

Таблица 1

	Водитель	Пассажир переднего сиденья
Лицо (без указания точной локализации)	5	6
Лобная и межбровная области	7	6
Щечно-скуловые области	5	10
Область носа	2	3
Губы и подбородок	3	4
Височные области и волосистая часть головы	-	2
Передняя и боковые поверхности шеи	-	2
Разгибательная поверхность предплечий	4	2
Область запястья и тыл кистей	9	5
Грудная клетка	1	1

Примечание: В таблице учитывались данные пострадавших, место расположения которых в салоне автомобиля на момент ДТП было известно согласно установочной части Постановления о назначении экспертизы.

локализации и места расположения участников ДТП в салоне автомобиля, свидетельствует о том, что наибольшей травматизации осколками стекла у водителей подвержены разгибательная поверхность предплечий, область запястий, тыльная поверхность кистей и пальцев. Это можно объяснить особенностями положения рук относительно конструктивных элементов салона: кисти водителя всегда находятся на рулевом колесе и, в момент столкновения, пытаясь справиться с управлением, водитель, как правило, сохраняет их первоначальное положение. Достаточно характерной локализацией травм у пассажиров передних сидений, согласно таблице, является лицо (щечно-скуловые области). Можно полагать, что кисти и предплечья пассажиров разбившимся стеклом травмируются в меньшей степени, поскольку располагаются чаще на коленях или бедрах, т.е. вне зоны прямого действия осколков.

Во всех случаях нами отмечен достаточно четкий полиморфизм изучаемых травм. Повреждения осколками автомобильного стекла представлены разнообразной формы ссадинами (участками осаднения), ранами, иногда внутрикожными кровоизлияниями, как правило, они множественные, располагаются беспорядочно, хаотично, имеют различное направление и ориентацию концевых отделов, на отдельных участках сливаются и пересекаются между собой, образуя сплошную иссеченную раневую поверхность, местами рассеиваются. В некоторых случаях такие участки принимают сложную геометрическую форму. Среди морфологических особенностей ссадин отмечены размеры и различная их форма, чаще линейная, иногда овальная, волнистая или неопределенная. В большинстве же случаев от действия осколков разбившегося стекла отмечены множественные, чаще поверхностные раны, некоторые переходящие в ссадины. Форма их самая различная, как правило, линейная, щелевидная, Г-образная или углообразная, иногда неправильной линейной формы или в виде извилистых линий, размерами от «точечных» до 4,5 см длиной. Края ран в большинстве случаев описаны как ровные, иногда как ровные и мелковолнистые (мелкофестончатые), концы в основном остроугольные, иногда приостренные или закругленные. В 24 случаях (58,5%) в просвете или глубине ран были выявлены мелкие (длиной менее 0,1 см) и довольно крупные (размерами до 0,4х0,4х0,5 см), различной формы осколки стекла. Подобного вида осколки обнаруживались в карманах и складках одежды водителей и пассажиров.

Таким образом, проведенный анализ экспертных заключений позволяет сделать вывод, о том, что осколками стекла вне зависимости от места расположения пострадавших в салоне автомобиля, как правило, повреждаются открытые участки тела - лицо, предплечья и кисти, при этом все повреждения обладают достаточно четко выраженным полиморфизмом. У лиц, управляющих транспортным средством, наибольшей травматизации разбившимся стеклом подвержены разгибательная поверхность предплечий, область запястий, тыльная поверхность кистей и пальцев, в отличие от пассажиров передних сидений, для которых более характерны повреждения лица (щечно-скуловых областей).

