

твенными ранениями магистральных сосудов, на обоих уровнях при МК и ГШ вследствие единичных повреждений периферических сосудов.

Ранее нами было установлено, что в коре больших полушарий ГМ при ОК и многих вариантах МК, связанных с повреждением сердца и кровеносных сосудов разного калибра, в танатогенезе большое значение имеет поражение нейронов. Лишь при некоторых видах МК, а также при геморрагическом шоке поражение сосудов преобладает над патологией нейронов. В гипоталамусе и, особенно, в продолговатом мозге при всех видах кровопотери и ГШ главную роль в танатогенезе играют нейроны [3]. Изучение долевого участия нервных и сосудистых структур всех отделов ГМ при ОК, МК и ГШ на фоне ОАИ показало меньшую степень поражения нервной ткани

ГМ и возрастание участия в танатогенезе церебральных сосудов. Предшествующая кровопотере алкоголемия вызывает увеличение в танатогенезе значения сосудистого фактора во всех исследованных отделах ГМ, особенно выражено в коре полушарий и гипоталамусе. При ГШ на фоне алкогольной интоксикации, также возрастает танатогенетическое значение сосудов во всех отделах ГМ. Изменение площади периваскулярного и периваскулярного пространств наблюдается также при острой кровопотере на фоне алкогольной и особенно наркотической интоксикации, по сравнению с изолированной кровопотерей [7]. Изучение ГМ при разных видах кровопотери и ГШ, вызванных повреждением сердца и сосудов разного калибра, позволило более детально представить роль его нервных и сосудистых структур в танатогенезе.

Литература:

1. Бабаханян Р.В., Петров Л.В. Принципы посмертной диагностики острых отравлений: Пособие для врачей / Под ред. проф. Г.Б.Ковалевского. - Санкт-Петербург, 2002. - вып.47. - 48 с.
2. Богомолова И.Н., Богомолов Д.В., Пиголкин Ю.И., Букеилов М.К., Мамедов В.К., Морозов Ю.И. Судебно-медицинская диагностика отравлений этанолом и его суррогатами по морфологическим данным. - М.: МИА, 2004. - С. 438.
3. Индиамин С.И., Блинова С.А. Участие структур головного мозга в танатогенезе при кровопотере и геморрагическом шоке // Проблемы экспертизы в медицине. 2012. - Т. 12, № 3-4. - С. 12-14.
4. Калаев А.А., Молдавская А.А. Микроциркуляторное русло твердой мозговой оболочки головного мозга в условиях алкогольной интоксикации // Морфология. - 2006. - Т. 129, № 4. - С. 57.
5. Пермяков А.В., Витер В.И. Патоморфология и танатогенез алкогольной интоксикации. - Ижевск: Экспертиза, 2002. - 91 с.
6. Пиголкин Ю.И., Богомолов Д.В., Богомолова И.Н. и др. Дифференциальная диагностика острых отравлений наркотиками и этанолом // Суд.-мед. эксперт. - 2003. - Т.46, № 6. - С. 37-43.
7. Пиголкин Ю.И., Должанский О.В. Судебно-медицинская оценка острой кровопотери по морфофункциональным изменениям внутренних органов. // Суд.-мед. эксперт. - 2011. - Т. 54, № 5. - С. 4-7.

© Ю.И. Кравцов, К.В. Шевченко, С.М. Баяндина, 2013
УДК 617.51+616.831]- 001.31-036.88-078.33

Ю.И. Кравцов, К.В. Шевченко, С.М. Баяндина

РОЛЬ ДИСФУНКЦИИ ГИПОТАЛАМО-ГИПОФИЗАРНО-НАДПОЧЕЧНИКОВОЙ СИСТЕМЫ И ТКАНЕВОЙ ГИПОКСИИ В ТАНАТОГЕНЕЗЕ ТРАВМАТИЧЕСКИХ ВНУТРИЧЕРЕПНЫХ ГЕМАТОМ

Кафедра неврологии педиатрического факультета (зав.кафедрой – проф. Ю.И. Кравцов),
кафедра судебной медицины (зав.кафедрой – доц. А.В. Светлаков)

