

лезе и надпочечнике, признаки атрофии коркового слоя надпочечника, а также компенсаторные реакции на повреждение ткани в виде пролиферации парафолликулярного эпителия в щитовидной железе, узелковой перестройки паренхимы надпочечника.

Необходимо отметить, что в группах с острыми ОНВ в ткани гипофиза наблюдалось преобладание ацидофильных эндокриноцитов над базофильными, что вероятнее всего является признаком острого повреждающего воздействия. Возможно базофильные эндокриноциты (гонадотропоциты и тереотропоциты) к такому воздействию более чувствительны. Следовательно, можно предположить последующее нарушение функции органов мишеней, в частности, по нашим данным наблюдается снижение функциональной активности щитовидной железы при ХНИ, а по данным М.Я. Барановой, Д.В. Богомолова, Ю.И. Пиголкина с соавт. [2] у лиц, принимающих наркотические вещества, выявлено и угнетение сперматогенеза.

В III группе исследования без признаков острого ОНВ, обнаружены менее выраженные нарушения характерные для острого ОНВ: менее выраженные нарушения кровообращения, в аденогипофизе некрозы и диссоциации эндокриноцитов выражены минимально, либо отсутствовали, в надпочечнике вакуольная дистрофия адренкортикоцитов слабо выражена, в мозговом слое деструктивные изменения хромофинных клеток также менее выражены. При этом отмечались признаки, характерные для ХНИ: в щитовидной железе — сегментарные некрозы и десквамация фолли-

кулярного эпителия, выраженное склерозирование межфолликулярного пространства, а также пролиферация парафолликулярного эпителия; в корковом веществе надпочечника атрофические процессы.

Выводы

1. Морфологические изменения в аденогипофизе, надпочечнике, щитовидной железе при ХНИ характеризуются очаговой деструкцией клеток паренхимы, интерстициальным склерозом, атрофическими процессами в корковом слое надпочечника, снижением функционального состояния щитовидной железы, которые отражают хроническое стрессорное воздействие на организм.

2. Развитие острого ОНВ на фоне ХНИ приводит к резкому нарушению кровообращения и увеличению деструкции ткани аденогипофиза, надпочечника, щитовидной железы, что свидетельствует о значительном повреждающем воздействии токсической дозы наркотического вещества.

3. При остром ОНВ на фоне алкогольного опьянения с признаками ХНИ, процессы повреждения ткани в эндокринных органах имели меньшую интенсивность. Это может быть расценено как проявление антистрессорного воздействия алкоголя на организм.

4. При остром изолированном отравлении наркотическими веществами, либо в сочетании с алкоголем в ткани эндокринных органов присутствовали морфологические признаки ХНИ. В случаях смерти при ХНИ без острого ОНВ, морфологические признаки острого ОНВ обнаружены не были.

Литература:

1. Автандилов Г.Г. Проблемы патогенеза и патологоанатомической диагностики болезней в аспектах морфометрии. — М.: Медицина, 1984. — 354 с.
2. Баранова М.Я., Богомолов Д.В., Пиголкин Ю.И., Оздаримова Ю.М., Богомолова И.Н. Полиэндокринопатия при хронической наркотической интоксикации // Актуальные аспекты судебно-медицинской экспертизы и экспертной практики. — Ижевск, 2000. — С. 81-85.
3. Коган Б.М. Стресс и адаптация. — М.: Знание, 1980. — 64 с.
4. Мелентьев А.Б., Новиков П.И. О роли алкоголя при передозировке героином // Судебно-медицинская экспертиза. — 2002. — №1. — С. 12-16.
5. Селье Г. Стресс без дистресса. — М.: Наука, 1984. — 115 с.

© О.Б. Долгова, 2003
УДК 340.621:616-089.168.1-06

О.Б. Долгова

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ЛЕГКИХ У ЛИЦ, ССОНЧАВШИХСЯ В СТАЦИОНАРАХ ОТ ТРАВМАТИЧЕСКИХ КРОВОИЗЛИЯНИЙ ПОД ОБОЛОЧКИ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Кафедра судебной медицины (зав. кафедрой — доц. Г.А. Вишнеvский)
Уральской государственной медицинской академии

Проведен анализ случаев смерти больных в стационарах г. Екатеринбурга (71) от травматических кровоизлияний под оболочки головного мозга за период 1996-2000 г.г. Выявлена зависимость морфологических изменений легких от тяжести ЗЧМТ, объема и сроков оказанной хирургической помощи и от длительности нахождения больных в лечебных учреждениях. Определена необходимость дальнейшего изучения морфологии органов дыхательной системы у лиц, скончавшихся от черепно-мозговой травмы в условиях стационаров.