© С.И. Индияминов, С.А. Блинова, 2012
УДК 340.624

С.И. Индияминов, С.А. Блинова

УЧАСТИЕ СТРУКТУР ГОЛОВНОГО МОЗГА В ТАНАТОГЕНЕЗЕ ПРИ КРОВОПОТЕРЕ И ГЕМОРРАГИЧЕСКОМ ШОКЕ

Кафедра судебной медицины и патологической анатомии (зав.кафедрой – доц. С.И.Индияминов) и гистологии (зав.кафедрой – доц. Ф.С.Орипов) Самаркандского государственного медицинского института

Определение соотношения перичеселлярного, периваскулярного отёков позволило установить, что участие нервных и сосудистых структур головного мозга в танатогенезе при разных видах кровопотери неодинаково. При острой, массивной кровопотере и геморрагическом шоке определяется преимущественное поражение нейронов в продолговатом мозге. В гипоталамусе наряду с нейронами в танатогенезе участвуют также и внутримозговые сосуды. При геморрагическом шоке не всегда сохраняется тип танатогенеза, проявляющийся при аналогичном ранении. Роль сосудистой системы мозга в танатогенезе более всего проявляется в коре полушарий ГМ.

Ключевые слова: головной мозг, кровопотеря, геморрагический шок, танатогенез.

PARTICIPATION OF BRAIN STRUCTURES IN THANATOGENESIS
AT HEMORRHAGE AND HEMORRHAGIC SHOCK

S.I. Indiaminov, S.A. Blinova

Definition of the correlation of pericellular and perivascular edemas has allowed to establish, that participation of nervous and vascular structures of brain in thanatogenesis at different kinds of hemorrhage is not the same. At acute,

massive hemorrhage and hemorrhagic shock the primary lesion of neurons is determined in longitudinal (продолговатом) cerebrum. In hypothalamus along with neurons, intracerebral vessels participate in thanatogenesis too. At hemorrhagic shock the type of thanatogenesis, shown is not always saved at a similar wound. The role of vascular system of brain in thanatogenesis most of all is shown in cortex of cerebral hemisphere.

Key words: brain, hemorrhage, hemorrhagic shock, thanatogenesis.

Стремление исследователей к объективной характеристике состояния головного мозга (ГМ) при различных видах кровопотери и при геморрагическом шоке (ГШ) привело к широкому применению морфометрических методов [5, 6]. Большое диагностическое значение придается определению различных видов отека структур ГМ [2].

Цель исследования: Выяснение роли нервной ткани и сосудистой системы отделов ГМ в танатогенезе при различных видах кровопотери и ГШ.

Материалы и методы исследования. Нами изучены большие полушария ГМ (поле 6, по Бродману), стенка III желудочка с участком гипоталамуса и дно IV желудочка с участком продолговатого мозга 48 трупов лиц, погибших от кровопотери и ГШ в результате колото-резаных и резаных ранений. Определение объема внутренней и оценка наружной кровопотери, осмотр трупа, а также на аутопсии выявлены признаки, которые позволили установить наступление смерти от острой (ОК) или массивной (МК) кровопотери [4]. МК вызвана повреждением сердца и магистральных сосудов или повреждением периферических сосудов (единичным и множественным). При клинически установленном диагнозе ГШ вследствие единичного повреждения сердца, магистральных сосудов или периферических сосудов (единичных и множественных) исследован ГМ лиц, умерших в стационаре. Материал фиксирован в 10% нейтральном формалине, залит в парафин и окрашен гематоксилином и эозином, по методу Ван-Гизона, Вейгерта, Маллори, Ниссля, проведена ШИК-реакция. Выполнено исследование периваскулярного (ПЦО), периваскулярного (ПВО) отека и отека белого вещества точечным методом с применением сетки Г.Г.Автандилова [1]. Определено соотношение ПЦО к ПВО (ПЦО/ПВО).

Результаты исследования и их обсуждение. Изучение степени выраженности ПЦО и ПВО в коре больших полушарий ГМ показало, что при ОК их соотношение примерно одинаковое, отек резко выражен в белом веществе (таблица 1).

