

МОРФО-КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ТУПОЙ ТРАВМЫ НЕКОТОРЫХ ОРГАНОВ АППАРАТА ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ ПРИ СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКОЙ ЭКСПЕРТИЗЕ ЖИВЫХ ЛИЦ

В.А. Ольховский, Н.В. Губин, Е.И. Малихина,
В.В. Балановский, Е.А. Войтов

Резюме. На основании ретроспективного морфо-клинического анализа архивных материалов Харьковского областного бюро судебно-медицинской экспертизы, определены частота и виды травм некоторых органов аппарата внешнего дыхания при экспертизе живых лиц. Установлены особенности судебно-медицинской экспертной оценки при определении степени тяжести телесных повреждений, связанных с травмами органов аппарата внешнего дыхания. Определены пути повышения качества судебно-медицинской экспертной диагностики указанной травмы.

Ключевые слова: судебно-медицинская экспертиза, телесные повреждения, травмы органов дыхания, степень тяжести телесных повреждений.

MORPHO-CLINICAL CHARACTERISTICS BLUNT TRAUMA OF SOME ORGANS OF APPARATUS OF EXTERNAL RESPIRATION AT FORENSIC-MEDICAL EXPERTISE OF ALIVE PERSONS

V.A. Olkhovsky, N.V. Gubin, E.I. Malikhina, V.V. Balanowski, E.A. Vojtov

Summary. Based on a retrospective morpho-clinical analysis of archival materials of Kharkov regional bureau of forensic-medical examination, a certain frequency and types of injuries of some organs of the external respiration apparatus at examination of alive persons were determined. Specific features of the forensic-medical expert evaluation in determining the severity level of injuries associated with injuries of organs of the external respiration apparatus are established. The ways of improve the forensic-medical expert diagnosis of this trauma are determined.

Keywords: forensic-medical examination, injuries of the respiratory system, severity level of injuries.

УДК: 616.831-005.1-340.624.41

МОРФОЛОГІЧНИЙ СЦЕНАРІЙ РОЗВИТКУ ЗМІН У ТКАНИНАХ ГОЛОВНОГО МОЗКУ ОСІБ З ПОСТТРАВМАТИЧНИМ СИНДРОМОМ

© Леонт'єв П. О.

Харківський національний медичний університет МОЗ України

Резюме. Представлене дослідження містить дані щодо морфологічних змін у тканинах головного мозку осіб з детектованим посттравматичним синдромом. Автором пропонуються доступні методологічні заходи (макромікроскопічний аналіз біоматеріалу) щодо їхнього дослідження, встановлення ролі та можливостей застосування. Звертається увага на зрозумілу доцільність визначення глибини, характеру та ступеня отриманих ушкоджень з перспективою отримання адекватних діагностичних маркерів. У роботі наведений їх провідний спектр (деструкція, запалення, інфільтративні реакції, ішемія, некроз, редуковане відновлення), з'ясовані патогенетичне значення, потенційні ресурси для подальшої клінічної екстраполяції.

Ключові слова: головний мозок, посттравматичний синдром, зміни, морфологічний сценарій, постраждалі особи.

ВСТУП. Морфологічні зміни у тканинах головного мозку осіб з посттравматичним синдромом як об'єкт дослідження широко застосовуються у діяльності лікарів патологоанатомічного та судово-медичного профілю [1, 2, 3]. Їхній науково-метрологічний сенс пов'язаний не стільки з вимогами та запитамі особистісної ідентифікаційної, а з пошуком нових більш ефективних діагностичних маркерів характеру, глибини та ступеня отриманих ушкоджень. Гострим постає питання, що стосується динаміки розвитку морфологічних порушень [7], властивих їм тенденцій, перспектив та можливостей управління/корегування останніми. Цікавим є міркування з проблем усунення чи навіть попередження ускладнень за умов посттравматичного синдрому, можливих хронізацій, визначення прогнозу ризику останніх. Враховуючи той факт, що кожен із відомих структурно-функціональних процесів має власну стратегію та розгортається у відповідності до певних механізмів і часових координат, визначення хронології змін за умов посттравматичного синдрому у постраждалих осіб видається актуальним. З огляду на це було започатковане представлене дослідження.

