

СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКИЕ АСПЕКТЫ ОСТРОЙ КРОВОПОТЕРИ ПО МОРФОЛОГИЧЕСКИМ ИЗМЕНЕНИЯМ

Рузиев Ш.И., Соибов Х.М., Бутаев З.А., Шамсиев А.Я.,

Ташкентский педиатрический медицинский институт.

✓ Резюме,

Морфологические изменения внутренних органов при острой кровопотере неспецифичны и не позволяют ответить на многие вопросы, поставленные перед судебно-медицинским экспертом следственными органами.

Изучение этой сложной проблемы на судебно-медицинском материале является весьма ценным, так как он сохраняет морфологические признаки, присущие в норме здоровым людям в случае наступления очень быстрой их смерти от черепно-мозговой травмы, когда в организме ещё не успевают развиться общие (реактивные) морфологические изменения. При наступлении смерти в ближайшее время (часы) после травмы можно выявить признаки начала заболевания и проследить их развитие в динамике.

Ключевые слова: черепно-мозговая травма, черепно-мозговая травма, внутренних органов, кровопотери, морфологические изменения, ушиб головного мозга.

ЎТКИР ҚОН ЙЎҚОТИШДАГИ СУД-ТИББИЙ МОРФОЛОГИК АСПЕКТЛАРИ

Рузиев Ш.И., Соибов Х.М., Бутаев З.А., Шамсиев А.Я.,

Тошкент педиатрия тиббиёт институти.

✓ Резюме,

Ўткир қон йўқотиш жараёнидаги морфологик ўзгаришлар ўзига хос бўлгани учун суд-тиббиёт экспертизаси ва тергов тизимида муҳим аҳамиятга эга.

Бу гисто-морфологик ўзгаришларни суд-тиббий таҳлилларда ўрганиш муаммоси ўткир қон йўқотиш сабабли ўлим бўлганлиги ёки бош мия жароҳати ҳисобига ўткир ўлим сабабини аниқлашда муҳим рол ўйнайди.

Ўткир жароҳат ҳисобига содир бўлган ўлимда тўқималардаги гисто-морфологик ўзгаришлари тизими ўзгаришлар сифатида намайи бўлади.

Калит сўзлар: бош-мия жароҳати, ички аъзолар жароҳати, ўткир қон кетиш, гисто-морфологик ўзгаришлар, бош мия ўткир жароҳати.

FORENSIC MEDICAL ASPECTS OF ACUTE BLOOD LOSS ACCORDING TO MORPHOLOGICAL CHANGES

Ruziev Sh.I., Soibov H.M., Butaev Z.A., Shamsiev A.Ya.,

Tashkent Pediatrics Medical Institute.

✓ Resume,

Morphological changes of internal organs in acute blood loss are nonspecific and do not allow to answer many questions posed to the forensic expert by the investigating authorities.

The study of this complex problem on forensic material is very valuable, since it preserves the morphological characteristics inherent in normal healthy people in the event of a very quick death from traumatic brain injury, when the general (reactive) morphological processes in the body have not yet managed to develop changes. When death occurs in the near future (hours) after an injury, you can identify signs of the onset of the disease and track their development in dynamics.

Key words: traumatic brain injury, traumatic brain injury, internal organs, blood loss, morphological changes, brain contusion.

Актуальность

По оценкам Всемирной организации здравоохранения в Европе ежегодно происходит около 80 миллионов несчастных случаев, при этом от травматических повреждений с кровопотерей погибает около 1,5 миллионов человек [1].

Морфологические изменения внутренних органов при острой кровопотере неспецифичны и не позволяют ответить на многие вопросы, поставленные перед судебно-медицинским экспертом следственными органами [2,3].

Изучение этой сложной проблемы на судебно-медицинском материале является весьма ценным, так как он сохраняет морфологические признаки, при-

сущие в норме здоровым людям в случае наступления очень быстрой их смерти от черепно-мозговой травмы, когда в организме ещё не успевают развиться общие (реактивные) морфологические изменения. При наступлении смерти в ближайшее время (часы) после травмы можно выявить признаки начала заболевания и проследить их развитие в динамике [2].

Эксперимент по этому виду, травмы предоставляет возможность исключить ряд патогенетических факторов, учесть которые в судебно-медицинской практике не всегда возможно, и уточнить динамику развития морфологических изменений в зоне непосредственного механического воздействия и в отдалении от него, то есть во внутренних органах, что особенно важно в ранние сроки. Для судебно-медицин-

кой экспертизы большое прикладное значение имеет и определение времени, прошедшего с момента нанесения черепно-мозговой травмы до наступления смерти пострадавшего, то есть давности возникновения повреждения.

