

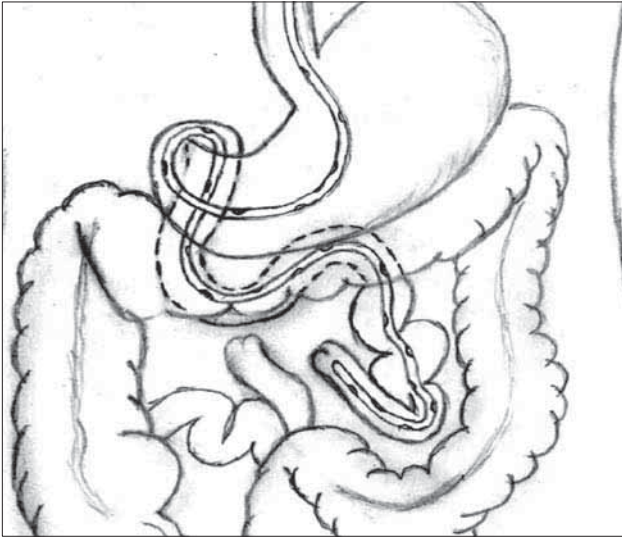


Рис. 3. Обструктивная резекция тонкой кишки (временное прекращение пассажа по кишечнику и наружное дренирование приводящей петли с помощью кишечной интубации).

та использование обструктивной резекции тонкой кишки с последующим отсроченным анастомозированием позволила добиться выздоровления у 28 (77,8%, 95% ДИ 60,8-89,9%) больных. Летальность составила 22,2%. При анализе результатов лечения больных 2 группы, которым проводилось зашивание перфоративного отверстия кишки, зашивание несостоятельности анастомоза, либо резекция тонкой кишки с наложением первичного анастомоза был зафиксирован рецидив перфорации у 24 из 36 оперированных больных. У них пришлось прибегнуть к повторным санациям, заши-

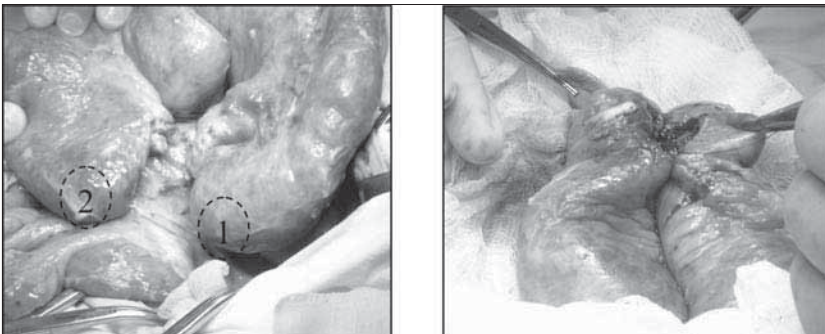


Рис. 4. Обструктивная резекция тонкой кишки с кишечной интубацией. Приводящая (1) и отводящая (2) культи погружены в кисетные швы. Отсроченное межкишечное внутрибрюшное анастомозирование (справа).

ванию или резекции кишки. В 11 наблюдениях нам удалось спасти больных и достигнуть выздоровления. Летальность составила 36,1% (95% ДИ 20,8-53,8%).

Таким образом, резекция тонкой кишки с временным прекращением пассажа по кишечнику и наружным дренированием приводящей петли с помощью кишечной интубации (обструктивная резекция) позволяет быстро устранить источник инфицирования брюшной полости и программировать санации в целях уменьшения выраженности воспаления брюшины. Применение отсроченных анастомозов позволяет наложить соустье в условиях меньшей инфильтрации кишечной стенки, воспаления париетальной брюшины, синдрома энтеральной недостаточности. Это обеспечивает снижение частоты летальных исходов. Предложенный метод может широко использоваться при несформированных свищах тощей кишки, возникающих на небольшом расстоянии от связки Трейца.

