<https://doi.org/10.32863/1682-7392-2019-3-67-19-21>

РАННИЕ ГИСТОЛОГИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ СИНДРОМА СМЕРТИ ГОЛОВНОГО МОЗГА ПРИ ИНСУЛЬТАХ

Ануфриев П.Л., Гулевская Т.С.

Научный центр неврологии, Москва

Введение. Клинический синдром смерти мозга в большинстве стран мира, включая Российскую Федерацию, является единственной ситуацией в медицине, где врачи имеют юридические основания для прекращения дыхательной реанимации, определяя таким образом наступление биологической смерти пациента. Такая высокая мера ответственности требует абсолютной определенности всех вопросов диагностики смерти мозга, включая установление периода наблюдения в случаях с первичным поражением головного мозга, который является достаточным для верификации этого фатального состояния. В разных странах чаще всего регламентируется 6-часовой период, однако отмечаются и более короткие (2-3 часа) или, наоборот, более продолжительные (12-24 часа) периоды, причем они могут сокращаться при использовании дополнительных инструментальных методов диагностики смерти мозга. Определенный вклад в решение вопроса о сроках наблюдения пациентов с установленным диагнозом «смерть мозга» могут внести патологоанатомические исследования.

Целью настоящего исследования является установление морфологических признаков синдрома смерти мозга при разной продолжительности этого состояния.

Материал и методы. Материалом для исследования послужил головной мозг в 10 случаях смерти мозга, развившейся у больных с тяжелыми формами инсульта в условиях проведения дыхательной реанимации. Констатация смерти мозга и наблюдение пациентов после таковой проводилась в соответствии с критериями, указанными в Приказе Министерства здравоохранения РФ от 25.12.2014 N908н «О порядке установления диагноза смерти мозга человека». Основным заболеванием у 6 пациентов был геморрагический инсульт, связанный с артериальной гипертонией, у 4 – ишемический инсульт, обусловленный церебральным атеросклерозом. При инсультах обнаруживались паренхиматозно-желудочковые кровоизлияния, а также обширные или большие инфаркты в бассейнах внутренней сонной артерии или средней мозговой артерии соответственно. В зависимости от сроков наблюдения пациентов в состоянии смерти мозга – 6-10 часов и 12-24 часа – выделены две группы по 5 случаев в каждой.

Во всех наблюдениях для гистологического исследования брали гипофиз и участки головного мозга вне очагов нарушения мозгового кровообращения – кора и подлежащее белое вещество всех долей полушарий большого мозга, базальные ядра, таламус, кора и белое вещество мозжечка, зубчатое ядро мозжечка, продолговатый мозг на уровне нижних олив, а также мост мозга и средний мозг. Применяли следующие методы окраски парафиновых срезов: гематоксилин и эозин, методы Ниссля (оценка изменений нейронов и глии) и Клювер-Барреры (оценка состояния миелиновых оболочек отростков нервных клеток), импрегнация по методу Бильшовского (выявление изменений аксонов); замороженные срезы окрашивали суданом для определения липидов в нейронах.

Результаты и их обсуждение. При макроскопическом исследовании субарахноидальное пространство и цистерны на основании мозга во всех случаях не содержали спинномозговой жидкости, что является безусловным морфологическим признаком повышения внутричерепного давления. Внутричерепная гипертензия, обусловленная наличием очага нарушения мозгового кровообращения с массивным отеком мозга и различными смещениями его, по нашему мнению и мнению других исследователей [4], является ведущим патогенетическим фактором смерти мозга.

При продолжительности смерти мозга 6-10 часов определялись признаки распространенного отека мозга, который сопровождался резким полнокровием поверхностных и интрацеребральных сосудов, небольшими субарахноидальными кровоизлияниями. Вместе с тем, рисунок строения головного мозга во всех отделах, кроме области инфаркта или кровоизлияния, сохранялся даже при смерти мозга 24-часовой давности.