Ключевые слова: морфологические особенности легких, закрытая черепно-мозговая травма, кровоизлияния под оболочки головного мозга, лечебные учреждения, хирургическая помощь.

O.B. Dolgova

MORPHOLOGICAL CHANGES IN THE LUNGS IN PATIENTS DIED DUE TO TRAUMATIC SUBDURAL AND ERACHNOIDAL HEMORRAGES IN IN-PATIENT DEPARTMENT

Ekaterinburg

The analysis of in-patient deaths due to closed craniocerebral trauma (traumatic subdural and erachnoidal hemorrhages) was made in Ekaterinburg for the period from 1996 to 2000. The dependence of morphologic changes in the lungs on the severity of closed craniocerebral traumas, volum and time of surgical care delivered as well on the duration of treatment of treatment of

the patients in the medical institutions was revealed. There in the necessity of the further study morphology of breath system in the patients died from craniocerebral traumas in inpatient department.

Key words: morphological features of the lungs, closed craniocerebral trauma, traumatic subdural and erachnoidal hemorrhages, medical institutions, surgical care.

В настоящее время остается актуальной проблема развития пневмоний у больных с черепно-мозговой травмой (ЧМТ). Легочные осложнения возникают у 57,1% больных; летальность достигает 69%, в том числе в 30-50% в течение 10 первых суток после получения травмы [1, 6]. При ЗЧМТ пневмонии определялись как непосредственная причина смерти стационарных больных в 15,3% случаев [5]. Изменения в легких обнаруживаются в 8-79% наблюдений при исследовании трупов больных с ЗЧМТ [2]. Как правило, через 48 часов и более после госпитализации развиваются внутрибольничные пневмонии с характерным тяжелым течением, приводящих к смерти. Выделяют ранние внутрибольничные пневмонии, развивающиеся в период до 5 суток пребывания в стационаре, и поздние — развивающиеся на 6 сутки и позже. Среди факторов, повышающих риск развития пневмоний, отмечают тяжесть самой травмы, длительность пребывания в стационаре, эндотрахеальную интубацию, увеличивающую риск развития пневмонии с 7 до 25%, трахеостомию, продолжительность операционного вмешательства [3, 4, 7, 8, 9, 10].

В связи с неполнотой и разрозненностью литературных данных представляет интерес исследование морфологических изменений легких в зависимости от тяжести ЗЧМТ, длительности пребывания в стационаре, особенностей оказанной хирургической помощи. С этой целью проанализированы случаи смерти лиц, скончавшихся в стационарах Г.Екатеринбурга от травматических кровоизлияний под мозговые оболочки за период 1996-2000 г.г. (71), составляющие 33% всех случаев смерти больных в стационарах от внутричерепных повреждений (217). Случаи разделены на группы и объединены в подгруппы в зависимости от частоты встречаемости признаков травмы, особенностей ее переживания с учетом оказанной нейрохирургической помощи и обнаруженных морфологических изменений легких: IA — случаи смерти оперированных больных без признаков воспалительных изменений легочной ткани (7); IB — случаи смерти оперированных больных с признаками очаговой пневмонии (31); IC — случаи смерти оперированных больных с наличием признаков сливной абсцедирующей пневмонии и плеврита (9); IIA — случаи смерти неоперированных больных без признаков воспалительных изменений легочной ткани (9); IIB — случаи смерти неоперированных больных с признаками очаговой пневмонии (12); IIC — случаи смерти неоперированных больных с наличием признаков абсцедирующей плевропневмонии (2). Данные о тяжести ЗЧМТ, сроках и особенностях оказанной хирургической помощи в указанных подгруппах представлены в таблицах 1-5.

Таблица 1.

Время оказания медицинской помощи (мин/час/сут/мес)

Группы		Время до поступления в стационар	Время нахождения в стационаре
I	A	9 час. - 2 сут.	16 час. - 12 сут.
	B	20 мин. - 2,5 мес.	18 час. - 28 сут.
	B	1 час. - 4 сут.	4 - 32 сут.
II	A	1 час. - 20 сут.	10 мин. - 3 сут.
	B	1 час. - 2 сут.	10 час. - 31 сут.
	B	1 сут.	7 и 31 сут.

Неизвестным время до поступления в стационар осталось в 71% случаев в подгруппе IA, в подгруппе IIA в 56% случаев, в подгруппе IB — в 39%, в подгруппе IIB в 69%, в подгруппе IC — в 33%, в подгруппе IIC — в 50%.