ЛИТЕРАТУРА

1. Атаманов К.В., Левкин О.Ю., Атаманов В.В. и др. Профилактика несостоятельности кишечных швов ее последствий при распространенном гнойном перитоните в эксперименте. // Проблемы клинической медицины. — Барнаул. — 2007. — С. 141-142.
 2. Горский В.А., Шуркалин Б.К., Фаллер А.П. и др. Проблема надежности кишечного шва при перитоните и кишечной непроходимости. // Трудный пациент. — 2005. — Т.3. №4. — С.18-23.
 3. Григорьев Е.Г., Коган А.С. Хирургия послеоперационного перитонита. — Иркутск, 1996. — 216с.
 4. Канишин Н.Н. Хирургическое лечение послеоперационного перитонита, вызванного несостоятельностью кишечных швов. — М.: ПРОФИЛЬ, 2004. — 64с.
 5. Майборода А.А., Калягин А.Н., Зобнин Ю.В., Щербатых А.В. Современные подходы к подготовке оригинальной статьи в журнал медико-биологической направленности в свете концепции «доказательной медицины». // Сибирский медицинский журнал (Иркутск). — 2008. — Т. 76. №1. — С. 5-8.
 6. Савельев В.С., Филимонов М.И., Ерюхин И.А. и др. Хирургическое лечение перитонита. // Инфекции в хирургии. — 2007. — Т. 5. №2. — С. 7-10.
 7. Hanisch E., Schmandza T.C., Encke A. Surgical strategies — anastomosis or stoma, a second look — when and why? // Langenbecks Arch. Chirurgie. — 1999. — Vol.384. №3. — P.239-242.
- Информация об авторах:** 656045, Алтайский край, г. Барнаул, ул. Ляпидевского, 1, кв. 36. Лубянский Владимир Григорьевич — заведующий кафедрой, д.м.н., профессор. Жариков Андрей Николаевич — ассистент, к.м.н. Тел.: (3852) 68-96-31. E-mail: zhar67@mail.ru.

© КУЛИКОВ С.В. — 2010

ОСОБЕННОСТИ СТРУКТУРНЫХ И ИММУНОГИСТОХИМИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ СОСУДИСТОГО БАСЕЙНА ПЕЧЕНИ ПРИ ДЕКОМПЕНСИРОВАННОМ СТЕНОЗЕ ЛЕГОЧНОГО СТВОЛА

С.В. Куликов

(Ярославская государственная медицинская академия, ректор — д.м.н., проф. А.В. Павлов, кафедра топографической анатомии и оперативной хирургии, зав. — акад. РАМН, д.м.н., проф. Ю.В.Новиков и патологической анатомии, зав. — д.м.н., проф. К.И.Панченко)

Резюме. Изменения печени изучены у 25 щенков с моделью компенсированного стеноза, 8 животных с декомпенсированным стенозом легочного ствола и 10 контрольных собак соответствующего возраста. Материал подвергали гистологическому, морфометрическому, электрономикроскопическому и иммуногистохимическому исследованию. Цифровые данные подвергали статистической обработке с использованием t-критерия. Установлено, что при декомпенсированном стенозе легочного ствола и нарушения оттока венозной крови от печени, происходит снижение тонуса приносящих и выносящих сосудов, численность артерий с интимальной мускулатурой, мышечно-эластическими сфинктерами и полиповидными подушками снижается, а мышечные валики печеночных вен атрофируются. В артериях, венах и синусоидах, а также адаптационных структурах развивается грубый склероз. Вследствие этого наблюдается срыв адаптационных механизмов и развитие хронического венозного полнокровия печени.

Ключевые слова: стеноз легочного ствола, сосуды печени, морфология, декомпенсация.

THE FEATURES OF STRUCTURAL AND IMMUNOHISTOCHEMICAL CHANGES IN HEPATIC VESSEL BASIN IN DECOMPENSATED STENOSIS OF PULMONARY TRUNK

S. V. Kulikov
(Jaroslavl State Medical Academy)

Summary. Changes in liver were studied in 25 puppies with modeled stenosis with compensation and 8 animals with decompensated stenosis of truncus pulmonalis. In the capacity for controlling we have used liver of 10 dogs. Material was tested by histology, morfometric, stereometric and electronmicroscopical measurements. We have figured that after stenosing the truncus pulmonalis and changing the decreasing circulation of hepar venosus blood tonus of arteries increases reflectory and resistance to circulation grows. While decompensated stenosis in hypoxia happens relaxation of outcoming and outgoing vessels, the quantity of arteries with adapting structures decreases (intime musculature, muscular-elastic sfincters and polipsimiilar pillows) and muscular formations of hepar veins atrophy. As the result of failure adapting mechanisms happens to be development of chronical venosus of liver.

Key words: truncus pulmonalis stenosis, liver vessels, morphology, decompensation.