ГБОУ ВПО «Пермская государственная медицинская академия им. ак. Е.А. Вагнера»

Обследовано 34 пациента с травматическими внутричерепными гематомами (ТВЧГ): 19 – умерших в течение первых двух недель пребывания в стационаре, и 15 – выписанных на амбулаторное лечение. Содержание АКТГ и кортизола в плазме крови определялось радиоиммунным, молочной кислоты – энзиматическим калориметрическим методами. При смертельном исходе ТВЧГ на протяжении всего периода наблюдения уровень лактата оказался достоверно выше, чем в группе пациентов с благоприятным исходом, у которых к 5-м суткам этот показатель снижался и достоверно не отличался от контроля. Смерть пострадавших на реанимационном этапе ТВЧГ наступала, когда содержание АКТГ и кортизола в периферической крови и уровень лактата становились максимальными, указывая на перенапряжение гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы во многом обуславливающее развитие гипоксии ткани мозга.

Ключевые слова: тяжелая черепно-мозговая травма, травматическая внутричерепная гематома, гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковая система, лактат.

MEANING DISFUNCTION OF HYPOTHALAMO-PITUITARY-ADRENAL AXIS AND A FABRIC HYPOXIA IN TANATOGENESES OF TRAUMATIC INTRACRANIAL HEMATOMAS

Ju.I. Kravtsov, K.V. Shevchenko, S.M. Baiandina

34 patients with traumatic intracranial hematomas have been surveyed: 19 has died within first two weeks of stay in a hospital, and 15 survived. At fatal outcome traumatic intracranial hematoma during all period of supervision the level lactate has appeared reliably above, than in group of patients with a favorable outcome at which by 5-th day this parameter decreased and reliably did not differ from the control. The death of victims on реанимационном stage traumatic intracranial hematoma came, when content ACTH and cortisol in peripheral blood and a level lactate became maximal, specifying on an overstrain hypothalamo-pituitary-adrenal axis in many respects causing progress hypoxia fabrics of a brain.

Key words: a heavy craniocerebral trauma, a traumatic intracranial hematoma, hypothalamo-pituitary-adrenal axis, lactate.

Одной из основных причин смертности населения индустриально развитых стран является тяжелая черепно-мозговая травма (ТЧМТ), летальность при которой достигает 68-70% [1-3, 9]. Это обстоятельство и обуслав-

ливает актуальность исследований, направленных на углубление представлений о пато- и танатогенезе, а также выработку эффективных подходов в прогнозировании исхода ТЧМТ, в частности травматических внутричерепных

гематом (ТВЧГ). Доказано, что исход травмы обусловлен не только объемом повреждения, но и характером вторичных реакций, например, стресс-обусловленным дисэнцефально-катаболическим синдромом [4-7], приводящим к интенсификации в тканях головного мозга анаэробного гликолиза, накоплению молочной кислоты и развитию метаболического ацидоза. Однако данные касающиеся дисфункции гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы и связанными с этим биохимическими изменениями в острейшем периоде ТВЧГ весьма разрозненны.

Целью нашей работы явилось исследование в динамике концентрации в плазме крови стресс-реализующих гормонов (АКТГ и кортизола) и лактата на нейрореанимационном этапе ТВЧГ у умерших в последующем больных для прогнозирования исхода заболевания.

Всего обследовано 34 пациента с ТВЧГ: 19 – умерших в течение первых двух недель пребывания в стационаре, и 15 – выписанных на амбулаторное лечение. В группу с летальной ТЧМТ вошли пациенты с субдуральными гематомами объемом крови от 100 до 250 мл (11 пациентов) и больные (8) у которых субдуральные кровоизлияния объемом крови 70-100 мл, сочетались с эпидуральными гематомами – 30 – 50 мл. У выживших пациентов это соотношение составило 10 и 5 наблюдений соответственно.