Таблица 2.

Сроки проведения нейрохирургических операций в зависимости от времени нахождения в стационаре (%)

Группы	1 сутки	2 сутки	3 сутки	4 сутки	11 сутки
A	86	—	14	—	—
B	78	16	3	—	3
B	78	—	11	11	—

Таблица 4.

Объем субдуральных гематом по клиническим и секционным данным (мл)

Группы		Объем (мл)
I	A	80-200
	B	от «следов» до 350
	B	10-185
II	A	70-140
	B	0,5-200
	B	7 и 30

Таблица 5.

Объем оперативного вмешательства (%)

Вариант вмешательства	A	B	B
Односторонняя трепанация черепа	—	9	—
Двусторонняя трепанация черепа	14	19	33
Трепанация черепа в сочетании с трепанацией	—	16	33
Односторонняя трепанация черепа	43	19	11
Двусторонняя трепанация черепа	—	35	22

В подгруппе IA в 3 случаях выполнялась трахеостомия, в подгруппе IB в 10 случаях (без указания времени ее выполнения), в 5 случаях имелись указания на проведение после оперативного вмешательства ИВЛ в подгруппе IA, в 8 — в подгруппе IB без указания длительности, в 8 случаях подгруппы IB время выполнения трахеостомии — от 1 до 5 суток с момента поступления в стационар, в 8 случаях в подгруппе выполнялась трахеостомия на 2-8 сутки, в 4 случаях после оперативного вмешательства проводилась ИВЛ (длительность не указана). У неоперированных больных трахеостомия не выполнялась.

Во всех случаях подгрупп IA и IIA макроскопически поверхность долей легких выглядела синюшно-красной, лилово-фиолетовой или серовато-розовой, местами пестрой, «зернистой», на ощупь легкие описывались как набухшие, тестоватые, мягкие; в 29% случаев у оперированных больных отмечалась плотность нижних долей, в 29% случаев плотность всех долей; на разрезе легочная паренхима описывалась как темно-красная, красно-бурая либо вишнево-красно-синюшная, отечная, «зернистая», полнокровная; при сжатии с поверхностей разрезов обильно выделялась красная пенная либо мутная красно-серая жидкость и жидкая кровь из сосудов. Микроскопически во всех случаях сосуды выглядели пре-

Частота встречаемости признаков, характеризующих ЗЧМТ (%)

Признаки	I			II		
	A	B	B	A	B	B
Субдуральные гематомы	100	100	89	100	100	100
Субарахноидальные кровоизлияния:	100	97	89	100	83	100
— пятнистые;	57	19	44	44	41	50
— ограниченно-диффузные	43	94	33	56	50	50
Кровоизлияния в желудочки мозга:	71	75	66	88	75	100
— розовый ликвор	14	23	33	33	50	50
— кровавый ликвор	0	26	22	22	25	50
— жидкая кровь со сгустками	57	26	11	33	0	0
Вторичные кровоизлияния:	43	29	33	67	25	0
— инсультотиповидные гематомы;	0	16	11	0	8	0
— точечные и очаговые геморагии;	42	10	0	11	17	0
— вторичные кровоизлияния в стволовой отдел;	14	6	22	22	42	0
— сочетание вторичных внутримозговых и внутримозговых кровоизлияний	14	32	33	33	17	0
Признаки сдавления мозга:	29	29	0	66	25	0
— «блюдцеобразные вдавления» на полушариях;	14	16	0	55	33	0
— смещение срединных структур;	29	6	0	11	0	0
— наличие разности ширины полушарий	0	13	0	33	25	0
Признаки отека и набухания головного мозга:	86	97	100	100	100	100
— «уплощение борозд и извилин»;	86	71	88	55	100	100
— «борозды вдавления» на миндалинах мозжечка и гиппокамповых извилинах;	42	42	44	44	66	0
— выбухание вещества мозга в трепанационные дефекты	85	45	2	0	0	0
Признаки менингита, энцефалита, энцефалита	14	16	22	0	0	0

имущественно полнокровными, в просветах определялись мегакарициты, сладж эритроцитов, лейкоцитоз, фибриновые тромбы; часть альвеол выглядела с расширенными просветами, часть — со спавшимися, в просветах альвеол выявлялись макрофаги, белковая жидкость, кровь, в просветах бронхов — десквамированный эпителий. В I группе случаев, кроме того, обнаруживалась инфильтрация стенок бронхов круглыми клетками и лейкоцитами, отек стромы бронхов, расширение желез, в межальвеолярных перегородках выявлялся парез капилляров.