В структуре врожденных пороков сердца изолированный стеноз легочного ствола является одним из самых распространенных и тяжелых [7,9,16]. Без своевременного оперативного вмешательства продолжительность жизни больных не превышает 25-30 лет [1]. Наиболее частыми причинами смерти при этой патологии являются сердечная недостаточность, пневмония, септический эндокардит и аритмии [7]. Скорость развития данных осложнений зависит от степени сужения сосуда, анатомических особенностей порока, а также индивидуальных возможностей правого желудочка.

Следует отметить, что важную роль при нарушении гемодинамики, свойственной стенозу легочного ствола, играет печень. Сосудистый бассейн этого органа, подвергаясь адаптивной перестройке, активно участвует в регуляции расстройств кровообращения [2,6,12]. Однако, в литературе, морфология декомпенсации кровообращения в печени при этом пороке, представлена описательно, без применения морфометрии, электронной микроскопии и иммуногистохимии [8].

Цель работы: установление закономерностей морфологических изменений печени при декомпенсированном стенозе легочного ствола и выяснение роли выявленных изменений в срыве компенсации расстройств кровообращения.

Материалы и методы

Для достижения поставленной цели в эксперименте на 25 щенках, по ранее разработанной методике [10,11], создавали стеноз легочного ствола. Животных наблюдали от 6 до 24 месяцев. На протяжении этого срока у 8 из них появились признаки декомпенсации сердца с развитием гидроторакса, асцита, гидроперикарда, анасарки и застойного полнокровия внутренних органов. В качестве контроля использовали материал от 10 собак соответствующего возраста. Всех животных выводили из эксперимента кровопусканием из бедренной артерии под эфирным наркозом, в соответствии с Хельсинской декларацией и «Правилами проведения работ с использованием экспериментальных животных». Из различных отделов их печени вырезали кусочки в трех плоскостях, фиксировали в 10% нейтральном формалине и заливали в парафин. Гистологические срезы окрашивали гематоксилин-эозином, по Массону, Харту и импрегнировали серебром по Футу. Для электрононимикроскопического исследования кусочки печени фиксировали в 2% глutarовом альдегиде на фосфатном буфере и заливали в эпоксидные смолы (смесь эпон и аралдита). Для иммуногистохимических реакций использовали моноклональные антитела к α -SMA и CD34, ферментные авидино-биотиновые системы детекции и хромогенные субстраты (DAB и Nikel-DAB) фирмы Novocastra (Великобритания) [4]. Морфометрию всех попавших в поперечный срез артерий, воротных и печеночных вен выполняли с помощью винтового окуляр-микрометра типа МОВ-1-15 $\times$, измеряя наружный диаметр и толщину их средней обо-