В первые часы всем пострадавшим выполнялась костно-пластическая или декомпрессивная трепанация черепа с удалением компримирующего субстрата; 6-ро подверглись повторному оперативному вмешательству. Наряду с этим проводилась инфузионная, десенсебилизирующая, дегидратационная терапия; вводились антибиотики и ноотропные препараты.

Содержание АКТГ и кортизола в плазме крови определялось радиоиммунным, молочной кислоты – энзиматическим калориметрическим [10] методами. Кровь для исследований получали из кубитальной вены, утром натощак в первые, 5-ые, 10-ые сутки пребывания в стационаре. В контрольную группу вошли показатели 10 практически здоровых доноров в возрасте от 24 до 44 лет.

Для статистической обработки данных использовался программный пакет SPSS 15.0 (SPSS Inc., США). Значимость различий в группах сравнения оценивалась по критерию Стьюдента при $P > 95$. Корреляционный анализ осуществлялся с привлечением коэффициента корреляции Пирсона при выбранном уровне значимости 0,001.

Результаты и обсуждения. Уровень сознания по шкале комы Глазго (ШКГ) исходно у умерших и выживших в последующем пациентов статистически значимо не отличался, составляя в среднем $5,52 \pm 0,81$ и $5,85 \pm 0,34$ соответственно. В первые сутки для пострадавших обеих групп характерны те или иные стволовые симптомы в виде аннизокории, снижения реакции зрачков на свет, расходящегося косоглазия, нестойких патологических стопных рефлексов, брадикардии. В обеих группах сравнения полушарная симптоматика в виде центрального пареза мимической мускулатуры и конечностей выявлялась лишь у 4 пациентов. При этом, чем тяжелее было состояние, тем реже выявлялась очаговая симптоматика.

В динамике у пострадавших с благоприятным исходом в течение 7-10 дней происходило улучшение состояния и увеличение показателей ШКГ до 9-11 баллов, а при летальной травме – коматозное состояние сохранялось (3-5 баллов по ШКГ).

Показатели функционального состояния гипофиза и коры надпочечников представлены в таблице № 1. Как видно из данных таблицы в первые сутки после ТЧМТ для всех пациентов оказалось характерным развитие гипер-

Таблица 1

Содержание кортизола и АКТГ в крови у пациентов с различным исходом травмы

	Контроль (n= 10)	1 сутки		5 сутки		10 сутки	
		Умершие (n= 19)	Выжившие (n= 20)	Умершие (n= 11)	Выжившие (n= 26)	Умершие (n= 6)	Выжившие (n= 20)
Кортизол (мкг/дл)	12,1 $\pm 4,1$	41,2 $\pm 1,2^{**}$	36,8 $\pm 2,6$	26,4 $\pm 2,6^*$	25,5 $\pm 3,2$	23,0 $\pm 3,1^*$	24,3 $\pm 1,2$
АКТГ (пг/мл)	26,2 $\pm 3,3$	37,3 $\pm 0,3^*$	35,6 $\pm 1,1$	32,2 $\pm 2,0^*$	34,7 $\pm 1,9$	34,3 $\pm 3,2^{**}$	27,4 $\pm 1,9$

Примечание: Здесь и в таблице 2 при расчётах по критерию Стьюдента статистически значимые различия показателей в группе умерших с контрольной группой обозначены как «*», значимые различия с обеими группами – «**».

кортикостеронемии, являющейся, очевидно, необходимой для мобилизации энергетического ресурса за счет активации процессов глюконеогенеза и катаболизма белка [8]. При смертельной ТЧМТ происходило чрезмерное повышение уровня кортизола в первые сутки по сравнению с группой сравнения. Одновременно с этим прослеживалась зависимость динамики гормональных сдвигов от исходов заболевания. Так, к концу первой недели посттравматического периода в группе с благоприятным исходом травмы, происходило снижение концентрации кортизола и АКТГ, в то время как у больных со смертельной ТВЧГ концентрация АКТГ увеличивалась.

