

А. В. Пермяков
В. И. Витер
Н. И. Неволин

**СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКАЯ
ГИСТОЛОГИЯ**

Руководство для врачей

Ижевск-Екатеринбург – 2003

Пермяков А. В., Витер В. И., Неволин Н. И. Судебно-медицинская гистология. Руководство для врачей. (Издание второе, переработанное и дополненное). - Ижевск-Екатеринбург; Экспертиза, 2003. - 214 с. - 58 илл.

В руководстве последовательно изложены особенности забора, фиксации, обработки, анализа и хранения гистологического материала для целей судебно-медицинской практики. Освещены возможные ошибки и условия их возникновения.

Описаны общепатологические процессы и характер структурных повреждений тканей в аспекте судебно-медицинской экспертизы.

© А. В. Пермяков, В. И. Витер, Н. И. Неволин "Экспертиза"

Предисловие ко второму изданию (расширенному и дополненному)

После выхода в 1997 году руководства для врачей «Судебно-медицинская гистология» прошло 5 лет. Изданное небольшим тиражом (400 экз.), руководство в течение короткого периода времени стало библиографической редкостью. Однако, потребность в такой книге подтверждалась обращениями к авторам многих специалистов-гистологов, танатологов, патоморфологов.

Приняв решение о повторном издании книги, авторы расширили ее содержание, внося дополнительные разделы и приведя все главы в соответствие с современным состоянием науки. Издание иллюстрировано 58 цветными фотографиями, адекватно его разделам.

Авторы полагают, что руководство окажется полезным, прежде всего, работникам практических судебно-медицинских учреждений.

ВВЕДЕНИЕ

Судебная медицина, являясь с момента своего возникновения морфологической наукой, для решения ряда вопросов при экспертизе трупа, его частей, одежды и других объектов, довольно широко использует разнообразные лабораторные методы исследования.

На современном этапе развития судебной медицины совершенно очевидно, что для всестороннего объективного суждения о характере и особенностях патологического процесса в случаях воздействия на организм множества эндо- и экзогенных факторов, взаимодействия и взаимозависимости их в различных вариантах, определяющих конкретный тип пато- и танатогенеза, необходим детальный анализ и учет морфологических изменений (соответствующих определенным функциональным и метаболическим сдвигам) на различных структурно-функциональных иерархических уровнях биологической организации.

Из всей цепи - организм - система - орган - порцион - ткань - клетка - органелла - полимер - молекула, в которой каждый из уровней имеет свои законы функционирования и механизма поддержания гомеостаза, практика судебной медицины ограничивается учетом трех, максимально четырех уровней, доступных для макроскопического изучения при секционном исследовании трупа. Экспертные возможности значительно расширяются и обогащаются продолжением исследований на микроуровне, позволяющим включить в анализ структурно-функциональные изменения и поломку последующих 3 звеньев иерархической системы биологической организации, т.е. - ткань - клетка - органелла.

Необходимость в гистологическом исследовании структурной перестройки тканей и органов для практической работы судебно-медицинского эксперта возникает при любой причине смерти погибшего человека. Данные судебно-медицинской гистологии помогают определить повреждающий фактор (механический, химический, термический и др.), имеют важное значение для диагностики и экспертной оценки изменений внутренних органов при скоропостижной смерти, отравлениях, повреждениях. Огромное практическое значение гистологическое исследование приобретает для выявления и оценки прижизненных реакций в органах и тканях, возникающих в ответ на действие внешних и внутренних факторов и помогающих установить патогенез заболевания, травмы, отравления и их танатогенез. Проблема установления прижизненности повреждений тесно связана с определением давности и последовательности возникновения повреждений и их осложнений, а в ряде случаев и некоторых заболеваний. Для решения этих актуальных аспектов судебные медики не обходятся без микроскопических данных.

Диагностика и правильная оценка многих посмертных процессов почти всегда производится экспертами с использованием гистологических данных. Это, в частности, касается установления процессов аутолиза. Е.Ф. Лушников и Н.А. Шапиро (1974) отмечали, что аутолиз широко распространен в животном и растительном мире в условиях нормальной жизнедеятельности, а также при патологических процессах и ликвидации их последствий. Следовательно, судебно-медицинскому эксперту необходимо отдифференцировать прижизненный аутолиз от посмертного, а это возможно при использовании гистологического метода на основании соответствующих морфологических критериев, позволяющих решить этот вопрос.

Гистологические данные позволяют провести дифференциальную диагностику прижизненных и посмертных кровоизлияний, ссадин и пергаментных пятен, прижизненных и посмертных странгуляционных борозд, а также установить наличие или отсутствие повреждений в гнилобно измененных тканях и органах, при исследовании мумифицированных трупов и трупов, подвергшихся другим поздним трупным изменениям (жировоск, торфяное дубление).

Нередко возникают вопросы, связанные с актуальными проблемами предварительного следствия, правоохранительных органов и суда при причинении вреда здоровью и лишении жизни человека. Эти вопросы касаются таких аспектов, которые не могут быть решены ни одной медицинской специальностью, кроме судебных медиков, причем с использованием судебно-гистологических данных (дистанция выстрела, последовательность нанесения повреждений, прижизненности травмы, установление живорожденности и мертворожденности и др.).

Так известно, что уже в 1868 году И.И. Нейдинг занимался гистологическим исследованием странгуляционной борозды с целью дифференциальной диагностики прижизненного или посмертного ее происхождения. Гистологические исследования странгуляционных борозд были проведены также И.М. Петровым (1872), М. Беседкиным (1884).

Работы И.И. Нейдинга по патологической анатомии смерти от задушения, холода, утопления, ожогов, отравлений различными ядами при научных исследованиях в дальнейшем послужили основой для развития судебно-медицинской гистологии.