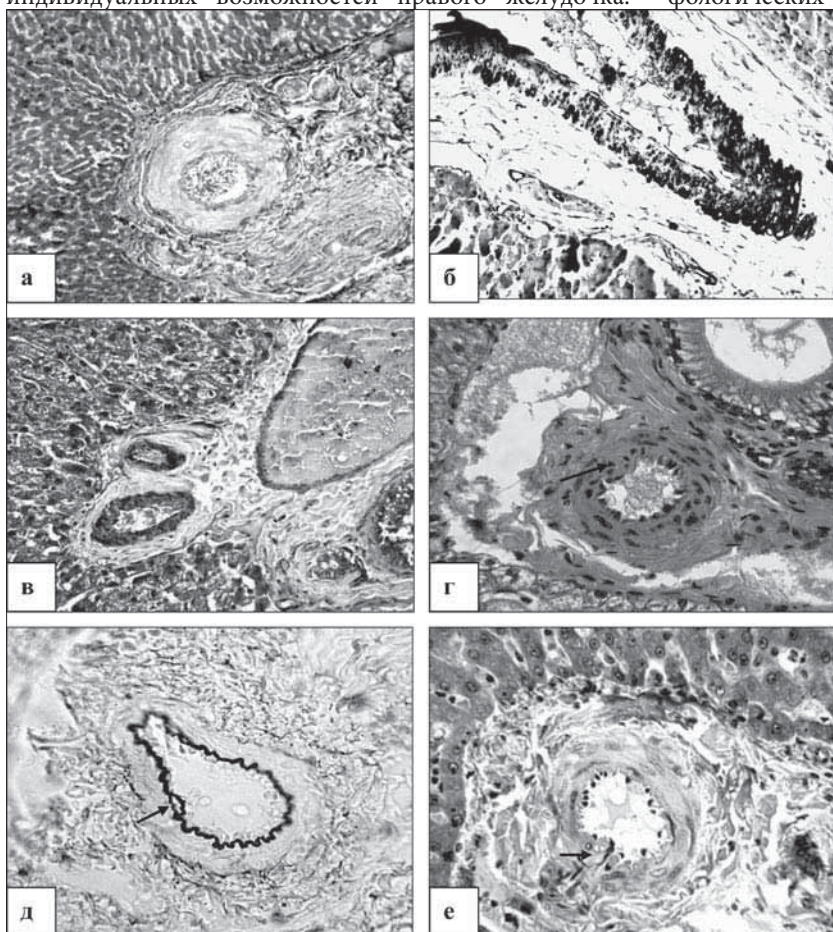


Рис. 1. Морфологические изменения сосудов печени в контроле (б) и при декомпенсированном стенозе легочного ствола (а,в,г,д,е).

а — гиалиноз средней артерии печени. Окраска по Массону.

б — высокая экспрессия α -SMA в стенке средней артерии печени. Реакция с моноклональными антителами α -SMA.

в — низкая экспрессия α -SMA в стенке мелкой артерии печени. Реакция с моноклональными антителами α -SMA.

г — пучок интимальной мускулатуры мелкой артерии печени (показан стрелкой). Окраска гематоксилином и эозином.

д — расщепление внутренней эластической мембраны мелкой артерии печени (показано стрелкой). Окраска фукселином по Харту.

е — мышечно-эластический сфинктер, имеющий вид двух лепестков, в устье мелкой артерии печени (показан стрелкой).

б,г,д,е —ув.200, а,в —ув.100.

Толщина средней оболочки сосудов печени ($M \pm m$) в контроле и при декомпенсированном стенозе легочного ствола (в мкм)

Серия	Русло притока крови к печени							
	Артерии				Воротные вены уровня			
	Крупные	Средние	Мелкие	Артериолы	Крупных артерий	Средних артерий	Мелких артерий	Артериол
К	24,0±1,1	13,2±0,8	6,5±0,1	3,7±0,09	6,0±0,2	5,1±0,3	4,1±0,2	2,8±0,1
СТД Р _к	24,1±3,6 >0,05	12,6±0,7 >0,05	5,5±0,3 <0,05	2,2±0,1 <0,001	5,9±0,6 >0,05	4,0±0,2 <0,001	3,0±0,2 <0,001	2,4±0,3 >0,05
Серия	Русло оттока крови от печени							
	Печеночные вены							
	Крупные		Средние		Мелкие		Венулы	
К	6,2±0,3		4,4±0,1		3,2±0,1		2,7±0,1	
СТД Р _к	4,5 ±0,9 >0,05		2,6±0,1 <0,001		2,7±0,1 <0,05		1,9±0,1 <0,001	

Примечание: К — контроль, СТД — стеноз декомпенсированный. Р_к — сравнение с контролем.

лочки. Для определения уровня ветвления сосудов использовали ранее разработанную нами методику комплексного изучения сосудов печени [12]. В соответствии с этим все артерии были разделены на 4 группы: крупные (диаметром 125 мкм и более), средние (124-51 мкм), мелкие (50-21 мкм) и артериолы (20 мкм и менее). Внутриворонные ветви воротной вены, в зависимости от калибра сопровождаемых ими артерий, также разбивали на вены уровня крупных артерий (190 мкм и более), средних артерий (189-110 мкм), мелких артерий (109-51 мкм) и артериол (50 мкм и менее). На 4 группы (крупные, средние, мелкие, венулы) были разбиты и печеночные вены: за основу был принят диаметр соответствующих воротных вен. В мелких артериях определяли количество миоцитов в меди. О размере этих клеток судили по величине их ядер [3]. В русле оттока крови от печени, на уровне собирательных печеночных вен, имеющих у собак особые мышечные валики, измеряли толщину последних. Цифровой материал обрабатывали с помощью программы STATISTICA (версия 6) с использованием t-критерия Стьюдента с поправкой Бонферони для множественных сравнений. Результаты считали значимыми, если ошибка средней не превышала 5% ($p < 0,05$).

Результаты и обсуждение

При декомпенсированном стенозе легочного ствола у подопытных животных наблюдались выраженные структурные изменения сосудистого бассейна печени, к которому относится русло притока крови (ветви печеночной артерии и воротной вены), система микроциркуляции и русло оттока крови (ветви печеночных вен).