Уменьшение уровня АКТГ у пострадавших с благоприятным исходом к концу первой недели посттравматического периода после его подъёма в первые сутки, очевидно, объясняется существующей обратной связью, при которой определяется влияние ингибирующего эффекта кортикостероидов на функцию системы «гипоталамус – гипофиз». В то же время на основании экспериментальных исследований травмированных крыс Buckingman и Hodges (1977) [4] выявили значительное снижение такого эффекта в условиях выраженного стресса, что мы могли и наблюдать у пациентов со смертельным сдавлением мозга, у которых уровень АКТГ нарастал.

Таблица 2

Содержание лактата (ммоль/л) в крови у пациентов с различным исходом травмы

Контроль (n=10)	1 сутки		5 сутки		10 сутки	
	Умершие (n=19)	Выжившие (n=20)	Умершие (n=11)	Выжившие (n=26)	Умершие (n=7)	Выжившие (n=20)
2,12 $\pm 0,16$	3,31 $\pm 0,17^{**}$	2,68 $\pm 0,19$	2,98 $\pm 0,19^*$	2,46 $\pm 0,13$	2,72 $\pm 0,23^*$	2,29 $\pm 0,14$

Что касается лактата (таблица 2), то при поступлении в стационар выявлено существенное его повышение в плазме крови больных обеих групп, при этом показатели у умерших пациентов оказались статистически значимо выше, чем в группе сравнения.

При смертельном исходе ТВЧГ на протяжении всего периода наблюдения уровень лактата оказался достоверно выше, чем в группе пострадавших с благоприятным исходом, у которых к 5-м суткам этот показатель снижался и достоверно не отличался от контроля.

Данные, полученные при исследовании пострадавших с неблагоприятным исходом, свидетельствуют об интенсификации анаэробного гликолиза в условиях гипоксии и ишемии головного мозга более 5 суток, вплоть до летального исхода. У выживших пациентов пик тканевой гипоксии длится менее 5 суток, что является предиктором благоприятного исхода. Предиктором же неблагоприятного исхода ТВЧГ можно считать повышение уровня лактата в крови на 5-е сутки более 2,8 ммоль/л.

Исследование коррелятивных взаимоотношений показателей функционирования гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы и биохимических изменений

выявило у пациентов со смертельной тяжелой черепно-мозговой травмой статистически значимую прямую ($r = 0,950$) корреляцию между уровнями кортизола и лактата.

Выводы

1. У всех пациентов с травматическими внутричерепными гематомами в первые сутки в ответ на мощное стрессорное воздействие травмы определялось перенапряжение функционирования гормональной системы, при этом у пациентов со смертельным исходом повышение уровня кортизола в первые сутки оказалось чрезмерным.

2. При смертельном исходе тяжелой черепно-мозговой травмы на протяжении всего периода наблюдения

уровень лактата оказался достоверно выше, чем в группе пациентов с благоприятным исходом, у которых к 5-м суткам этот показатель снижался и достоверно не отличался от контроля.

3. Смерть пострадавших на реанимационном этапе травматических внутричерепных гематом наступала, когда содержание АКТГ и кортизола в периферической крови и уровень лактата становились максимальными, указывая на перенапряжение гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы во многом обуславливающее развитие гипоксии ткани мозга.

Литература:

1. Кондаков Е.Н., Кривецкий В.В. Черепно-мозговая травма: Руководство для врачей неспециализированных стационаров. – СПб.: Спец Лит., 2002. – С. 10.
2. Коновалов А.Н., Лихтерман Л.Б., Потапов А.А. Клиническое руководство по черепно-мозговой травме. – М.: «Антидор» 1998. – Том 1. – С. 19-20.
3. Роби А.И. Стресс и гипоталамические гормоны. – Кишенёв: Штиинца, 1989. – 54 с.
4. Сдавление головного мозга при изолированной и сочетанной черепно-мозговой травме / А.П. Фраерман, Л.Я. Кравец, А.Ю. Шелудков, А.О. Трофимов, А.В. Балябин // Нижний Новгород: ЛЛЛ «Типография «Поволжье», 2008. – С. 79-92.
5. Стадников А.А. Гипоталамические факторы регуляции процессов роста, пролиферации и цитодифференцировки эпителия аденогипофиза. – Екатеринбург: УрО РАН, 1999.
6. Dimopoulou I., Tsagaracis S., Assithianacis et. al. Endocrine dysfunction in the immediate period following traumatic brain injury. Crit. Care, 2003. – Vol. 7. – Suppl. 2. – P. 101-110.
7. Epidemiology of brain injury/ J.F. Kraus [et. al.] // Neurotrauma. – N.Y., St. Louis, San Francisco: McGraw-hill, 2005. – P. 13-30.
8. Kruse S., Carlson R.W. Lactate metabolism / Crit. Care Clin., 1987. – Vol. 3. – № 4. – P. 725-746.
9. Okuneva V. Stress-system: corticotrophin-releasing hormone and catecholamines // Georgian med. News, 2009. – Vol. 172-173. – P. 65-69.
10. Selye H. Present status of the stress concept // Clin. Ther., 1977. – Vol. 1. – № 1. – P. 3-15.