Метою дослідження було вивчити морфологічні зміни у тканинах головного мозку осіб з посттравматичним синдромом.

Матеріал та методи дослідження. У якості матеріалу клінічних досліджень (клінічна група, КГ) застосовували біологічні проби (біоптати головного мозку) від потерпілих із посттравматичним синдромом у віці від 14 до 67 років обоє статі (n=52), яких було доставлено для уточнення діагнозу та стаціонарного лікування у комунальному закладі охорони здоров'я (КЗОЗ) "Обласна клінічна", м. Харків (КЗОЗ ОКЛ). Традиційно проводився збір даних за *anamnesis vitae, morbi, epidemicus*, формулювались головні положення щодо *curticulum vitae, ontogenesis postnatus*. Обов'язковим чином здійснювали деталізація скарг хворих; диференційну діагностику з іншими типами травматичних ушкоджень. З метою об'єктивізації отриманих результатів звертали увагу на часовий проміжок, умови, обставини, характер отриманих ушкоджень. Юридично робота з кожним із постраждалих, родичів чи опікунів чітко узгоджувалась із головними вимогами та принципами біологічної та медичної етики. Належні з юридичних процедур та оформлення відповідної документації відбувалось суто у правовому полі держави Україна з вичерпно повним виконанням сучасних положень медичної та біоюриспруденції. Роль матеріалу з групи порівняльного інтактного контролю (ІК) відігравали біологічні проби від респондентів із числа осіб, інтактних до захворювань ЦНС, травм голови та шиї, тощо.

Провідною методикою стало гістологічне дослідження. Постмортально досліджували шматочки головного мозку, його оболонки, судин (розміром 0,5 куб.см) осіб контрольної та клінічної груп. Забір матеріалу в залежності від вихідного стану потерпілих та результатів заподіяної до них лікувальної тактики, її результатів відбувався як за умов операційної, так і секційної зал. Біологічний матеріал обережно видаляли, відокремлювали шматочки з ділянками коркової та мозкової речовини, фрагментами магістральних судин. Ретельно промивали у проточній воді. Фіксували не менше 24 годин у 12 %- му розчині формаліну на фосфатному буфері (pH=7,0-7,2), при $t^0=18-20^0\text{C}^{\circ}$ у скло-керамічному посуді із щільно притертими корками. Далі зневоднювали методом проведення матеріалу через систему розчинів етилових спиртів від 30^0 до абсолютного спирту включно, заливали у смоли (парафін/ целоїдин за потребами дослідження). З парафінових/ целоїдинових блоків виготовляли серії гістологічних зрізів товщиною 10-15 мкм. З метою детального вивчення будови окремих мікроструктур головному мозку, його оболонки, судин препарати різали за допомогою санного мікротому в одній із трьох взаємно перпендикулярних площин (фронтальній, горизонтальній, сагітальній). Отримані зрізи забарвлювали у залежності від задач пошуку, його стратегії, з урахуванням типу тканини (гематоксиліном та еозином, за Ван-Гізеном, залізним гематоксиліном, імпрегуванням) [4, 5]. Гістологічне дослідження речовини головного мозку, його оболонки, судин проводили за традиційною схемою, етапно.

Для мікроскопічного аналізу матеріалу застосовували світлооптичну систему мікроскопу Біолам П2-1, ЛОМО (Росія) та Lieca (Німеччина) (x 300; x 600; x 1350). Дослідженню піддавали коркову та мозкову речовини півкуль головного мозку, його оболонки, судини, латеральні шлуночки, пара- та гіпокампульні зони, підкоркові ядра. Співставлення контрольних зразків із клінічними проводили у порівняльному аспекті. Мікроскопічному вивченню підлягали ділянки з вогнищами запалення, крововиливів, некрозів, деструктивно-дегенеративних змін, регенерації. Результати заносили до робочого журналу з морфологічних (макромікроскопічних) досліджень отриманого матеріалу.