Печеночные артерии различного калибра имели истонченную среднюю оболочку и широкий просвет, а внутренняя эластическая мембрана их сглаживалась, что свидетельствует о снижении тонуса сосудов. Кроме того, обнаруживались артерии с признаками склероза

Характеристика гладкомышечных клеток средней оболочки артерий печени в контроле и при декомпенсированном стенозе легочного ствола ($M \pm m$)

Характер серии	Длинник ядра в мкм	Поперечник ядра в мкм	Площадь ядра в мкм ²	Объем ядра в мкм ³	Число клеток
К	7,6±0,10	4,1±0,04	24,3±0,40	71,5±2,00	9,7±0,80
СТД Р _к	7,7±0,2 >0,05	3,3±0,1 <0,001	20,6±0,9 <0,001	49,5±3,7 <0,001	4,7±0,3 <0,001

Примечание: К — контроль, СТД — стеноз легочного ствола декомпенсированный, Р_к — сравнение с контролем.

Таблица 1

за и гиалиноза, вследствие чего они имели более узкий просвет и однородную стенку, в которой определялись лишь отдельные гладкие миоциты (рис.1,а). При иммуногистохимическом исследовании в средней оболочке этих сосудов, при сравнении с контролем, происходило снижение экспрессии гладкомышечного актина α -SMA, что отражает уменьшение количества гладких миоцитов (рис.1,б,в). В артериальном бассейне печени как контрольных, так и опытных животных выявлялись сосуды с адаптационными структурами в виде интимальной мускулатуры, мышечно-эластических сфинктеров и полиповидных подушек. Интимальная мускулатура была представлена отдельными лейомиоцитами, формировала пучки (рис.1,г), а также имела

вид сплошного, располагающегося по всему периметру артерии, коспроодольного слоя. Внутренняя эластическая мембрана в таких участках сосуда расщеплялась, образуя дубликатуру (рис.1,д). Мышечно-эластические сфинктеры располагались в местах разветвления артерий. Одни напоминали валик, который наполовину охватывал устье боковых ветвей и на продольном срезе образовывал только один лепесток, другие — в поперечном срезе устья боковой ветви имели вид замкнутого кольца, а в продольном состояли из двух лепестков, расположенных под углом друг к другу (рис.1,е). В области расположения данных образований эластическая мембрана сосуда также расщеплялась на два листка, между которыми находились гладкомышечные клетки, разделенные эластическими и ретикулиновыми фибриллами. Полиповидные подушки артерий имели круглую или овальную форму, а ножка их была представлена тонким шнуром, соединяющим упомянутые образования со стенкой сосуда. В таких случаях оно по внешнему виду напоминало полип. В зависимости от гистологического строения мы выделили 3 типа подушек. Подушки первого типа состояли из выступающего в просвет субинтимального слоя, покрытого эндотелием, иногда принимающего довольно причудливые формы. Подушки второго типа состояли из указанного инвагината (рис.2,а), содержащего переплетающиеся пучки гладкой мускулатуры, идущих в разных направлениях. Периферическая часть подушек третьего типа была построена из гладкомышечной, а центральная — из соединительной ткани, образованной волокнистыми структурами адвентиции и фибробластами. При декомпенсированном стенозе легочного ствола, в отличие от случаев с компенсированным пороком, артерии с вышеописанными структурами встречались значительно реже. Кроме того, во многих из них отмечались атрофия гладкой мускулатуры и выявлялись отчетливые признаки склероза и гиалиноза (рис.2,а). Ветви воротной вены оказывались резко полнокровными, расширенными, а стенка представлялась истонченной.

Таблица 2

В печеночных венах отмечалось резкое расширение просвета, выраженное полнокровие и истончение стенок. В крупных выносящих венах выявлялись атрофические изменения гладкой мускулатуры и признаки склероза.

Также выраженными представлялись изменения системы микроциркуляции печени. В частности, синусоиды долек этого органа были резко полнокровными. Базальная мембрана данных сосудов неравномерно утолщалась (рис.2,б). В перисинусоидальном пространстве Диссе откладывался коллаген (перисинусоидальный фиброз), что приводило к образованию непрерывной базальной мембраны, как у капилляров в других органах («капилляризация синусоидов»). Данные электронной микроскопии подтверждает иммуногистохимическое