© А.Р. Поздеев, Г.Я. Камашев, А.Л. Костылев, А.В. Петров, 2013
УДК 340.6

А.Р. Поздеев, Г.Я. Камашев, А.Л. Костылев, А.В. Петров

ИЗУЧЕНИЕ ИМПЕДАНСА ВЕЩЕСТВЕННЫХ ДОКАЗАТЕЛЬСТВ БИОЛОГИЧЕСКОГО ПРОИСХОЖДЕНИЯ (ПРЕДВАРИТЕЛЬНОЕ СООБЩЕНИЕ)

Кафедра судебной медицины (зав. кафедрой – проф. В.И. Витер),
кафедра физики с курсом высшей математики (зав. кафедрой – доц. Г.Я. Камашев)
ГБОУ ВПО «Ижевская государственная медицинская академия»

Проведено изучение импеданса свежезабранной и хранившейся сутки трупной крови. Выявлены достоверные различия активного сопротивления. Показатели реактивного сопротивления, фазовой составляющей, тангенс угла, индуктивности, емкости и их добротности не были достоверны.

Ключевые слова: импеданс, активное, реактивное сопротивление.

STUDYING OF THE IMPEDANCE OF MATERIAL EVIDENCES OF THE BIOLOGICAL ORIGIN (THE PRELIMINARY MESSAGE)

A.R. Pozdeev, G.J. Kamashev, A.L. Kostylev, A.V. Petrov

Studying of an impedance of cadaveric blood fresh and stored days is spent. Authentic distinctions of active resistance are revealed. Indicators of jet resistance, a phase component, and a tangent of a corner, inductance, capacities and their good qualities were not authentic.

Key words: an impedance, active, jet resistance.

Судебно-медицинское исследование вещественных доказательств биологического происхождения играет решающую роль при раскрытии и расследовании преступлений против личности, здоровья, половой свободы граждан, особенно, в рамках расследования преступлений по статьям УК РФ 127.1 «Торговля людьми», 127.2 «Использование рабского труда» [9]. Наиболее частым объектом биологического происхождения, обнаруживаемым на местах таких преступлений, являются следы крови, потожировых выделений, слюны [6, 10]. Вопросы, которые подлежат разрешению в ходе судебно-медицинской экспертизы, составляют, как правило, природу биологической среды, ее видовую и групповую принадлежность. При этом правоохранительные органы также интересуют регионарное происхождение крови, а также образован ли отпечаток крови живым человеком или уже умершим.

Большинство таких вопросов требуют продолжительного исследования в судебно-биологическом отделении Бюро судебно-медицинской экспертизы.

Известны достаточно трудоемкие методы, не нашедшие широкого применения в практике судебно-биологических отделений. Изучение проводится путем измерения скорости обесцвечивания пятен крови в различных растворителях по Мюллеру, определения активности ферментов крови, сывороточных антигенов, исследования макро- и микроэлементного состава, выхода ионов хлора за пределы границы пятна и распространение их по предмету-носителю, установление спектра гемоглобина и его дериватов [1-5].

Биофизическим методам свойственна простота и удобство в использовании, в связи с чем, они получают широкое распространение научных судебно-медицин-