к нейротоксическому действию алкоголя, так как они относятся к нейронам с высоким содержанием алкогольдегидрогеназы и альдегиддегидрогеназы [4]. Выявленное нами более сильное их повреждение при ОАИ может быть вызвано первостепенным повреждением нейроглии. Хроническая алкогольная и наркотическая интоксикация приводят к морфологически определяемой

патологии нейронов и глиоцитов гигантоклеточного ядра ретикулярной формации головного мозга, которая возникает вследствие морфофункционального поражения сосудистой системы продолговатого мозга и отчетливо проявляется на фоне массивной кровопотери.

#### Вывод

Таким образом, при острой кровопотере выраженные изменения наблюдаются в магнocyтах вследствие гипоксии. При массивной кровопотере поражение магнocyтов обусловлено морфофункциональной несостоятельностью глиоцитов. При смерти от массивной кровопотери на фоне острой алкогольной, а также хронической алкогольной и наркотической интоксикации патология магнocyтов возникает вследствие поражения сосудистой системы продолговатого мозга.

#### Литература

1. Богомолов Д.В. Пособие по общей судебно-медицинской гистологии / Д.В. Богомолов, И.Н. Богомолова. – М.: Изд-во ФГУ РЦСМЭ Росздрава, 2010. – 53 с.
2. Буромский И.В. Судебно-медицинская экспертиза. Термины и понятия. Словарь для юристов и судебно-медицинских экспертов / И.В. Буромский, В.А. Клевено, Г.А. Пашинян. – М.: Изд-во НОРМА, 2006. – 256 с.
3. Зайнулин Р.А. Респираторные влияния структур лимбической системы и возможные ГАМКергические механизмы их взаимоотношений / Р.А. Зайнулин, И.Д. Романова // Вестн. Самар. гос. ун-та. – Естественнонаучная серия. – 2007. – Т. 58, № 8. – С. 330-340.
4. Морозов Ю.Е. Значение этанолокисляющих ферментов мозга для судебно-медицинской диагностики алкогольной кардиомиопатии / Ю.Е. Морозов, В.Е. Охотин, С.Г. Калиниченко // Пробл. эксперт. в мед. – 2001. – № 1. – С. 11-16.
5. Пиголкин Ю.И. Нейрогистохимические исследования ферментов в судебной медицине / Ю.И. Пиголкин, Ю.Е. Морозов // Тихоокеан. мед. ж. – 2012. – Т. 48, № 2. – С. 89-93.
6. Путинцев В.А. Возможности исследования ствольных отделов головного мозга для установления темпа умирания в судебно-медицинской танатологии / В.А. Путинцев, Д.В. Богомолов // Мед. эксперт. и право. – 2014. – № 3. – С. 44-45.
7. Ультрaструктурные и иммуногистохимические изменения миелиновых волокон и олигодендроцитов гигантоклеточного ядра растущих крысят под влиянием острого стресса / П.А. Хлопонин, В.Б. Писарев, А.В. Смирнов [и др.] // Вестн. ВолГМУ. – 2004. – Т. 11, № 2. – С. 3-6.
8. Яценко Е.В. Значение структурно-функциональных особенностей различных "мест" ретикулярного гигантоклеточного ядра в центральных механизмах регуляции дыхания / Е.В. Яценко // Вестн. Самар. гос. ун-та. – Естественнонаучная серия. – 2011. – № 2 (83). – С. 250-256.

### ЗМІНИ ВЕЛЕТЕНСЬКИХ КЛІТИН РЕТИКУЛЯРНОЇ ФОРМАЦІЇ ДОВГАСТОГО МОЗКУ НА ФОНІ РІЗНИХ ВИДІВ КРОВОВТРАТИ

*С.І. Індіамінов, С.А. Блінова*

**Резюме.** Гістологічними методами досліджені магнocyти ретикулярної формації довгастого мозку від 22 трупів осіб, які загинули від різних видів крововтрати на фоні супутньої інтоксикації. За гострої крововтрати виражені зміни магнocyтів спостерігаються внаслідок гіпоксії. За масивної крововтрати ураження магнocyтів зумовлено морфофункціональною неспроможністю глиоцитів. При смерті від масивної крововтрати на фоні гострої, а також хронічної алкогольної та наркотичної інтоксикації патологія магнocyтів та глиоцитів виникає внаслідок ураження судинної системи довгастого мозку.

**Ключові слова:** магнocyти, довгастий мозок, крововтрата, алкогольна інтоксикація, наркотична інтоксикація.

### CHANGES IN GIANT CELLS OF THE RETICULAR FORMATION OF THE MEDULLA OBLONGATA AGAINST THE BACKGROUND OF DIFFERENT TYPES OF HEMORRHAGE

*S.I. Indiaminov, S.A. Blinova*

**Abstract.** Histological methods have been used to study the magnocytosis of the reticular formation of the medulla oblongata from 22 corpses of people who had died from various types of blood loss, accompanied by intoxication. In acute blood loss, pronounced changes in magnocytes are observed due to hypoxia. With massive hemorrhage, the damage to magnocytes is due to the morphofunctional insufficiency of gliocytes. In the death from massive blood loss on the background of acute, as well as chronic alcohol and narcotic intoxication, the pathology of magnocytes and gliocytes arises from the damage to the vascular system of the medulla oblongata.

**Key words:** magnocytes, medulla oblongata, hemorrhage, alcohol intoxication, narcotic intoxication.

State Medical University (Samarkand)

Рецензент – проф. І.С. Давиденко

Buk. Med. Herald. – 2017. – Vol. 21, № 2 (82), part 2. – P. 50-52

Надійшла до редакції 17.05.2017 року