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ. Оглядовий аналіз препаратів головного мозку від померлих осіб, інтактних до захворювань ЦНС, травм голови та шиї, довів той факт, що структурно-функціональні зміни у речовині головного мозку відповідали параметрам статево-вікової норми та не містили ознак аномалій розвитку постнатального онтогенезу. Поверхнева цитоархітектоніка свідчила на користь чіткої пошарової організації, мілоархітектоніка відповідала анатомічній нормі. У тканинах головного мозку не спостерігали появи фактів ішемії, інсульту, деструктивно-дегенеративних процесів, некрозу. Вогнища запальних реакцій, інфільтратів відсутні, кальцифікати, ознаки життєдіяльності гелмінтів, розвитку пухлин не встановлені. Механічні ушкодження мозку, його оболонки, судин відсутні.

Результати морфологічного аналізу матеріалу (головний мозок), взятого від осіб з посттравматичним синдромом, продемонстрував наявність розладів, властивих для ішемії та постішемічних явищ, деструктивно-дегенеративних процесів, некрозу, редукованого (неповного) відновлення [6]. Процеси носили фазний характер, залежали від глибини, характеру, площинних параметрів патологічного вогнища, строків, що минули від отримання ушкоджень до початку заподіяних лікувальних втручань.

Макромікроскопічне дослідження препаратів нативного головного мозку осіб, що отримали травми не сумісні із життям продемонструвало наявність осередків крововиливів, набряку, вогнищевих запалень, деструкцій. Останні чітко позначались на рельєфі півкуль кори великого мозку, його оболонки, судин. Реєструвались *ad oculi*. Речовина головного мозку у ділянках розвитку патологічних процесів та зонах наближених до них видавалась дрябчастою, дещо крихкотливою, з помітною втратою цілісної структури характерної для анатомічної норми поверхневої архітектоніки. Колір речовини змінювався до палево-рудого, сіро-коричневого. Пружність тканини помітно зменшувалась. Поряд із цим відбувались процеси характерного склеювання оболонки, їхні масштабні розриви (n=3) чи незначні за розмірами локальні дефекти. Явищ кальцинозів, ознак розвитку онкопроцесів встановлено не було.

Мікроскопічно у гістологічних препаратах мозку, забарвлених гематоксиліном та еозином, залізним гематоксиліном, за Ван-Гізеном спостерігали ділянки як із чітко визначеною пошаровою структурою, так і фактами характерних розшарувань чи втрати/дефектів окремих клітинних прошарків. У зонах механічних ушкоджень зосереджувались вогнища деструктивно-дегенеративних змін, запальних реакцій, ішемії, некрозу. Ділянки, розташовані поруч із ушкодженими, утримували лейкоцитарні інфільтрати, щільний клітинний детрит, який свідчив на користь наявності локальних руйнівних процесів. У полі зору препаратів такі фрагменти тканин видавались більш контрастними, ніж сусідні - прозора забарвлені. Розвиток ішемії та пов'язаний із нею розлад трофічних процесів призводили до посилення вогнищевої руйнації кори з утворенням сітчастої структури головного мозку. До мало диференційованого клітинного пулу додавались фрагменти нейронів з вакуолізованою цитоплазмою та гомогенними гіперхромними ядрами, що геометрично повторювали форму клітини (витягнута, загострена). Подальший аналіз препаратів головного мозку свідчив на користь гістологічної ресстрації зон генералізації вогнищ «розм'якнення» та неповного некрозу. Іпсілатеральна півкуля характеризувалась дифузним розповсюдженням нейронів кори, що реєструвались у різноманітних зонах та полях останньої. Контрлатеральна півкуля утримувала поодинокі, мало чисельні розруйновані нервові клітини. По мірі віддаленості від осередків руйнацій, чисельність ушкоджених клітин значно зменшувалась, однак, характерні ознаки ушкодження, гіперхроматозу залишались.