В последующие годы судебные медики выполнили ряд научных изысканий с использованием микроскопических данных по трупным явлениям (М.М. Руднев, 1878; Н.К. Капаницкий, 1882; А.П. Миловзоров, 1888; В.А. Молчанов, 1894), по прижизненности повреждений (В.К. Антреп, Н.А. Оболонский, 1885, 1886; Н.П. Протасов, 1888; Е.А. Ларин, 1894; И.Л. Лукашевич, 1894; Н.А. Чуев, 1894; П.Г. Бондарев, 1895; И.П. Шишкин, 1895; Е.С. Варшавский, 1901), морфологии легких при утоплении (С.И. Никольский, 1894;

Б. Пашуканис, 1912), морфологии слизистой оболочки желудка при смерти от замерзания (И.И. Никольский, 1889; А.М. Смыслов, 1909), при переломах костей (В. Зинович-Кашенко, 1884; И.И. Ангелов, 1902; С.А. Олихов, 1903; М.М. Солунсков, 1908).

Большое влияние на развитие судебно-медицинской гистологии имели научные труды Н.С. Бокариуса (1902, 1904), П.А. Минакова (1902) и других ученых судебных медиков.

Значительным событием в развитии судебно-медицинской гистологии явилось издание руководств и пособий (М.И. Касьянов, 1954; Л.И. Громов, Н.А. Митяева, 1958; В.И. Пашкова, В.В. Томилин, 1975; В.Г. Науменко, Н.А. Митяева, 1980). Эти руководства являются настольными книгами для судебно-медицинских гистологов и по сей день, но они стали библиографической редкостью и не могут быть использованы многими судебно-медицинскими экспертами, особенно молодого поколения.

Для последипломной подготовки судебных медиков России в 1992 году был организован курс повышения квалификации врачей при кафедре судебной медицины Ижевской государственной медицинской академии по основам судебно-медицинской гистологии для судебно-медицинских экспертов-танатологов. С целью его методического обеспечения издано учебное пособие, которое получило положительную оценку судебных медиков России и ближнего зарубежья (А.В. Пермьяков, В.И. Витер, В.Ю. Толстолицкий, 1992).

В настоящем руководстве расширены все разделы, приведены результаты научных исследований по судебно-медицинской гистологии последних лет. Руководство состоит из общей части, в которой освещены общепатологические процессы (прижизненные реакции) и специальной части, включившей основные разделы судебной медицины (механическая травма и ее осложнения, механическая асфиксия, действие крайних температур, электротравма, криминальный аборт, экспертиза трупов плодов и новорожденных детей, скоропостижная смерть, отравления, диагностика прижизненных и посмертных повреждений).

Авторы сочли целесообразным каждый раздел сопровождать кратким описанием макроскопической картины и только после этого приводить подробные результаты судебно-гистологического исследования. Особое внимание уделено забору материала для микроскопического исследования, его фиксации, упаковке, пересылке, документации и некоторым ошибкам, связанным с этими действиями эксперта.

Руководство проиллюстрировано микрофотографиями.

ОБЩАЯ ЧАСТЬ

Глава 1

Методы микроскопического исследования.

Особенности забора, фиксации, обработки, исследования, хранения материала, предназначенного для судебно-гистологического исследования.

Типичные ошибки при исследовании гистологического материала.

На современном этапе развития судебной медицины применяются разнообразные методики микроскопического исследования:

- микроскопическое исследование в падающем свете,
- микроскопическое исследование в проходящем свете,
- поляризационная микроскопия,
- фазово-контрастная микроскопия,
- интерференционная микроскопия,
- флуоресцентная микроскопия,
- микроскопическое исследование в ультрафиолетовых лучах,
- микроскопическое исследование в инфракрасных лучах,
- электронная микроскопия.

Для исключения артефактов и формирования полных суждений эксперты должны строго следовать правилам забора, фиксации, обработки, исследования, хранения и документации трупного материала, предназначенного для судебно-гистологического исследования. В правилах указано, что судебно-гистологическое исследование обязательно в случаях, когда макроскопическая диагностика не ясна или требует микроскопического подтверждения.

Судебно-медицинский эксперт, вскрывавший труп, вместе с материалом в гистологическое отделение направляет сопроводительный документ с указанием в нем фамилии, имени, отчества, пола и возраста умершего, времени наступления смерти, номера и даты исследования трупа, обстоятельств дела, судебно-медицинского диагноза, описания макроскопического вида органов и тканей из которых взяты кусочки, необходимости специальных гистологических окрасок, целей гистологического исследования.

В гистологическом отделении материал регистрируют в специальном журнале. Результаты исследования оформляются актом судебно-гистологического исследования, в котором приводятся диагноз и выводы. Исследование по одному случаю ведет от начала до конца один врач. Кусочки из органов и тканей при вскрытии трупа изымает судебно-медицинский эксперт, производящий исследование.

Кусочки вырезаются острым инструментом размерами от 0,5 до 1 см, длиной не более 1,5 см.

В ряде случаев кусочки должны забираться с прилежащими неизменными тканями. При скоропостижной смерти в случае неясной макроскопической картины требуется особенно детальное гистологическое исследование органов и систем, в связи с чем, берется большое количество материала из всех органов и тканей. Вырезанные кусочки тот час же опускают в 10-12% раствор нейтрального формалина, объем которого должен превышать объем кусочков не менее чем в 10 раз. Формалин меняется через сутки с момента начала фиксации. Фиксация производится при комнатной температуре. Для выявления гликогена материал фиксируется в абсолютном спирте.

Количество кусочков, взятых из того или иного органа, поврежденного или патологически измененного участка, зависит от задач исследования и определяется судебно-медицинским экспертом, производящим вскрытие трупа. При направлении на исследование нескольких кусочков одного и того же органа, каждый из них маркируется.

Выписка из "Правил судебно-медицинской экспертизы трупа".