Таблица 1

Долевое участие нервной ткани и сосудистой системы полушарий ГМ в танатогенезе при разных видах кровопотери и ГШ при оценке степени выраженности отека структур (М ± m, %)

Виды кровопотери и ГШ	Кратность ранений	Кора		Отек белого вещества	ПЦО/ПВО	Участие в танатогенезе
		ПЦО	ПВО			
ОК	Един. Множ.	6±0,85	5,8±1,3	30,2±1,6	1,0	нейроны
МК (сердце и магист. сосуды)	Един.	6,0±0,64	5,2±0,96	19,1±1,98 ^a	1,2	нейроны
	Множ.	8,2±0,97	4±0,84	13,4±0,74 ^a	2,1	нейроны
МК (периф. сосуды)	Един.	3,8±0,62 ^a	4,2±0,68	6,6±0,6 ^a	0,9	сосуды
	Множ.	4,6±0,48	3,3±0,45 ^a	12,6±0,64 ^a	1,4	нейроны
ГШ (сердце и магист. сосуды)	Един.	5,2±0,59 ^b	4,8±0,69 ^b	16±0,92	1,1	нейроны
ГШ (периф. сосуды)	Един.	8,4±1,66 ^b	8,4±1,51 ^b	15±0,81 ^b	1,0	нейроны
	Множ.	7,8±0,98 ^b	14±1,55 ^b	14,4±0,94	0,6	сосуды

Примечание: ^a – P < 0,05 по сравнению с ОК; ^b – P < 0,05 ГШ по сравнению с аналогичной кровопотерей.

Соотношение ПЦО/ПВО при ОК примерно равно 1. Если ОК принять за условную норму, то при повреждении сердца и магистральных сосудов повышены значения ПЦО, причем при множественных ранениях в 2 раза. Это свидетельствует о большей степени поражения нервной ткани ГМ. При единичном ранении периферических сосудов отек выражен слабее всего, причем преобладает ПВО, а при множественных ранениях – ПЦО. Отечность белого вещества больше выражена в тех подгруппах, где отмечается преобладание ПЦО над ПВО. Это подтверждает факт преимущественного поражения нервной ткани в этих подгруппах над сосудами.

Исследование гипоталамуса при ОК показало, что морфометрические показатели при разных вариантах кровопотери и ГШ различаются (таблица 2). При ОК ПЦО на I уровне гипоталамуса больше, чем ПВО, также выражен отек белого вещества. На втором (глубоком) уровне меньше выражен отек белого вещества. При МК, вызванной единичным и множественными повреждениями сердца и магистральных сосудов, ПЦО в гипоталамусе преобладает над ПВО, т.е. в танатогенезе главное значение имеют нейроны. Кроме того, выражен отек белого вещества, особенно поверхностного слоя. Отмечается также выраженная в разной степени вакуолизация клеток эпендимы. При МК вследствие повреждения периферических сосудов разные виды отека в гипоталамусе выражены в меньшей степени, по сравнению с вышеописанной группой исследования. При единичном ранении периферических сосудов в танатогенезе примерно в равной доле участвуют нейроны и сосуды. При множественных ранениях ведущую роль играют нейроны. Также отмечается большая степень выраженности отека белого вещества в поверхностном слое стенки желудочка, по сравнению с глубоким. Эпендима образует многочисленные складки и выбухания. Более значительный отек белого вещества поверхностного слоя стенки желудочка, состояние эпендимы и субэпендимар-

Таблица 2

Долевое участие нервной ткани гипоталамуса и его сосудистой системы в танатогенезе при разных видах кровопотери при оценке степени выраженности отека его структур