Гетерогенність ендотелію мікросудин головного мозку та його спроможність до десквамації за умов постнатального онтогенезу провокували інтенсивну міграцію лейкоцитів, «розплавлення» некротизованої тканини, «розм'якнення» структур в ушкоджених ділянках. Ці процеси додавали свого внеску у патогенез травматичних розладів, що розвивались на тлі внутрішньосудинного тромбозу, емболії та наступного стазу. Тромби добре контрастувалися на тлі ділянок ушкодженої нервової тканини, призводили до помітного розширення судин, появи дефектів їхніх стінок, паравазальних крововиливів. Іноді отвори магістральних судин критично перекривались тромбоемболами, що цілком заповнювали тубулярний простір, механічно збільшуючи останній та притискаючи оточуючі структури. Відтермінація відповідних терапевтичних/хірургічних заходів (навіть незначна за часом) миттєво запускала процеси, що сприяли розвивались дефекти шарів стінки, запаленню, набряку (підтвердження знаходили на плівках за результатами комп'ютерної томографії) [6]. Останнє, можливим чином провакувало, тканинну ізоляцію судин та майбутній розвиток тканинної гіпоксії. Зазначені факти запускали своєрідний циклічний механізм поглиблення структурно-функціональних змін у судинній стінці та підсилення ішемічних реакцій.

Тканинні простори між осередками некрозу та нервовою тканиною містили ділянки з активованими астроцитами [7]. Клітини розташовувались на деякій відстані одне від одного, не мали чіткого упорядкування. На межі інтактною тканини та вогнищ руйнацій спостерігали велику кількість судин різного діаметру. Їх оточували чисельні вогнища запалень, інфільтрацій (нейтрофілами). Наявність тромбоемболічних процесів, судинних дефектів, пов'язаних із цим паравазальних крововиливів залишалось очевидним. Цитоархітектоніка кори ушкоджена, диференціація її клітинних шарів порушена, на сусідніх із нею ділянках - нечітка. У найбільш виразних випадках руйнації перший та другий шари кори не встановлювались. У препаратах головного мозку (відтермінований період спостережень) відбувалось формування колагенових волокон, що, у свою чергу, сприяло утворенню гліомезодермальних, - у разі незначних за своїми розмірами зон ушкоджень та сполученотканинних рубців, кист, - за умов наявності великих ділянок деструкції. Зазначені явища супроводжувались розвитком цілої низки судинних реакцій. В першу чергу, вони були пов'язані з феноменами деформації клітин, які утворювали шари судинної стінки. З іншого боку, велику роль у запуску провідних процесів відігравали зміни поверхневої архітектоніки еритроцитів як клітин циркулюючої ланки системи гемопоезу [4]. В основі кожного із випадків лежали фізико-хімічні перебудови мембранних ліпідів, білків, а також, пов'язані із ними електричні властивості, іонна проникливість клітинної мембрани. Активація процесів перекисного окислення ліпідів, зменшення вмісту холестерина, різке зростання рівня вільних жирних кислот у мембранах ендотеліоцитів, еритроцитів, зміни внутрішньоклітинної концентрації гемоглобіну в еритроцитах, ушкодження структури білкового цитоскелету, - все це стало важливими детермінантами травматичної патології судинного русла. Відтермінований посттравматичний період характеризувався зональним очищенням кори великого мозку від некротичних мас, позначенням розвитку запальних реакцій (інфільтрація у переважній більшості нейтрофілами та макрофагами), формуванням повноцінних лікворно-гліальних кист (на місцях колишніх некрозів). Кисти мали власні оболонки, існували відокремлено, містили ознаки первинних етапів формування (наявність гліального компоненту).