11. 2. 12. При подозрении на определенный вид смерти целесообразно исследовать:

- при механической асфиксии - странгуляционную борозду, из которой кусочки вырезают так, чтобы в них попали дно, нижний и верхний краевые валики с неповрежденной тканью (если борозда широкая, можно вырезать два кусочка так, чтобы в них были представлены верхний краевой валик и дно, нижний краевой валик и дно);

- при смерти от местного действия высокой температуры

- кусочки кожи из области ожога, трахею, главный бронх, легкие, почки;

- при смерти от действия низкой температуры - желудок, двенадцатиперстную кишку, поджелудочную железу, сердце, легкие;

- при черепно-мозговой травме - кусочки мозга с мягкими мозговыми оболочками из контузионного очага и пограничной зоны, а также из ствола мозга, твердую мозговую оболочку по показаниям;

- при субарахноидальных, особенно базальных, кровоизлияниях - артерии основания головного мозга различного калибра из мест, где наиболее часто локализуются патологические изменения и врожденные пороки развития;

- при отравлениях прижигающими ядами - язык, пищевод, желудок, тонкую кишку, верхние дыхательные пути, почки, печень;

- при отравлении фосфорорганическими соединениями - легкие, сердце, почки, печень, надпочечник;

- при определенных показаниях - кожу с подкожной жировой клетчаткой и мышцами из мест введения лекарственных и наркотических веществ;

- при подозрении на "криминальный" аборт - матку, яичники, трубы, стенку влагалища, параметральную клетчатку;

- при подозрении на смерть от острой коронарной недостаточности - венечную артерию в месте наибольших изменений, сердце по краю ишемизированных и полнокровных участков через всю толщу стенки;

- при внезапной смерти лиц молодого возраста в условиях чрезмерной физической нагрузки, психической травмы или иных стрессовых воздействий, а также когда причина смерти неясна, наряду с другими органами берут гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковую систему, органы иммуногенеза, мазки-отпечатки слизистых оболочек дыхательных путей;

- при подозрении на СПИД - головной и спинной мозг, печень, почки, желудок, кишечник, органы иммуногенеза (костный мозг, вилочковую железу, лимфоузлы различной локализации, селезенку), а при показаниях - сетчатку глаза, кожу, слизистую оболочку рта и др.

11.2.13. При скоропостижной смерти детей грудного и раннего возраста на исследование направляют:

- часть гортани с голосовыми связками и региональными лимфоузлами;
- три кусочка трахеи - начальную часть (вместе с участками щитовидной железы для ориентации об уровне трахеи), среднюю (с паратрахеальными лимфоузлами) и область бифуркации (с начальными отделами обоих главных бронхов);

- внелегочные бронхи и кусочки из области корня легких с перибронхиальными лимфоузлами;

- ткань легких из участков с максимально и умеренно выраженными изменениями;

- стенку глотки, миндалины с дужками, слюнные железы;

- мазки-отпечатки слизистой оболочки гортани, трахеи, бронхов, поверхности разрезов легких;

- центральные и периферические органы иммуногенеза (вилочковую железу, лимфоузлы, селезенку, лимфоидную ткань желудочно-кишечного тракта;

- сердце с клапанным аппаратом;

- печень;

- кору головного мозга с мягкими мозговыми оболочками, субэпендимарные отделы головного мозга;

- тонкую и толстую кишки;

- надпочечники.

11.2.14. При исследовании трупов новорожденных надлежит брать легкие, сердце, почки, печень, вилочковую железу, надпочечники, пупочное кольцо с сосудами, родовую опухоль, плаценту.

Для получения качественных гистологических препаратов необходимо строго соблюдать все правила фиксации, проводки, заливки и окраски, изложенные в специальных руководствах.

Наиболее типичными ошибками, допускаемыми при заполнении сопроводительного документа, при заборе материала, направляемого на судебно-гистологическое исследование, являются следующие:

1. Не указывается время получения повреждений, время наступления смерти и вскрытия трупа. Это затрудняет работу врача-гистолога, т. к. трупные явления могут быть приняты за дистрофические изменения.

2. Не указывается судебно-медицинский диагноз и не дается макроскопическое описание органов, из которых взяты кусочки для гистологического исследования. Без учета этих данных очень трудно по гистологическим срезам судить о патологическом процессе.

3. Не указываются органы, из которых взяты кусочки. Это ведет к тому, что врач-гистолог при резко выраженном патологическом процессе не может указать орган. Следовательно, необходимо материал вырезать на границе поврежденной и неизменной ткани.

4. Направляя на гистологическое исследование кусочки внутренних органов, эксперты не указывают цель исследования (уточнение причины смерти и диагноза, установление прижизненности повреждений, давности и последовательности их нанесения и т.п.). Не зная цели исследования, врач-гистолог ограничивается общим описанием препаратов, не заостряет внимание на деталях.

5. Для гистологического исследования должны браться кусочки размерами 1х1х1 см. Из участков механических повреждений, электрометок, ожогов, странгуляционных борозд кусочки берутся таким образом, чтобы в срез попали одновременно с поврежденными участками и неизменные ткани.

6. Фиксация материала производится в кислом формалине вместо 10-12% раствора нейтрального формалина. Кислый формалин образует мелкую коричневую зернистость, напоминающую гемосидерин при распаде эритроцитов.

7. Не маркируются кусочки из краев ран.

8. Не соблюдается соотношение объема взятого материала и объема фиксирующей жидкости.

9. Не выдерживаются размеры кусочков, взятых для гистологического исследования, что приводит к невозможности хорошей фиксации материала и возникновению процессов гниения в глубине непрофиксированной ткани.

10. Неполно заполняются направления на гистологическое исследование.

11. Упаковка материала бывает иногда плохой, а флакончики не подписываются.

12. Кусочки, взятые из полых органов (желудок, кишечник, желчный пузырь и др.) должны перед фиксацией закрепляться на кусочек картона в растянтом виде.

13. При наличии большого количества кусочков на дно банки необходимо положить кусок ваты или марли.

14. Не применяются вспомогательные методы окраски препаратов, без которых невозможно ответить на ряд вопросов.

Нами изучены артефакты, наиболее часто встречающиеся при судебно-гистологических исследованиях при световой микроскопии, при заливке материала в парафин и заключении срезов в полистирол.