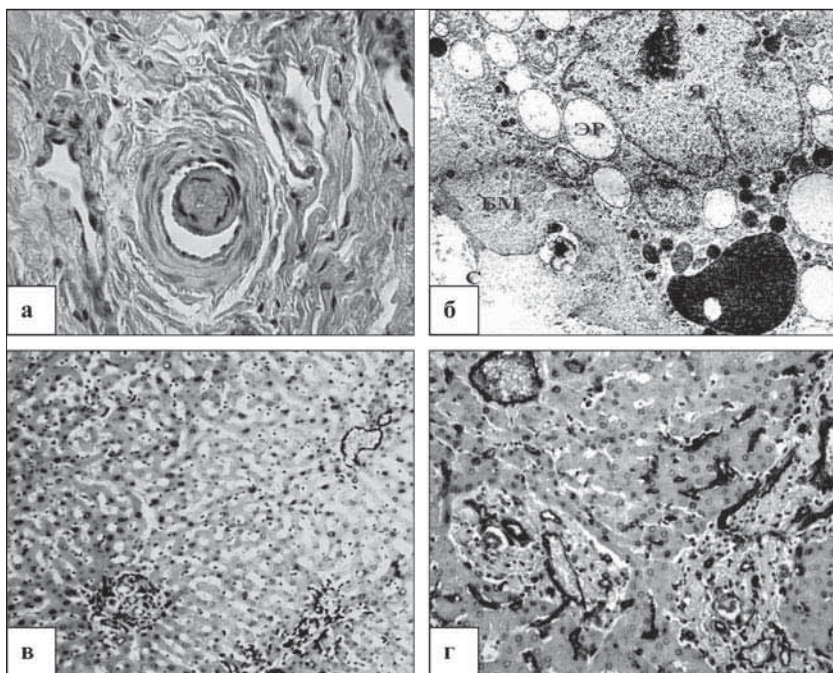


Рис. 2. Морфологические изменения сосудов печени в контроле (в) и при декомпенсированном стенозе легочного ствола (а,б,г).

а — склерозированная подушка второго типа средней артерии печени. Окраска гематоксилином и эозином.

б — неравномерное утолщение базальной мембраны синусоида. БМ — базальная мембрана, С — синусоид, Я — ядро, Лз — лизосомы, ЭР — эндоплазматический ретикулум.

в — отсутствие экспрессии CD34 в синусоидах. Реакция с моноклональными антителами CD34.

г — высокая экспрессия CD34 в синусоидах. Реакция с моноклональными антителами CD34.

а,г — ув.200, б — ув.32000, в — ув.100.

исследование с определением экспрессии CD34. В контроле, на мембране эндотелиальных клеток нет молекулы CD34 (рис.2,в), т.к. он фенестрированный, а базальная мембрана синусоидов прерывистая. При декомпенсированном стенозе легочного ствола, «при капилляризации синусоидов», эндотелий активно экспрессирует CD34 (рис.2,г).

Морфометрические данные показали, толщина средней оболочки в крупных и средних артериях не изменялась, по отношению к контролю, средняя же оболочка мелких артерий истончалась в 1,2 раза, а артериол — в 1,7 раза (табл.1). При определении параметров ядер гладких миоцитов мелких печеночных артерий оказалось, что длинник, по сравнению с контролем, не изменялся. Между тем, поперечник их уменьшался в 1,2 раза ($p < 0,001$), площадь снижалась в 1,1 раза ($p < 0,001$), объем — в 1,4 раза ($p < 0,001$), а число клеток сокращалось в 2,1 раза ($p < 0,001$) (табл.2). Толщина стенки воротных вен уровня крупных артерий была такой же, как в контроле, вен уровня средних и мелких артерий уменьшалась в 1,3 раза, а уровня артериол — в 1,2 раза (табл.1). Медия крупных печеночных вен и венул истончалась в 1,4 раза, средних артерий — в 1,7 раза, а мелких артерий — в 1,2 раза, по сравнению с контролем (табл.1). При морфометрии мышечных валиков печеночных вен оказалось, что их толщина уменьшалась с $36 \pm 3,5$ мкм до $31 \pm 2,8$ ($p < 0,05$).

Таким образом, наши исследования показали, что моделирование декомпенсированного стеноза легочного ствола приводит к выраженным морфологическим изменениям сосудистого бассейна печени. Без своевременного устранения этого порока, при прогрессировании правожелудочковой недостаточности и венозного застоя в системе нижней поллой вены, разви-