Виды кровопотери и ГШ	Кратность ранений	Уровень изучения	Вид отека (М ± m, %)			ПЦО/ПВО	Участие в танатогенезе
			ПЦО	ПВО	белое вещество		
ОК	Един. Множ.	1	6,4±0,84	2±0,74	18,8±1,3	3,2	нейроны
		2	5±0,91	4,8±0,90	8,4±1,04	1	нейроны
МК (сердце и магист. сосуды)	Един.	1	12±0,71 ^a	2,8±0,42	23,6±1,6 ^a	4,3	нейроны
		2	7,2±0,69	4,4±0,76	8±0,92	1,6	нейроны
	Множ.	1	8,2±0,66	3,2±0,52	24,2±0,19	2,6	нейроны
		2	7,8±0,53	3,5±0,54	13,4±0,65 ^a	2,2	нейроны
МК (периферические сосуды)	Един.	1	4±0,41	3,2±0,69	12±0,58	1,3	нейроны
		2	3,6±0,64	3,6±0,76	6±0,62 ^a	1	нейроны
	Множ.	1	5,4±0,47	2±0,43	17,4±1,15	2,7	нейроны
		2	5,2±0,46	2±0,48	9,4±0,82 ^a	2,7	нейроны
ГШ (сердце и магист. сосуды)	Един.	1	11,6±1,56	2,6±0,83	11,2±0,9 ^a	4,5	нейроны
		2	16±1,01 ^a	1,2±0,42 ^a	12±0,82 ^a	13,3	нейроны
ГШ (периф. сосуды)	Един.	1	4,4±0,64	4±0,92	7,2±0,99 ^a	1,1	нейроны
		2	5,2±0,59	3,2±0,55	4±0,71	1,6	нейроны
ГШ (периф. сосуды)	Множ.	1	8±0,82 ^a	4,8±1,35 ^a	9,6±0,61 ^a	1,7	нейроны

Примечание: ^a – P < 0,05 при сравнении с ОК.

ного слоя при ОК и МК отражают нарушение ликвородинамики.

При ГШ в танатогенезе при повреждении магистральных сосудов преобладает влияние нервной ткани, ПВО выражен слабо. Следует отметить, что в отличие от кровопотери при ГШ отечность белого вещества на обоих уровнях одинаково высокая. При ГШ, вызванном ранениями периферических сосудов, как единичным, так и множественными, соотношение ПЦО/ПВО свидетельствует о более высокой степени поражения нервной ткани. Если при единичном повреждении периферических сосудов отек поверхностного слоя белого вещества выражен больше, то при множественных ранениях отек глубокого слоя значительно преобладает над поверхностным.

Морфометрические исследования отека структур продолговатого мозга при разных видах кровопотери показали, что в танатогенезе при всех видах кровопотери и при ГШ преимущественное значение в танатогенезе принадлежит нервной ткани (таблица 3). При этом все виды отека выражены в меньшей степени, чем в гипоталамусе, особенно это относится к ПВО. Отечность белого вещества также выражена в меньшей степени, чем в гипоталамусе. Однако и в стенке IV желудочка поверхностный слой отличается повышенной порозностью по сравнению с глубоким. По-видимому, это также отражает процессы нарушения ликвородинамики в поверхностном слое IV желудочка. При ГШ отечность обоих слоев выражена примерно в одинаковой степени.

Анализ полученных нами результатов изучения ПВО и ПЦО позволил установить, что участие нервных и сосудистых структур головного мозга в танатогенезе при разных видах кровопотери неодинаково. В коре полушарий ГМ танатогенез различается в зависимости от вида поврежденных сосудов, а также множественности ранений. При ОК и МК, вызванной единичным повреждением сердца и магистральных сосудов, участие нервной ткани и сосудов в танатогенезе примерно одинаковое. При единичном повреждении периферических сосудов преимущественное значение в танатогенезе имеет сосудистая система ГМ. При множественных повреждениях магистральных и периферических сосудов в танатогенезе преобладает поражение нейронов. При ГШ в танатогенезе примерно в равной доле участвуют нервная ткань и сосуды. Лишь при ГШ, вызванном множественными ранениями периферических сосудов, большое значение получают сосуды. При ГШ выражен отек белого вещества. В гипоталамусе при разных видах кровопотери и ГШ в танатогенезе основную роль играют элементы нервной ткани. Лишь при

Таблица 3

Долевое участие нервной ткани продолговатого мозга и его сосудистой системы в танатогенезе при разных видах кровопотери и ГШ при оценке степени выраженности отека его структур