Возникновение их связано:

- с неправильным забором материала для гистологического исследования и его фиксацией;
- с пересылкой материала для гистологического исследования;
- с вырезкой материала в гистологической лаборатории;
- с ошибками при изготовлении и окраске гистологических срезов;
- с использованием некачественных предметных и покровных стекол, материала для заливки срезов.

Артефакты, обусловленные неправильным забором материала для гистологического исследования и его фиксацией.

Последние весьма разнообразны и связаны с несоблюдением "Правил взятия, фиксации, обработки, исследования, хранения и документации трупного материала, предназначенного для судебно-гистологического исследования", утвержденных Ученым медицинским советом МЗ СССР 16.02.57 г. - М., 1960. К ним следует отнести:

а) Травматизация тканей, симулирующая различные виды дистрофий и некрозов. Танатологи не щадят кусочки, которые вырезают тупыми инструментами, повреждают материал пинцетом.

б) Кровоизлияния, возникающие в тканях и органах, где их не должно быть, в связи с тем, что при извлечении органокомплекса повреждаются кровеносные сосуды, и весь органокомплекс загрязняется кровью. Эксперты вырезают край того или иного органа, не удалив с него кровь.

Для устранения этих двух артефактов кусочки для гистологического исследования необходимо брать из внутренней части органа вместе с его капсулой или оболочкой, вырезать их острым инструментом, в банку иссекать ту часть кусочка, которая не травмирована пинцетом.

в) Деформация полого органа - связана с тем, что кусочек не фиксируется на картоне. Такой деформированный кусочек полого органа заливается в парафин и режется.

г) Эктопия (смещение органа или ткани в необычное место) чаще всего бывает врожденным процессом. При помещении вырезанного для гистологического исследования материала в банку без фиксирующей жидкости происходит слипание кусочков между собой. Последующая заливка кусочков формалином фиксирует их в таком конгломератном состоянии. Последующая обработка гистологического материала не устраняет этого дефекта. В результате даже опытные врачи-гистологи принимают этот артефакт за эктопию органа.

д) Дистрофия и некроз симулируется в результате того, что органы и ткани из-за крупных размеров кусочков и недостаточного количества фиксирующей жидкости в банке не пропитываются ею в достаточной степени, внутренние участки кусочков вообще не фиксируются, в связи с чем, развиваются посмертные изменения, напоминающие дистрофию и некроз.

е) Пигментные дистрофии. Самым сложным вопросом, особенно для начинающих гистологов, является дифференциальная диагностика пигментных дистрофий, в частности гемоглобиногенных пигментов от формалинового пигмента. Мы анализировали материал от одного и того же трупа, фиксированный кислым и нейтральным формалином, и нашли четкую разницу в гистологической картине. Фиксация материала в нейтральном формалине устраняет этот артефакт.

Артефакты, связанные с пересылкой материала для гистологического исследования.

Одним из наиболее встречающихся артефактов является образование игольчатых пустот при заморозке материала во время пересылки. Нередко при этом наблюдается деформация игольчатых пустот и отек гистологических структур. Соответствующая упаковка кусочков внутренних органов предотвращает замерзание фиксирующей жидкости и устраняет этот артефакт.

Артефакты, связанные с вырезкой материала в гистологической лаборатории.

Самым распространенным из этой группы является травматизация тканей и органов, симулирующая дистрофию и некроз. Неудаление с поверхности инструментов прилипших кусочков, может симулировать различные эктопии при переносе микрочастиц с одного органа на другой.

Артефакты, возникающие при изготовлении и окраске гистологических срезов.

Вибрация плохо зафиксированного ножа на микротоме приводит к изготовлению срезов разной толщины и неравномерной их окраске, что изменяет тинкториальные свойства тканей.

Зазубрины ножа (бритвы) образуют полосовидные разрывы тканей, складки, трещины, растяжение и сдвиг. "Растаскивание" тупой бритвой тканей симулирует диапедезные кровоизлияния. В отличие от истинных диапедезных кровоизлияний этот артефакт характеризуется односторонним расположением эритроцитов около сосуда и их деформацией.

Недостаточная фильтрация красящих веществ приводит к осадку краски в виде клякс темно-синего и оранжевого цвета, напоминающих колонии микробов, очаги кальциноза, глыбки гликогена.

Артефакты, зависящие от некачественных предметных и покровных стекол, парафина и полистирола.

Деформированные предметные стекла искажают структурные элементы органа. Полистирол быстро высыхает, срезы отстают от предметного стекла, образуются воздушные пузыри, резко искажающие структуру тканей.

Ниже приводится форма направления в гистологическое отделение, полное и правильное заполнение которого исключает формирование ряда артефактов.

Исчерпывающая полнота и объективность описания микропрепаратов обеспечиваются соблюдением определенной системы и последовательности действий эксперта-гистолога.

Работа по соответствующей схеме приводит к единообразию и унификации описания всех элементов структурной организации тканей.

Схема описания микропрепаратов:

1. Под малым увеличением микроскопа делается общий обзор препарата: определяется орган или ткань, отмечается сохранена ли их структура; или она нарушена, описывается состояние капсулы органа, паренхимы, стромы. Затем обращается внимание на состояние сосудов (их стенки, просвет, наполнение кровью, пропитывание стенки плазмой, миграция форменных элементов крови, их краевое стояние), периваскулярную ткань, наличие в ней отека, воспалительной реакции и т.д. В ряде случаев целесообразно отдельно описывать состояние артерий, вен, капилляров.

2. Для описания под большим увеличением выбираются наиболее измененные участки органа или ткани. Описание их производится в том же порядке, что и описание под малым увеличением. Заостряется внимание на наличии или отсутствии измененной капсулы органа, состоянии сосудов в ней. Детально описываются клетки паренхимы, состояние оболочки и цитоплазмы клеток, их ядер, отношение к красителям, наличие включений в клетках, их взаимосвязь, правильность образования клетками паренхимы в тех или иных структурах.