Однако все морфологические исследования проводились при помощи светооптических методик, не использовались современные иммуногистохимические и иммунофлюоресцентные методы.

В классических руководствах по патоморфологии отмечается, что острая кровопотеря, сопровождаемая развитием травматического геморрагического шока, может вызывать следующие изменения в мозговой ткани (Хайме Ц.Б., 1962):

- очаги симметричных некрозов в области бледного тела;
- известковые и псевдоизвестковые отложения в стенках кровеносных сосудов стволовой части головного мозга;
- атрофия зрительного нерва;
- микроочаги некрозов в коре головного мозга;
- диффузная гипертрофия астроцитов, особенно в ламинарном слое коры больших полушарий.

В некоторых работах отмечается, что при острой кровопотере происходит перераспределение мозгового кровотока с существенным ухудшением кровоснабжения промежуточного мозга (в первую очередь таламуса и гипоталамуса), а также нижних отделов ствола и цервикального отдела спинного мозга (Chen R.Y., Fan F.C., Schuessler G.B. et al., 1984). Значительно повреждается преоптическая область гипоталамуса (паравентрикулярная ткань вокруг передней стенки 3-го желудочка) (Schaumloffel V., Pugh V., Bealer S.L., 1990).

Большое количество крови в полостях и внутренних органах трупа не всегда указывает на темп кровопотери, ее однократность или многократность, длительность терминального периода. При обзоре литературы за последние 10-15 лет встретилось очень мало информации, отражающей эту проблему [4,5].

Цель исследований. Экспертная оценка диагностики острой кровопотери по морфофункциональным изменениям головного мозга.

Материал и методы

Объект исследования: Объектом исследования явились 25 экспертных случаев изолированной и сочетанной с другими повреждениями черепно-мозговой травмы.

Методы исследования. Для решения поставленных задач были использованы морфологические, гистологические и статистические методы исследования.

Результат и обсуждения

Острая кровопотеря на фоне черепно-мозговой травмы наблюдалась в 15 случаях. При этом кроме колото-резаных повреждений имелся ушиб головного мозга и (или) внутричерепные кровоизлияния (эпидуральные, субдуральные и субарахноидальные гематомы). Во всех изученных случаях сохранялась целостность костей черепа. Во всех наблюдениях колото-резаное повреждение было единичным и изолированным.

В группе острой кровопотери на фоне черепно-мозговой травмы изучены следующие случаи (табл. 1).

Таблица 1

Виды черепно-мозговой травмы при острой кровопотере

№	Острая кровопотеря на фоне черепно-мозговой травмы	Количество
	Ушиб головного мозга тяжелой степени	
	Всего	15

Все пострадавшие в группе острой кровопотери на фоне черепно-мозговой травмы по данным судебно-медицинских актов погибли в машине скорой медицинской помощи. Смерть по записям медицинской документации наступила в 40 случаях через 15 минут, в 36 случаях — через 1 час с момента развития кровотечения. Во всех случаях непосредственной причиной смерти явилась острая кровопотеря. Морфологические и судебно-химические признаки употребления наркотиков или алкогольных напитков отсутствовали.

В большинстве случаев мы не располагали сведениями о клинике заболевания из-за тяжести повреждения с летальным исходом в первые же минуты или часы. Живое пострадавших наступило быстро, на месте травмы, у смерти зарегистрирована в стационаре до оказания медицинской помощи, остальные погибли в стационарах в различные сроки после получения ЧМТ. Особое внимание мы обращали на динамику морфологических изменений в легких, печени и почках для разработки конкретных диагностических критериев давности повреждения.

В большинстве случаев смерть наступала от тяжелой ЧМТ в результате транспортных происшествий - 12 (48%) и вследствие бытовой травмы - 7 (28%); 3 (12%) человек получили травму при падении с высоты, 1 (4%) - при железнодорожных происшествиях, у 2 (8%) пострадавших обстоятельства травмы остались неизвестны (рис.1).

Непосредственной причиной смерти в 75,6% случаев явилась тяжелая ЧМТ в виде тотальной контузии и компрессии головного мозга, в 14,4% смерть наступила вследствие кровоизлияния в желудочки мозга, в 10% случаев причиной смерти явился травматический шок.

Закрытые ЧМТ встречались в 10 (70%) случаях, в 3 (20%) случаях травмы были открытые, но не проникающие, в остальных 2 (10%) проникающие, то есть с нарушением целостности твердой мозговой оболочки (рис.2).



Рис. 1. Распределение пострадавших по виду травмы.