В 19% случаев подгруппе IB диагностировалась двусторонняя нижнедолевая пневмония, в 33% случаев — в подгруппе IB; односторонняя нижнедолевая в 3% в подгруппе IB, в 8% — в подгруппе IB; кроме того в подгруппе IB в 3% случаев выявлялась двусторонняя верхнедолевая и в 3% верхнедолевая односторонняя пневмония. В остальных случаях пневмония распространялась на все доли легких. Как долевая, так и тотальная пневмония диагностировалась в обеих группах при различной объеме первичных внутричерепных повреждений и наличии разнообразных признаков переживания травмы. Макроскопически легкие описывались с наличием очаговых уплотнений, преимущественно в задних отделах долей, поверхность выглядела либо однородной серо-красной, либо темно-синюшной, красно-синюшной или серо-красной, на разрезе легочная паренхима выглядела темно-красной, полнокровной, с сероватыми участками в окружности бронхов и в прикорневой зоне; при сжатии с поверхностей разрезов обильно выделялась мутная красная жидкость. Микроскопически в обеих группах в долях с участками уплотнений альвеолы были заполнены воспалительным экссудатом из гомогенных либо зернистых розоватых масс, отечной жидкости, лейкоцитов и макрофагов, единичных волокон фибрина, слущенным альвеолярным эпителием, эритроцитами, зернистыми розовыми массами;

в просветах бронхов обнаруживались нейтрофилы, эритроциты, фибрин, инфильтрация стенок бронхов лейкоцитами; в сосудах выявлялись полнокровие и лейкоцитоз с элементами сладжа эритроцитов. В подгруппе IB в 10% случаев отмечались «признаки дистелектаза». В 8% случаев в группе неоперированных больных в альвеолах и бронхах обнаруживались колонии бактерий.

В подгруппах В первой и второй групп в легких на ощупь определялись очаги уплотнений, преимущественно в задних отделах, поверхность легких выглядела серо-малиновой либо желто-буро-серой с наложениями фибрина на висцеральной плевро в виде серо-зеленоватых пленок. На разрезе легочная паренхима описывалась буро-темно-красной либо желто-красной, разной плотности, с серо-розовыми либо грязно-серыми очагами и наличием полостей диаметром около 1,5 см, заполненных зеленоватой «жидкостью»; при сжатии с поверхностей разрезов из бронхов обильно выделялось густое зеленовато-серое содержимое. Микроскопически в случаях второй группы на висцеральной плевро был виден фибрин с распадающимися лейкоцитами. В случаях первой группы местами выявлялось пропитывание плевро кровью, выраженное разрыхление плевро, отек, большая часть лейкоцитов находилась в состоянии распада. В ткани легких в случаях первой группы определялись в альвеолах сегментоядерные лейкоциты преимущественно в состоянии распада, эритроциты, макрофаги, фибрин, белковая жидкость, участки некроза легочной ткани с пиогенными капсулами, серозная жидкость, гомогенные сиреневые массы; бронхи заполнены альвеолярным эпителием, лейкоцитами, воспалительным экссудатом; отмечалось полнокровие сосудов, лейкоцитоз, фибриновые тромбы, мегакарицитоз, сладж эритроцитов. В ткани легких в случаях второй группы определялись участки некроза из бесструктурных розовых масс, альвеолы заполнены гомогенными сиреневыми массами, сег-

ментоядерными лейкоцитами; в просвете бронхов выявлялась слизь, клетки бронхиального эпителия, круглые клетки; в сосудах — лейкоцитоз, фибриновые тромбы.

Во всех случаях микроскопически выявлены признаки отека головного мозга.

Таблица 6.

Частота встречаемости пневмоний у лиц, скончавшихся в стационарах от травматических кровоизлияний под оболочки головного мозга (%)

Варианты пневмоний	Оперированные больные	Неоперированные больные
Ранние бронхо-пневмонии	23	38
Поздние бронхо-пневмонии	42	17
Ранние гнойные плевро-пневмонии	4	—
Поздние гнойные плевро-пневмонии	14	8

Резюмируя данные, полученные при анализе архивных материалов судебно-медицинских экспертиз, следует отметить, что остается высоким процент случаев смерти от травматических кровоизлияний под оболочки головного мозга среди больных, скончавшихся в стационарах от ЗЧМТ — 33%.

У оперированных и неоперированных больных выраженность и частота встречаемости признаков, характеризи-

рующих расстройство кровообращения и легочной вентиляции, в большей степени зависит от наличия оперативного вмешательства, чем от особенностей ЗЧМТ и длительности нахождения в стационаре.