При описании стромы обращается внимание на характер волокнистых структур, клеточный состав соединительной ткани, наличие или отсутствие отека, кровоизлияний, воспаления, включений (в том числе и инородных). Описываются под большим увеличением сосуды (раздельно артерии, вены, капилляры), отмечается состояние всей стенки и отдельных ее слоев, характер содержимого просвета сосуда.

При описании полого органа или кожи как под малым, так и под большим увеличением, дается послойная характеристика органа. Описание железистых структур начинается с характеристики клеточных элементов, входящих в состав железы. Описывается просвет железистых структур. Раздельно описываются выводные протоки, как мелкие, так и крупные, затем содержимое их просветов, состояние сосудов.

Не следует в описательной части пользоваться терминами, характеризующими диагноз.

3. По результатам описательной части подводится итог в виде выводов, заключения или диагноза.

Учреждение _____
Адрес _____

НАПРАВЛЕНИЕ
На судебно-гистологическое исследование

Направляется материал от трупа _____
фамилия, и., о. умершего

Дата смерти _____
год рождения, пол _____ год, месяц, число

Дата и часы вскрытия трупа _____

Заключение (акт) № _____

Краткие обстоятельства дела _____

Клинический диагноз (если умер в стационаре) _____

Судебно-медицинский диагноз _____

Цель исследования: подтверждение диагноза 1, установление диагноза 2, определение характера и прижизненности повреждений 3 др. _____ 4 (подчеркнуть).

Фиксирующая жидкость _____

Краткое описание макроскопических изменений органов и тканей, кусочки которых направлены на исследование _____

Локализация повреждений на коже (раны, кровоподтеки, ссадины, электротметки и т. п. и их расположение по отношению к крупным пятнам) _____

Перечень кусочков, направленных на исследование _____

| | | Кол-во кусочков | Особые отметки (форма кусочков, локализация и т.д.) |
|--|----------------------|-----------------|---|
| Мозг с оболочками | кора, | | |
| | подкорковая область, | | |
| | спинной мозг | | |
| | | | |
| Сердце | | | |
| Аорта | | | |
| Легкое | | | |
| Дыхательные пути | гортань, | | |
| | трахея, | | |
| | бронхи | | |
| Печень | | | |
| Почка | | | |
| Селезенка | | | |
| Кишечник | | | |
| | | | |
| Эндокринные железы | гипофиз | | |
| | надпочечники | | |
| | правый | | |
| | левый | | |
| | щитов. железа | | |
| | зобная железа | | |
| | половые железы | | |
| поджел. железа | | | |
| Кожа | | | |
| Другие органы и ткани, _____ в том числе микрочастицы, _____ | | | |
| отпечатки органов, _____ | | | |
| мазки _____ | | | |
| Материал опечатан печатью с оттиском _____ | | | |
| " " _____ 19__ г. _____ | | | |
| _____ фамилия, и., о., эксперта (подпись) | | | |

Глава 2

ОБЩЕПАТОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЦЕССЫ

(прижизненные реакции)

В организме человека в ответ на внешние воздействия в тканях и органах возникают различные общепатологические процессы (дистрофии, нарушения кровообращения и лимфообращения, воспаления), которые являются прижизненными реакциями, выравнивающими и сохраняющими гомеостаз. Различное сочетание, выраженность, локализация этих процессов, а также компенсаторно-приспособительные реакции, определяют ту или иную клиническую и морфологическую картину заболеваний, травмы, отравлений и их осложнений. В связи с этим знание процессов дистрофии, воспаления, нарушений гемо- и лимфодинамики, процессов адаптации, помогает судебно-медицинскому эксперту правильно ориентироваться в особенностях пато- и танатогенеза.

Дистрофии как основа повреждений.

Повреждением (альтерацией) называются изменения структуры клеток, межклеточного вещества тканей и органов, которые сопровождаются нарушением их жизнедеятельности.

Повреждения вызываются самыми разнообразными причинами, действующими на клеточные и тканевые структуры непосредственно или опосредованно, через гуморальные и рефлекторные механизмы. В зависимости от силы и природы патогенного фактора и от реактивности организма в одних случаях возникают поверхностные и обратимые изменения, в других - глубокие, необратимые процессы, заканчивающиеся гибелью клеток, тканей и органов. Повреждения бывают в виде дистрофий и некроза, которые нередко являются последовательными стадиями.

Дистрофии - нарушения метаболизма и структурно-функциональной организации клеток и тканей органов. Дистрофия - это сложный патологический процесс, развивающийся в клетках и межклеточной ткани под влиянием вредных факторов внешней и внутренней среды, обуславливающих изменение функциональных реакций и нарушение обмена веществ в живой ткани, сопровождающийся количественным накоплением в ней продуктов обмена с новыми физико-химическими свойствами.

Причины дистрофий:

1. Расстройство ауторегуляции клетки, которое вызывается разнообразными факторами.
2. Нарушение работы транспортных систем вызывает гипоксию.
3. Расстройство эндокринной регуляции трофики.
4. Расстройство нервной регуляции трофики.
5. Аллергические процессы.

Под влиянием этих причин происходит распад белково-липидных комплексов, что приводит к высвобождению белков и жиров.

Морфогенетические механизмы дистрофий:

1. Инфильтрация (например, холестерином интимы крупных сосудов при атеросклерозе).
2. Извращенный синтез (например, синтез аномального белка амилоида).
3. Трансформация (например, жиров и углеводов в белки).
4. Декомпозиция (например, распад липопротеидных комплексов на белки и жиры).

Классификация дистрофий. В основе классификации дистрофий лежит 4 принципа:

1. Вид нарушенного обмена.
2. Преобладание изменений в клетках (паренхиме) или межклеточном веществе (мезенхиме).
3. Происхождение.
4. Распространенность процесса.

Дистрофии различают:

1. Белковые (диспротеинозы). Жировые (липидозы). Углеводные. Минеральные.
2. Паренхиматозные. Мезенхимальные. Смешанные.
3. Приобретенные. Наследственные.
4. Местные. Общие (системные).