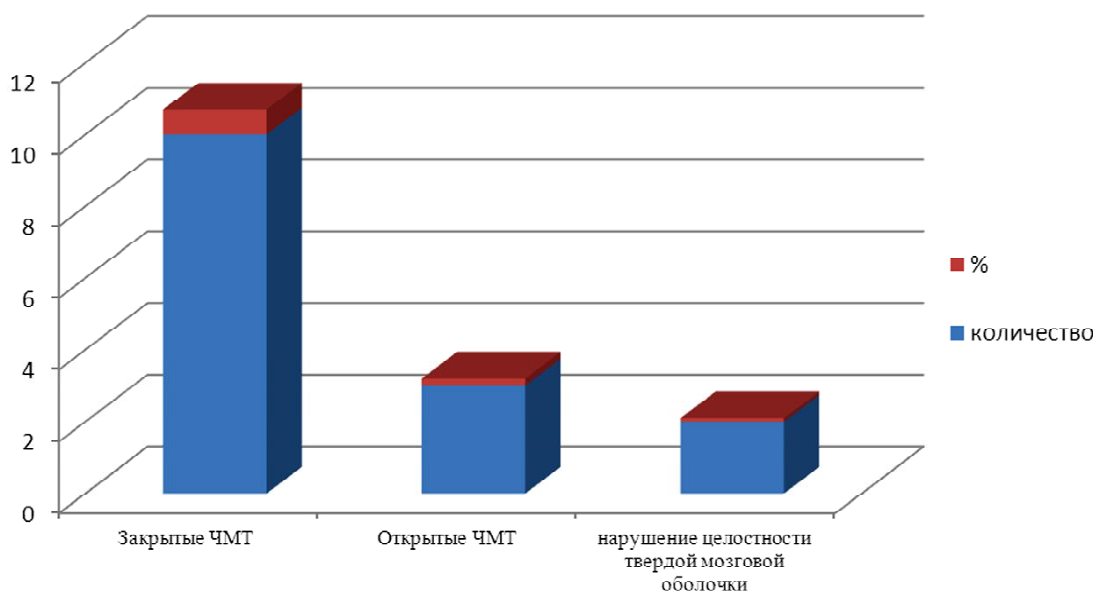


Рис. 2. Распределение по виду травмы.

шествует и способствует агрегация тромбоцитов. Нередко при острой кровопотере в головном мозге и внутренних органах развивается внутрисосудистое свертывание крови, которое играет важную роль в танатогенезе. Большое значение здесь имеет продолжительность агонии: быстрая агония уменьшает свертываемость крови, медленная агония усиливает этот процесс.

Важную роль в развитии необратимости терминального периода при острой кровопотере играет плазморрагия, которая развивается благодаря нарушению сосудистой проницаемости. Следствием выхода жидкости из сосудов является сгущение крови. Застойная кровь приобретает сосудосуживающие свойства, в результате чего увеличивается сопротивление крово-

Судебно-медицинское исследование трупов обычно производили в первые часы или до истечения первых суток после наступления смерти. Кусочки внутренних органов (головной мозг, печень, почки) фиксировали в 12% нейтральном формалина, срезы из парафиновых блоков окрашивали гематоксилином и эозином.

Когда кровоток в коре головного мозга оказывается недостаточным, компенсаторно наблюдается расширение артерий и артериол паутинной оболочки, что позволяет поддерживать питание вещества мозга еще какое-то время.

Нарушение кровообращения в головном мозге и внутренних органах приводит к гипоксии.

Открытая черепно-мозговая травма характеризовалась множественными переломами костей черепа, значительными разрывами оболочек и размозжением тканей мозга, которые были более выраженными, чем при закрытой черепно-мозговой травме.

Вследствие проникновения через капилляры большего количества крови, чем те способны принять, в сосудах микроциркуляторного русла наблюдается секвестрация крови со стазом эритроцитов.

Происходит прижизненное внутрисосудистое соединение эритроцитов в конгломераты, чему пред-

току, что еще более способствует агрегации форменных элементов, секвестрации и свертыванию крови.

В некоторых работах отмечается, что при острой кровопотере происходит перераспределение мозгового кровотока с существенным ухудшением кровоснабжения промежуточного мозга (в первую очередь таламуса и гипоталамуса), а также нижних отделов ствола и цервикального отдела спинного мозга. Особенно значительно повреждается преоптическая область гипоталамуса (паравентрикулярная ткань вокруг передней стенки 3-го желудочка).

Кроме гемодинамического существует цитотоксический отек головного мозга. При этом наблюдается увеличение содержания внутриклеточной жидкости вторично вслед за клеточным повреждением. Здесь

важную роль играют осмотический, биохимический, реологический и другие факторы, вызывающие повреждение клеток головного мозга. Данный отек нередко называют набуханием головного мозга. Однако такое разграничение является условным, так как чаще всего имеется сочетание отека и набухания головного мозга.