вается хроническая гипоксия, которая приводит к срыву ранее возникшей вено-артериальной реакции в сосудистом бассейне печени. Сущность этого универсального компенсаторного механизма заключается в том, что при увеличении давления в печеночных венах происходит повышение тонуса артерий, повышающих сопротивление кровотоку и способствующий сохранению гомеостаза в системе микроциркуляции [2,10,11]. При декомпенсированном стенозе легочного ствола, в условиях резко выраженной тканевой гипоксии [10], происходит снижение тонуса печеночных сосудов (русла притока и оттока крови от органа), а их средняя оболочка истончается. В основе этого, как показано нами с применением морфометрии и иммуногистохимии, лежит уменьшение числа и размеров гладких миоцитов. При расстройствах органного кровообращения, в порядке адаптации к гемодинамическому режиму, включается еще один механизм в виде образования в артериях специализированных структур, к которым относится интимальная мускулатура, мышечно-эластические сфинктеры и полиповидные подушки [11-14]. Источником их развития являются гладкие миоциты меди, мигрирующие в интиму через окна во внутренней эластической мембране [10,13,15]. Они обеспечивают регулирование движения крови по артериальной системе, в зависимости от уровня потребности в ней печеноч-

ных долек [12]. Численность адаптационных структур в артериальном русле печени, при стенозе легочного ствола в стадии декомпенсации, снижается по отношению к контролю, что обусловлено ослаблением миграционной способности гладких миоцитов в условиях гипоксии [10]. С течением времени, в сосудах и их гладкомышечных образованиях, развиваются склеротические изменения, что приводит к их функциональной несостоятельности, т.е. неспособности обеспечивать регуляцию нарушенной органной гемоциркуляции. Следует отметить, что склерозированные образования, выступая в просвет артерий, не только не участвуют в компенсации расстройств гемоциркуляции, но и становятся механическим препятствием для движения крови. В компенсации нарушенного печеночного кровообращения важна роль мышечных валиков печеночных вен [2,6,12]. В обычных условиях они депонируют кровь в органе, а при создаваемой нами модели стеноза легочного ствола, способствуют сдерживанию венозного застоя, за счет гипертрофии их гладкой мускулатуры и повышения тонуса. При декомпенсированном стенозе, как показано нами, происходит расслабление мышечных валиков печеночных вен с развитием их атрофии и склероза. Разрастание соединительной ткани отмечается не только в сосудах русла притока и оттока крови от печени, их регуляторных структурах, но и системе микроциркуляции. В синусоидах это ведет к неравномерному утолщению их базальной мембраны, перисинусоидальному фиброзу и развитию их «капилляризации» [5]. Все перечисленные изменения синусоидов способствуют уменьшению диффузии веществ из крови к гепатоцитам в результате развития капиллярно-паренхиматозного блока [5].

ЛИТЕРАТУРА

1. Белоконов Н.А., Подзолков В.П. Врожденные пороки сердца. — М.: Медицина, 1991.
2. Есипова И.К., Кауфман О.Я., Крючкова Г.С. и др. Очерки

по гемодинамической перестройке сосудистой стенки. — М.: Медицина, 1971.

3. Кауфман О.Я. Гипертрофия и регенерация гладких мышц. — М.: Наука, 1979.

4. Киясов А.П. Современные технологии морфологических исследований. Методическое пособие для студентов, аспирантов и врачей патологов. — Казань: КГМУ, 2001.

5. Киясов А.П., Одинцова А.Х., Гумерова А.А., Газизов И.М. Трансплантация аутогенных гемопоэтических стволовых клеток больным хроническими гепатитами. // Клеточная трансплантология и тканевая инженерия. — 2008. — Т.3. №1 — С.70-75.

6. Мамырбаева Э.Ш. Пластические возможности кровеносных сосудов печени. — Фрунзе, 1980.

7. Мутафьян О.А. Врожденные пороки сердца у детей. — СПб., Невский диалект, 2002.

8. Ржаницын В.В. Патоморфология экспериментального стеноза легочной артерии // Вопросы морфологии и патологии сердечно-сосудистой системы. — Ярославль: Ярославский медицинский институт, 1965. — С. 188.

9. Шарыкин А.С. Врожденные пороки сердца. — М., Медицина, 2005.

10. Шорманов И.С. Сосудистая система почек при стенозе легочного ствола с различным уровнем компенсации гемодинамики. // Бюллетень экспериментальной био-

логии и медицины. — 2004. — Т.137. №3. — С.332-375.

11. Шорманов И.С. Структурное ремоделирование сосудистого бассейна почек при экспериментальном стенозе легочного ствола. // Морфология. — 2004, Т.125. №1. — С. 40-44.

12. Шорманов С.В., Куликов С.В. Структурные изменения интраорганных артерий печени при коарктации аорты в эксперименте. // Морфология. — 2001. — Т.122. №4. — С.25-29.