Основные положения учения о дистрофических процессах:

1. Дистрофии являются универсальным процессом.
2. Дистрофии самый древний процесс на раздражение.
3. На определенном этапе дистрофии являются охранительным процессом.
4. Дистрофии развиваются либо как фоновый процесс при многообразных заболеваниях, либо как болезнь (амилоидоз).
5. Дистрофии начинаются на молекулярном уровне, затем всходят на ультраструктурный, клеточный, тканевой.
6. Дистрофии исходят от физиологических параметров (количественные изменения переходят в новое качество).
7. При дистрофии процессы разрушения превалируют над процессами созидания.
8. Дистрофии развиваются и захватывают наиболее напряженные в физиологическом аспекте высокоспециализированные структуры организма.
9. Дистрофии в ранних стадиях представляют собой компенсаторно-приспособительный процесс.

Патогенез дистрофий. В патогенезе дистрофий выделяют 4 звена:

1. Развитие внутриклеточной ферментопатии с активацией и накоплением лизосомальных ферментов.

2. Стимуляция процессов липолиза, протеолиза и гликогенолиза, накопление недоокисленных продуктов, изменение кислотности среды, денатурация белков, расщепление липопротеидных комплексов мембран клетки.

3. Нарушения транспортной системы клетки.

4. Нарушение пластических и энергетических свойств клетки, структурным выражением чего является дистрофия.

ПАРЕНХИМАТОЗНЫЕ ДИСТРОФИИ.

Среди паренхиматозных дистрофий различают:

- белковые (диспротеинозы);
- жировые (липидозы);
- углеводные.

Нарушения обмена белков (диспротеинозы).

Белки являются первоосновой жизненных процессов, важнейшим строительным материалом организма. Делятся на простые и сложные (хромопротеиды, нуклеопротеиды, гликопротеиды).

Паренхиматозные (клеточные) диспротеинозы.

Сущность клеточных диспротеинозов состоит в том, что белок клетки физико-химически и морфологически принимает иной вид, чем в норме. При этом белок денатурируется или же разжижается.

Классификация клеточных диспротеинозов:

- зернистая дистрофия;
- гиалиново-капельная дистрофия;
- гидропическая дистрофия;
- роговая дистрофия;
- ацидофильная дистрофия.

Зернистая дистрофия (мутное набухание, паренхиматозная, белковая дистрофия) характеризуется появлением в цитоплазме клеток паренхиматозных органов грубых белковых зерен. Клетки становятся мутными, тусклыми, набухшими (Рис. 1). При зернистой дистрофии увеличивается в цитоплазме клеток количество белка и воды. Белок находится в виде грубых зерен, а не в дисперсном состоянии как это бывает в норме.

Внешний вид органов при зернистой дистрофии весьма характерен: орган увеличен в объеме, дряблой консистенции, на разрезе ткань выбухает, тусклая, мутная.

Причины: расстройство крово- и лимфообращения, инфекции, интоксикации.

Исход: процесс обратимый, возможен переход в другой вид дистрофии и некробиоз.

Морфологическая картина зернистой дистрофии отражает:

1. Структурно-функциональные особенности органа.
2. Усиление белково-синтетической функции.
3. Дистрофический процесс.

4. Внутриклеточную репарацию.

Гидропическая (водяночная, вакуольная) дистрофия характеризуется появлением в цитоплазме, реже в ядре клетки, разных размеров вакуолей, наполненных цитоплазматической жидкостью. В далеко зашедших случаях ультраструктура клетки нарушается, клетка превращается в огромную вакуоль, в которой плавает пузырьковидное ядро. Вакуольная дистрофия чаще наблюдается в эпителии кожи и почечных канальцев, в печеночных клетках и клетках коры надпочечников. Гидропическая дистрофия выявляется только под микроскопом. Внешний вид органа не изменен.

Причины:

- гипоксия;
- тепловые и холодовые повреждения;
- недостаточное питание;
- ионизирующее излучение;
- бактериальные токсины;
- вирусные инфекции;
- ядовитые вещества.

Механизм образования вакуолей в цитоплазме клеток трактуется различно. Одни авторы связывают вакуолизацию цитоплазмы с поступлением в клетку воды и уменьшением в ней содержания белков. Другие - основную роль в этом процессе отводят нарушению выделения воды, образовавшейся в клетке в ходе окислительно-восстановительных процессов.

Крайним выражением гидропической дистрофии является баллонная дистрофия, при которой клетка превращается в одну большую вакуоль, заполненную жидкостью, ядро пикнотизируется или лизируется.

Исход - неблагоприятный, клетки гибнут.

Гиалиново-капельная дистрофия характеризуется появлением в цитоплазме клеток гиалиноподобных белковых включений (капель), сливающихся между собой и полностью заполняющих тело клетки. Чаще всего наблюдается в эпителии почечных канальцев. Почки увеличены, плотные, корковый слой широкий, бледно-серый, тусклый.

Пирамиды почек красного или светло-розового цвета. Этот вид дистрофии наблюдается при инфекциях и интоксикациях.

Исход гиалиново-капельной дистрофии неблагоприятный. Роговая дистрофия. В основе роговой дистрофии лежит избыточное образование рогового вещества в ороговевающем эпителии или же роговое вещество образуется там, где в норме ороговение не наблюдается (например, лейкоплакия).

Ацидофильная дистрофия. В ряде случаев цитоплазма клеток гомогенизируется, интенсивно красится кислыми красками. Это необратимый патологический процесс, переходящий в ацидофильный коагу-

ляционный некроз с растворением ядра. Ацидофильная дистрофия наблюдается в печени, миокарде, поперечно-полосатой мускулатуре.

Паренхиматозные жировые дистрофии (липидозы).

Жиры - органические соединения, образованные сложными эфирами глицерина и жирными кислотами. Делятся на:

1. Нейтральные жиры (простые липиды).
2. Липоиды (сложные липиды).