Уже в сроки смерти мозга 6-10 часов отмечались распространенные и тяжелые изменения нейронов и глиальных элементов вне области инфаркта или кровоизлияния. В коре полушарий большого мозга, базальных ядрах, таламусе, зубчатых ядрах мозжечка и в стволе мозга, особенно в нижних оливах и ядрах ретикулярной формации выявлялись изменения целых групп нейронов в виде жировой дистрофии и ишемического изменения – эозинофилия цитоплазмы с пикнозом ядра (рис. 1, а), а также клазматодендроз астроцитов. Кроме того, имелись изменения миелиновых оболочек в виде набухания и вакуолизации. Обращал на себя внимание выраженный некроз зернистого слоя клеток коры мозжечка (рис. 1, б). При увеличении продолжительности смерти мозга (более 12 часов) нарастали некробиотические изменения. Наряду с отмеченными изменениями обнаруживались гиперхроматоз со сморщиванием нейронов, их цитолиз, клетки-тени, зернистый распад нейронов и глиальных элементов, фрагментация аксонов. В гипофизе уже спустя 6 часов от момента констатации смерти мозга развивались тяжелые нарушения кровообращения с некрозами в его передней доле. Во всех случаях смерти мозга отсутствовали реактивные изменения нейроглии и сосудов, фагоцитоз продуктов распада нервной ткани.

Рис. 1. Изменения нейронов при смерти мозга продолжительностью 6-10 часов: а – перицеллюлярный отек и ишемическое изменение нейронов ствола мозга, увеличение $\times 400$; б – некроз слоя клеток-зерен (стрелка) коры мозжечка, увеличение $\times 100$. Окраска гематоксилином и эозином.

Рис. 2. Остановка кровотока при смерти мозга продолжительностью 6-10 часов. Склеивание и гемолиз эритроцитов: слева – в сосудах поверхности мозга, увеличение $\times 100$, справа – в интрацеребральном капилляре, увеличение $\times 1000$. Окраска гематоксилином и эозином.

Даже при длительности смерти мозга не более 10 часов отмечалась не только гиперемия поверхностных вен мозга, но и расширение и полнокровие некоторых артерий поверхности мозга, а также заполнение экстра- и интрацеребральных сосудов тесно расположенными гемолизированными эритроцитами, что указывает на остановку кровотока в этих сосудах (рис. 2). К концу суток признаки остановки кровотока в артериях при смерти мозга могли иметь весьма распространенный характер, свидетельствующий о прекращении внутримозгового кровообращения. Через 24 часа с момента постановки диагноза «смерть мозга» обнаруживались морфологические признаки полного некроза аденогипофиза, а также всех отделов головного мозга, причем все структурные образования его сохраняли свою форму.

Аналогичный характер гистологических изменений мозга при клиническом синдроме смерти мозга отмечен и другими авторами [1-3, 5, 6]. Вместе с тем, публикации, посвященные патоморфологии данного состояния, немногочисленны, отличаются разнообразием методик исследования и содержат весьма ограниченные сведения об изменениях мозга в первые часы развития смерти мозга.

Заключение. В результате данного исследования установлено, что спустя 6-10 часов от момента постановки клинического диагноза «смерть мозга» появляются необратимые и распространенные изменения мозга вне очагов нарушения его кровообращения, которые расцениваются нами как ранние гистологические признаки этого состояния. Полученные данные свидетельствуют в пользу положения о минимальном периоде наблюдения пациентов в состоянии смерти мозга при его первичном поражении (6 часов), который утвержден в ранее отмеченном приказе Министерства здравоохранения Российской Федерации.

Литература

1. Людковская И.Г. Мофрология и патогенез смерти головного мозга при инсульте / И.Г. Людковская, Л.М. Попова // Архив патологии. – 1978. – Т. 40, № 19. – С. 48-54.
2. Уолкер А.Э. Смерть мозга / А.Э. Уолкер. – М.: Медицина, 1988. – С. 156-184.
3. Oehmichen M. Brain death: neuropathological findings and forensic implications / M. Oehmichen // Forensic Sci. Int. – 1994. – Vol. 69, N 3. – P. 205-219.
4. Salih F. Intracranial pressure and cerebral perfusion pressure in patients developing brain death / F. Salih, M. Holtkamp, S. Brandt et al. // J. Crit. Care. – 2016. – Vol. 34, N 8. – P. 1-6.
5. Ujihira N. A neuropathological study on respirator brain / N. Ujihira, Y. Hashizume, A. Takahashi // Rinsho Shinkeigaku. – 1993. – Vol. 33, N 2. – P. 141-149.
6. Wijdicks E. Neuropathology of brain death in the modern transplant era / E. Wijdicks, E. Pfeifer // Neurology. – 2008. – Vol. 70, N 15. – P. 1234-1237.