ВИСНОВКИ. Таким чином, для морфологічного сценарію розвитку змін у тканинах головного мозку осіб із посттравматичним синдромом були характерними фазність та певна хронологічна послідовність. Кожен із етапів структурно та функціонально відображався як на органному, так і тканинному/клітинному рівнях; позначаючись втягненням у процес структур кори, білої речовини та мікросудинного русла. Еволюція встановлених змін відбувалась із залученням як декомпенсаторних, так і редукованих відновних механізмів, що зумовлювали структурно-функціональну специфіку посттравматичного синдрому. Останнє сприяло остаточному з'ясуванню деталізованої картини ушкоджень та її симптоматичного супроводу.

Література

1. **Anderson S.** A method for determining the age of a bloodstain /S. Anderson, B. Howard, G.R. Hobbs, C.H. Bishop // Forensic Science International, 2005. - Vol 148 (1) - P. 37-45.
2. **Andriessen T. M. J. C.** Clinical characteristics and pathophysiological mechanisms of focal and diffuse traumatic brain injury / T. M. J. C. Andriessen, B. Jacobs, P. E. Vos // J. Cell. Mol. Med. — 2010. — Vol. 14, N 10. — P. 2381—2392.
3. **Andrasko J.** The estimation of age of bloodstains by HPLC analysis / J. Andrasko // Forensic Science International. - 1997. - Vol. 42. - № 4. – P.601-607.
4. **Focal cerebral ischemia in the rat: topography of hemodynamic and histopathological change** / G. Tyson, G. Teasdale, D. Graham, J. Mc Culloch // Ann. Neurol. - 2004. - Vol. 15. - P. - 559-567.
5. **Morphological changes in capillaries in the ischemic brain in Wistar rats** / Y. Taguchi, S. Takashima, E. Sasahara // Archives of Histology and Cytology. - 2004. - Vol. 67, № 3. - P. 253-261.
6. **Reduced number of circulating endothelial progenitor cells predicts future cardiovascular events: proof of concept for the clinical importance of endogenous vascular repair** / C. Schmidt-Lucke, L. Rossig, S. Fichtischerer // Circulation. - 2005. - Vol. 111. - P. 2981-2987.
7. **Xiong Y.** Angiogenesis, neurogenesis and brain recovery of function following injury / Xiong Y., Mahood A., Choop M. // Curr. Opin Investig. Drugs.-2010.-Vol.-11.-P.298-308.

МОРФОЛОГИЧЕСКИЙ СЦЕНАРИЙ РАЗВИТИЯ ИЗМЕНЕНИЙ В ТКАНЯХ ГОЛОВНОГО МОЗГА ЛИЦ С ПОСТТРАВМАТИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ

Леонтьев П. А.

Резюме. Представленное исследование содержит данные относительно морфологических изменений в тканях головного мозга лиц с детектированным посттравматическим синдромом. Автором предлагаются доступные методологические мероприятия (макротомический анализ биоматериала) с целью их изучения, установления роли и возможностей применения. Обращено внимание на целесообразность определения характера, глубины и степени полученных повреждений с перспективой применения диагностических маркеров. В работе приведен их спектр (деструкция, воспаление, инфильтративные реакции, ишемия, некроз, редуцированное восстановление), выяснено патогенетическое значение, потенциальные ресурсы для дальнейшей клинической экстраполяции.

Ключевые слова: головной мозг, посттравматический синдром, изменения, морфологический сценарий, потерпевшие лица.

MORPHOLOGICAL SCENARIO OF DEVELOPMENT OF CHANGES IN TISSUES OF THE BRAIN WITH POSTTRAUMATIC SYNDROME

Leontiev P. O.

Summary. The presented study contains data on morphological changes in the brain tissues of individuals with a detectable post-traumatic syndrome. The author suggests available methodological measures (macroscopic analysis of the biomaterial) for the purpose of studying them, establishing the role and possibilities of application. Attention is drawn to the expediency of determining the nature, depth and extent of the injuries received with the prospect of using diagnostic markers. Their spectrum (destruction, inflammation, infiltrative reactions, ischemia, necrosis, reduced recovery) is given in the work, pathogenetic significance, potential resources for further clinical extrapolation are elucidated.

Key words: brain, posttraumatic syndrome, changes, morphological scenario, victims persons.