Нарушения жирового обмена.

Все нарушения жирового обмена по распространенности процесса делятся на нарушения общего и местного характера. В одних случаях преобладают нарушения обмена нейтрального жира, в других - цитоплазматического жира.

Классификация нарушений жирового обмена:

- общее ожирение;
- местное (региональное) ожирение;
- истощение (кахексия);
- регионарные липодистрофии;
- жировая дистрофия.

Паренхиматозная жировая дистрофия наиболее часто встречается в миокарде, печени и почках.

Жировая дистрофия печени развивается при алкоголизме, сахарном диабете, общем ожирении, при отравлении этанолом, четыреххлористым углеродом, фосфором, хлороформом и др. В цитоплазме гепатоцитов появляются капли жира, заполняющие все тело клетки.

Жировая дистрофия миокарда характеризуется появлением в мышечных волокнах мельчайших капелек жира, возникает пылевидное ожирение. При нарастании процесса жир выявляется в виде мелких капель, полностью замещающих цитоплазму клеток (мелкокапельное ожирение). Наиболее частой причиной жировой дистрофии миокарда является гипоксия. В практике судебно-медицинской экспертизы жировая дистрофия сердца наблюдается при отравлении фосфором, хлорофосом, мышьяком.

Жировая дистрофия почек. Жиры могут обнаруживаться в эпителии узкого сегмента и собирательных трубочек в физиологических условиях. При развитии жировой дистрофии почек липиды появляются в эпителии главных отделов канальцев. Жировая дистрофия почек развивается при отравлениях (Рис. 2, 3).

МЕЗЕНХИМАЛЬНЫЕ ДИСТРОФИИ.

При мезенхимальных дистрофиях нарушения обмена возникают в соединительной ткани, т.е. в строме органов и в стенках сосудов.

В зависимости от вида нарушенного обмена мезенхимальные дистрофии делятся на:

- белковые (диспротеинозы);

- жировые (липидозы);
- углеводные.

Мезенхимальные белковые дистрофии (диспротеинозы).

Нарушения обмена в межклеточном веществе могут привести к появлению в нем обычно не встречающихся продуктов белковой природы.

Классификация:

- мукоидное набухание;
- фибриноидное набухание;
- гиалиноз;
- амилоидоз.

Мукоидное набухание представляет собой поверхностную дезорганизацию соединительной ткани. В основном веществе накапливаются и перераспределяются кислые мукополисахариды - гиалуроно-вая и хондроитинсерная кислоты, что вызывает повышение тканевой и сосудистой проницаемости. К кислым мукополисахаридам примешиваются плазменные гликопротеиды и белки (глобулины). Наступает гидратация и набухание основной и межуточной субстанции и коллагеновых волокон. Мукоидное набухание наблюдается в стенках артерий, клапанах сердца, эндокарде, эпикарде. Внешний вид ткани и органа не изменен. Мукоидное набухание встречается при гипоксии, коллагенозах, атеросклерозе, эндокринопатиях (Рис. 4).

Исходы: полное восстановление ткани и переход в фибриноидное набухание.

Фибриноидное набухание - глубокая дезорганизация соединительной ткани, в основе которой лежит деструкция коллагена и основного межуточного вещества, сопровождающаяся резким повышением сосудистой проницаемости. Фибриноидное набухание наблюдается в строме органа и в стенках сосудов. Коллагеновые волокна набухают и приобретают тинкториальные свойства фибрина. В основном межуточном веществе происходит перераспределение белков и мукополисахаридов, деполимеризация мукополисахаридов. В соединительной ткани появляются плазменные белки (альбумины, глобулины, фибриноген) (Рис. 5). Сущность фибриноидного набухания заключается в деструкции коллагеновых волокон, накоплении в основном веществе гликозаминогликанов, плазменных белков и циркулирующих иммунных комплексов. При этом в межуточном веществе образуется аморфная масса фибриноида. В исходе фибриноидного набухания развивается фибриноидный некроз, характеризующийся полной деструкцией соединительной ткани. Макроскопически органы и ткани изменены мало, процесс обнаруживается гистологически.

Причины: аллергические и инфекционно-аллергические заболевания, хроническое воспаление, глубокие нейротрофические нарушения, коллагенозы.

Исход: склероз или гиалиноз.

Гиалиноз - вид белковой дистрофии, при котором в ткани вне клеток появляются однородные полупрозрачные плотные белковые массы, напоминающие гиалиновый хрящ. Гиалиноз наблюдается в соединительной ткани стромы органов, в стенках сосудов.

Причины: фибриноидное набухание, повышение сосудистой проницаемости (плазморрагия), склероз.

Патогенез:

1. В конечной стадии фибриноидного набухания наступает деструкция коллагена, пропитывание ткани плазменными белками и полисахаридами. Соединительно-тканые волокна набухают, теряют фибриллярность, сливаются в однородную хрящеподобную массу. При этом клеточные элементы сдавливаются и атрофируются.

2. При плазматическом пропитывании наступает гиалиноз стенок артерий, особенно мелкого калибра (артериолосклероз). В результате повреждения эндотелия и аргиروفильных мембран белки плазмы крови пропитывают стенку сосуда. Затем белки под влиянием ферментов коагулируются, уплотняются, превращаясь в плотные гиалиноподобные массы.

3. Гиалиноз является своеобразным исходом склероза. Таков гиалиноз в рубцах, фиброзных спайках серозных полостей. В этих случаях в основе гиалиноза лежат местные метаболические нарушения соединительной ткани.

Внешний вид органов и тканей при гиалинозе различен и зависит от выраженности процесса. Капсулы органов утолщены, блестящие, однородные, напоминают гиалиновый хрящ. Стенки сосудов однородные, утолщены.

Исход: процесс необратимый.

Амилоидоз - внеклеточный диспротеиноз, сопровождающийся глубоким нарушением белкового обмена и накоплением в ткани белковых веществ с характерными физико-химическими свойствами (Рис. 6).