Нами показано, что морфологическим субстратом, характеризующим длительный терминальный период острой кровопотери, являлись ишемические изменения нервных клеток, депигментация нейронов черного вещества головного мозга, преобладание периваскулярного отека головного мозга над периваскулярным, увеличение среднего глиального расстояния в веществе головного мозга в 2,2 раза (12 мкм), повышение глиальной плотности головного мозга в 1,7 раза (1,7 глиоцита на 100 мкм²).

Сравнивая результаты морфологического и морфофункционального исследования головного мозга, установлено, что при острой кровопотере сохранялась гипогидратация всех отделов головного мозга.

Выводы

В целом, обзор публикуемых в современной научно литературе данных исследований, посвящённых ЧМТ показал, что несмотря на чрезвычайную актуальность данной проблемы и огромное число исследований в этой области, всё ещё нет достаточной унификации понятий, терминов и классификаций, как в клинической медицине, так и в судебно-медицинской практике. Тогда как разработка единых протоколов клинических исследований, диагноза, лечения и прогноза ЧМТ, в ведение стандартов её лечения, единого диагностического алгоритма, несомненно, будет способствовать значительному снижению уровня смертности от ЧМТ, а разработка единого комплекса экспертных критериев оценки смертельных ЧМТ, позволит избежать целого ряда ошибок и назначений повторных комиссионных судебно-медицинских экспертиз по случаям таких травм.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Акимов Г. А. Некоторые аспекты проблемы закрытой черепно-мозговой травмы // Воен.-мед. журн. 1988. - N 11. - С. 32-34.
2. Артарян А.А., Бродский Ю.С., Лихтерман Л.Б. и др. Клиническая классификация черепно-мозговой травмы у детей // Классификация черепно-мозговой травмы. М., 1992. - С. 50 - 67.
3. Бабиченко Е.И. Повторная закрытая черепно-мозговая травма // Журнал неврол. и психиатр. 1993. - Т.93, N 2. - С. 43-47.
4. Рузиев Ш.И., Раджабов Ш.Ю., Кадилов К.В., Насиров Т.К. Критерии экспертной оценки черепно-мозговых травм // Материалы научно-практической конференции "Евразийское партнерство судебных экспертов: вызовы, проблемы, пути решения и перспективы развития". - Минск, 2018й. - С.251-255.
5. Рузиев Ш.И., Холёров Н., Ражабов Ш.Ю. Болаларда автомобил ичи жарохатланишларда тан жарохатларнинг суд тиббий мезонлари // Журнал "Педиатрия".- Ташкент,2017. - № 2. - С.98-102.
6. Руденко В.А., Лисяный Н.И., Черенько Т.М. Диагностика легкой черепно-мозговой травмы // Вопр. нейрохир. 1990. - N 2. - С. 7-9.
7. Самойлов В.И. Субарахноидальные кровоизлияния. Л.: Медицина, 1990.-231 с.
8. Трофимов К.А. Морфологические изменения в печени при острой массивной кровопотере с травматическим шоком // Архив патологии. - 1953. - № 2. - С. 24-34.
9. Трофимов К.А. Морфологическая характеристика волокон атриовентрикулярной системы при кровопотере и травматическом шоке // Архив патологии. - 1955. - № 2. - С. 31-39.
10. Barnes B.C., Cooper L., Kirkendall D.T. Concussion history in elite male and female soccer players // Am J. Sports Med. 1998. - № 3. - P. 433 -438.
11. Collins M.W., Grindel S.H., Lovell M.R. Relationship between concussion and neuropsychological performance in college football players // JAMA. 1999. -№ 8. - P. 964 - 970.
12. Daniel J.C., Olesniewicz M.H., Reeves D.L. Repeated measures of cognitive processing efficiency in adolescent athletes: implications for monitoring recovery from concussion // Neuropsychiatry Neuropsychol Behav Neurol. -1999. № 12. P. 167 - 169.
13. Furtak J., Chmielowski K., Podgorski J. Epidemiology, diagnosis and prognosis in the clinical syndrome of brain concussion // Neurol. Neurochir. Pol. -1996. Vol. 30. - N. 4.- P. 625-630.
14. Geijerstam J.L., Britton M., Boijesen M. Computed tomography as an alternative to observation in brain concussion // Lakartidningen. 1998. № 9. - P. 5758 - 5762.
15. Ingebrigtsen T., Waterloo K., Marup-Jensen S. Quantification of postconcussion symptoms 3 months after minor head injury in 100 consecutive patients // J. Neurol. 1998. - № 9. - P. 609 - 612.

Поступила 09.02. 2020