Виды кровопотери и ГШ	Кратность ранения	Уровень изучения	Вид отека (М ± m, %)			ПЦО/ПВО	Участие в танатогенезе
			ПЦО	ПВО	белое вещество		
ОК	Един.	1	5,2±0,83	1,2±0,42	6,8±0,92	4,3	нейроны
	Множ.	2	2±0,62 ⁶	1,2±0,42	4,4±0,64 ⁶	1,7	нейроны
МК (сердце и магист. сосуды)	Един.	1	3,6±0,87	2,4±0,61	13,6±0,84	1,5	нейроны
		2	3,6±0,49	1,2±0,42	4,8±0,56 ⁶	3	нейроны
	Множ.	1	4,6±0,68	4±0,81	18,8±1,05 ⁶	1,1	нейроны
		2	5±0,4 ^a	3,4±0,6 ^a	12,4±0,73 ⁶	1,5	нейроны
МК (периф. сосуды)	Един.	1	4±0,58	1,2±0,42	6,4±0,94	3,3	нейроны
		2	5,6±0,61 ^a	2,4±0,61	7,6±0,64 ^a	2,3	нейроны
	Множ.	1	3,2±0,37 ^a	2±0,42	8,1±0,56	1,6	нейроны
		2	2,9±0,36	2,3±0,29	7±0,53 ^a	1,3	нейроны
ГШ (сердце и магист. сосуды)	Един.	1	3,6±0,64	2,4±0,73	10±0,62 ^a	1,5	нейроны
		2	4±0,82 ^a	1,2±0,59	10±0,85	3,3	нейроны
ГШ (периф. сосуды)	Един.	1	4,8±0,55	1±0,4	8,8±0,9	4,8	нейроны
		2	3,6±0,57	0,8±0,37	8,8±0,69 ^a	4,5	нейроны
	Множ.	1	6±0,85	1,2±0,42	2±0,62 ^a	5	нейроны
		2	2,8±0,42	0,8±0,37	2±0,62	1,4	нейроны

Примечание: ^a P < 0,05 при сравнении с ОК; ⁶ – P < 0,05 при сравнении с 1 уровнем.

ОК и единичном повреждении периферических сосудов на 2 уровне стенки желудочка наряду с нервной тканью в танатогенезе участвуют также и сосуды. При ГШ также обнаружено более выраженное поражение нервной ткани ГМ над его сосудистой системой, за исключением ГШ, вызванного единичным повреждением периферических сосудов. При всех видах кровопотери обнаружена повышенная гидратация поверхностного слоя стенки желудочка. При ГШ в большинстве наблюдений происходит повышение гидратации обоих слоев стенки III желудочка. В продолговатом мозге при всех изученных нами вариантах кровопотери и при ГШ определяется преимущественное поражение нейронов. Первостепенное поражение ствола мозга при кровопотере и других воздействиях отмечено также рядом других исследователей [3]. В гипоталамусе, по сравнению с продолговатым мозгом, наряду с нейронами в танатогенезе участвуют также и внутримозговые сосуды. При ГШ не всегда сохраняется тип танатогенеза, проявляющийся при аналогичном ранении. Более всего роль сосудистой системы мозга в танатогенезе определяется в коре полушарий ГМ.

Литература:

1. Автандилов Г.Г. Медицинская морфометрия. Руководство. – М.: Медицина, 1990. – 384 с.
2. Богомолов Д.В., Богомолова И.Н. Пособие по общей судебно-медицинской гистологии. – М.: Изд-во ФГУ РЦСМЭ Росздрава, 2010. – 53 с.
3. Должанский О.В., Борлакова Б.У. Изменения головного мозга при острой кровопотере и их судебно-медицинское значение // Суд.-мед. эксперт. – 2006. – Т.49, № 5. – С. 39-40.
4. Крюков В.Н., Саркисян Б.А., Янковский В.Э. и др. Диагностикум причин смерти при механических повреждениях // Причины смерти при механических повреждениях. – Новосибирск: Наука, 2003. – Т.7. – 131 с.
5. Пиголкин Ю.И., Должанский О.В. Сравнительная характеристика морфологических изменений головного мозга при острой кровопотере на фоне наркотической интоксикации и у лиц, не употреблявших наркотики // Суд.-мед. эксперт. – 2010. – Т.53, № 2. – С. 4-6.
6. 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.