13. Шорманов С.В., Яльцев А.В. Состояние артериальной системы почек при экспериментальной коарктации аорты и после ее устранения. // Архив патологии. — 1996. — Т.58. №1. — С.37-41.

14. Conti G. Sur La morphologie des anastomoses arterioveineuses et des dispositifs regulateurs du courant sanguin // Ann. Anat. Pathol. — 1958. — N1. — P.5-32.

15. Imig J.D., Anderson G.L. Small artery resistance increases during the development of renal hypertension. // Hypertension. — 1991. — V.17. N2. — P.317-322.

16. Wang S.F., Chan F.Y., Cinkotta R.B. Factor influencing the prenatal detection of structural congenital heart diseases // Ultrasound Obstet Gynecol. — 2003. — P.19-25.

Информация об авторах: 150000, Ярославль, ул. Революционная, 5, e-mail: kulik.doc@rambler.ru
Куликов Сергей Владимирович — ассистент, к.м.н.

© МАШАРИПОВ А.С., ИСКАНДАРОВА А.И. — 2010

ЭКСПЕРТНАЯ ОЦЕНКА ДАВНОСТИ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ ПО МОРФОЛОГИЧЕСКИМ ИЗМЕНЕНИЯМ ВНУТРЕННИХ ОРГАНОВ

А.С. Машарипов, А.И. Искандаров

(Ташкентский педиатрический медицинский институт, и.о. ректор — д.м.н., проф. А.И. Искандаров,
кафедра судебной медицины и медицинского права, зав. — д.м.н., проф. А.И. Искандаров;
Хорезмское областное бюро судебно-медицинской экспертизы, начальник —)

Резюме. Черепно-мозговая травма (ЧМТ) является одним из важнейших аспектов исследования в судебной медицине, что обусловлено большой частотой, трудностями диагностики и тяжестью её течения, нередко с летальным исходом. В связи с этим, авторами изучены возможности определения давности получения травмы по морфологическим изменениям внутренних органов. Материалом для исследования послужили 140 случаев тяжёлой ЧМТ со смертельным исходом. Выявлено, что, по характерным морфологическим изменениям в лёгких, печени и почках, можно определить время получения ЧМТ.

Ключевые слова:

EXPERT EVALUATION OF REMOTENESS FOR CRANIAL INJURY BY MORPHOLOGICAL CHANGES IN INNER ORGANS

A.S. Masharipov, A.I. Iskandarova
(Tashkent Pediatric Medical Institute)

Summary. Cranial injury (CI) is one of the most important aspects of study in forensic medicine, that caused by large frequency, difficulties of diagnostics and severity course, often with lethal outcome. In connection with it authors studied possibilities of remoteness trauma by morphological changes of inner organs. The material for research were 140 cases of severe CI with lethal outcome. It was revealed, that by characteristic morphological changes in lungs, liver and kidney, the time of taking CI can be determined.

Key words: forensic medicine, cranial injury, morphological changes.

Черепно-мозговая травма (ЧМТ) является одним из важнейших аспектов исследования в судебной медицине, что обусловлено большой частотой, трудностями диагностики и тяжестью её течения, нередко с летальным исходом [5,6].

ЧМТ оказывает генерализованное воздействие на организм, вызывая общую адаптационную реакцию, проявляющуюся в комплексе патофизиологических, биохимических и морфологических изменений не только в зоне непосредственного механического повреждения, но и в различных системах организма [2, 3].

Для судебно-медицинской экспертизы большое научное и прикладное значение имеет определение времени, прошедшего с момента нанесения ЧМТ, т.е. давности получения травмы, но в настоящее время эта проблема недостаточно разрешена [1].

Целью данного исследования является определение давности получения травмы по морфологическим изменениям внутренних органов.

Материалы и методы

Материалом для исследования послужили 140 случаев тяжёлой ЧМТ со смертельным исходом. Из них в 53 (37,86%) случаях смерть наступила быстро, на месте травмы, в 11 (7,86%) случаях смерть регистрировалась при поступлении в стационар, а в остальных 76 (54,28%) случаях смерть наступала в стационаре в различные сроки после получения ЧМТ.

В настоящее исследование вошли лишь те случаи ЧМТ, где время травмы и наступления смерти было известно, так как продолжительность жизни пострадавших служила основным критерием при изучении морфологических изменений во внутренних органах после получения ЧМТ.

Наиболее уязвимыми при ЧМТ являются т.н. «шоковые» органы — лёгкие, печень, почки. В связи с этим, в первую очередь, были изучены морфологические изме-