Локализация, объем и выраженность признаков бронхопневмонии более вариабельны в группе оперированных больных.

Микроскопическая картина легких, характеризующая наличие сливных абсцедирующих пневмоний в сочетании с плевритами, более ярко выражена у оперированных больных; указанные изменения легких и висцеральной плевры обнаруживались при исследовании трупов оперированных больных, находившихся в стационарах не менее 4 суток, в группе неоперированных — находившихся в стационарах не менее 2 суток.

Ранние бронхопневмонии наиболее часто развиваются у неоперированных больных, тогда как поздние бронхопневмонии, а также ранние и поздние плевропневмонии — у оперированных больных. Признаков ранних гнойных плевропневмоний у неоперированных больных не выявлялось.

Важным аспектом является отсутствие в судебно-медицинских документах данных о маркировке кусочков внутренних органов для уточнения локализации и объема патологических изменений легких. Ни в одном секционном и гистологическом исследовании не имелось данных морфометрической оценки, что осложняет объективизацию и доказательность экспертных выводов.

Литература:

1. Агафонова Н.В. Компьютерно-томографические параллели изменений головного мозга и легких у больных с ТЧМТ // Диагностика и лечение политравм. — Ленинск-Кузнецкий, — 1999. — С. 70-71.
2. Калинин А.Г. Эндолимфатическая антибиотикотерапия в комплексе лечения воспалительных легочных осложнений ТЧМТ. Диссертация на соискание ученой степени канд. мед. наук. — Омск. — 1997. — 132 с.
3. Королев А.В. Пневмония как осложнение у больных с ТЧМТ // Одиннадцатая областная научно-практическая конференция «День науки». — Липецк. — 1999. — С. 157-158.
4. Маслов В.М. Динамика морфологических изменений легких при механической ЧМТ // Диссертация на соискание ученой степени кандидата медицинских наук. — Курск. — 1995. — 284.
5. Мухтаров Р.И. Диагностика и тактика хирургического лечения черепно-мозговой травмы с г-дислокационным синдромом // Диссертация на соискание ученой степени канд. мед. наук. — С-Пб. — 1997. — 168 с.
6. Чурляев Ю.А. Особенности течения, диагностики и лечения ДВС-синдрома у реанимационных больных с ЧМТ. Диссертация на соискание ученой степени доктора мед. наук // Новосибирск. — 1997. — 340 с.
7. Чучалин А.Г. Пневмония // Клиническая фармакология и терапия. — 1995. — №4. — С. 14-17.
8. Чучалин А.Г., Новиков Ю.К. Пневмония // Для тех, кто лечит. — М., 2001. — № 2. — С. 12-43.
9. Bonten M. J., Gaillard C. A., Wouters E. F., et al. Problem in diagnosing nosocomial pneumonia in mechanically ventilated patients: a review // Brit. Care Med. — 1994. — V. 22. — №10. — P. 1683-1691.
10. Richard P., Wenzel M.D. // Prevention and Control of Nosocomial Infection. Baltimore, London, Los Angeles, Sydney: Williams and Wilkins, 1990.

© Г.В. Недугов, 2003

УДК 618.2-07:61:34

Г.В. Недугов

ПРОБЛЕМЫ СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКОЙ ДИАГНОСТИКИ ГЕСТАЦИОННОГО ВОЗРАСТА

Самарское областное бюро судебно-медицинской экспертизы (нач. — доц. А.П. Ардашкин)

В статье представлен анализ современной научной литературы по вопросам диагностики гестационного возраста.

Намечены перспективы дальнейших исследований для решения имеющихся проблемных аспектов.

Ключевые слова: гестационный возраст, диагностика, судебная медицина.

G.V. Nedugov

PROBLEMS OF THE FORENSIC MEDICAL DIAGNOSTIC OF THE INTRAUTERINE AGE

Samara

The analysis of the publications on the questions of the intrauterine age diagnostic is presented in the article. Perspectives of the further study for decision of some forensic medicine problems are selected.

Key words: intrauterine age, diagnostic, forensic medicine.

Установление продолжительности внутриутробной жизни входит в круг наиболее важных вопросов, подлежащих разрешению при проведении экспертизы трупов плодов и новорожденных. Данный показатель, являясь составной час-

тью комплекса проблемных аспектов перинатального периода, крайне необходим для обоснованного суждения о доношенности, степени зрелости и жизнеспособности. Кроме того, согласно действующим инструктивным актам точное опре-