Для выявления амилоида характерны следующие реакции:

1. Люголевский раствор йода окрашивает амилоид в красный цвет, а остальные ткани - в желтый.

2. Метилвиолетом и генцианвиолетом амилоид окрашивается в красный цвет, остальные ткани - в фиолетовый.

3. Йодгрюном амилоид окрашивается в красный цвет, остальные ткани - в зеленый.

4. Конгорот окрашивает амилоид в буро-красный цвет, остальные ткани - в бледно-розовый или бледно-желтый.

Внешний вид органа при амилоидозе зависит от степени выраженности процесса. При небольших отложениях амилоида внешний вид органа из-

меняется мало. При выраженном амилоидозе орган увеличивается в размерах, ломкий, на разрезе ткань восковидная, сального цвета.

Исход неблагоприятный.

Мезенхимальные жировые дистрофии (липидозы).

Возникают при нарушении обмена нейтрального жира или холестерина и его эстеров. Нарушения обмена нейтрального жира проявляется в увеличении его запасов в жировой ткани, развивается общее ожирение. Кроме того, жир откладывается и в тех органах, где в норме жир не встречается (сердце, поджелудочная железа и др.).

К мезенхимальным жировым дистрофиям относится общее истощение - кахексия.

СМЕШАННЫЕ ДИСТРОФИИ.

К смешанным дистрофиям относятся -нарушения обмена хромопротеидов и обмена минералов. Хромопротеиды или эндогенные пигменты выполняют в организме следующие функции: рецепция кислорода для обеспечения окислительно-восстановительных реакций, рецепция света и защита от ультрафиолетовых лучей, синтез биологически активных веществ, окраска кожи и внутренних органов.

Выделяют три группы эндогенных пигментов:

1. Гемоглобиногенные - гемоглобин, ферритин, билирубин, гемосидерин, гематоидин, гематины, порфирин.

2. Протеиногенные (тирозин-триптофановые) - меланин, адренохром, пигмент энтерохромофинных клеток.

3. Липидогенные - липофусцин, гемофусцин, цероид, липохром. Известковая дистрофия (кальциноз) характеризуется выпадением солей кальция из растворенного состояния и отложением их в клетках и межклеточном веществе. Виды обызвествления:

- метастатическое;
- метаболическое;
- дистрофическое.

НЕКРОЗ (местная смерть).

Некроз - гибель, отмирание части живого организма, необратимое прекращение жизнедеятельности его структур, последующая стадия развития дистрофии (Рис. 7, 8).

Причины: травма, отравления.

Морфология некроза: кариопикноз, кариорексис, кариолизис, денатурация и коагуляция белков цитоплазмы клеток, гомогенизация, вакуолизация, распад органелл и специализированных структур. Кроме гибели клеток, разрушаются сосуды, волокна, стромальные элементы, в финале образуется детрит.

Классификация некроза:

- коагуляционный (сухой);

- колликвационный (влажный);
- гангрена (сухая, влажная, газовая);
- пролежни;
- секвестр;
- инфаркт.

Нарушения кровообращения и лимфообращения.

При разнообразных внешних воздействиях, приводящих к смерти в различные сроки, в тканях и органах формируются различные прижизненные реакции, в том числе нарушения крово- и лимфообращения, которые имеют важное значение для определения прижизненноеTM повреждений, времени наступления и механизма смерти. Вазомоторные реакции являются немедленным и первым ответом на любое раздражение и повреждение.

Классификация нарушений крово- и лимфообращения:

I. По отношению к зоне воздействия или очагу повреждения:

- а) местные;
- б) региональные;
- в) общие.

II. По срокам возникновения:

- а) первичные (сосудистые);
- б) ранние (сосудисто-тканевые);
- в) вторичные (поздние).

III. По клинико-морфологическим особенностям:

1. Нарушения крово- и лимфообращения:

- а) артериальное полнокровие;
- б) венозное полнокровие;
- в) стаз крови;
- г) лимфостаз;
- д) малокровие.

2. Кровотечения и кровоизлияния.

3. Плазморрагия, лимфоррагия.

4. Тромбоз.

5. Эмболия.

6. Инфаркт.

7. Нарушения содержания тканевой жидкости (отек, эксикоз).

Артериальное полнокровие - переполнение циркулирующей кровью артериального русла. Оно может быть общим и местным.

Причины: усиленное действие обычных физиологических раздражителей, повышенная чувствительность сосудов к физиологическим раздражителям, влияние необычных раздражителей (химические вещества, токсины, механические факторы).

Местная артериальная гиперемия делится на:

- ангионевротическую (вазомоторную);
- коллатеральную;
- постишемическую, (гиперемия после анемии);

- вакатную;
- воспалительную;
- гиперемию на почве артериовенозного свища.

Венозное полнокровие - возникает при затрудненном оттоке крови по венозным сосудам при уменьшенном или нормальном ее притоке, а также недостаточной работе сердца. Наиболее яркие проявления венозного полнокровия бывают в печени (мускатная печень) и в легких (бурая индурация) (Рис. 13).

Стаз крови - замедление или остановка крови в капиллярах и мелких венах. Виды стаза: застойный, воспалительный, токсико-инфекционный. Морфологические признаки: расширение сосудов, склеивание эритроцитов, периваскулярный отек.

Анемия (ишемия, малокровие) - уменьшенное содержание крови в каком-либо участке организма, органа или ткани. Анемия может быть общей и местной.

Виды местного малокровия:

- ангиоспастическое;
- обтурационное;
- компрессионное.

Кровотечение - истечение крови из полостей сердца и из просвета сосудов при нарушении целостности их стенок, или при повышении их проницаемости.

Классификация:

1. По происхождению различают:
 - травматическое;
 - нетравматическое кровотечение.
2. По механизму:
 - кровотечение от разрыва;
 - кровотечение от разъедания;
 - кровотечение от просачивания.
3. По виду кровоточащего сосуда:
 - сердечные;
 - артериальные;
 - венозные;
 - смешанные (артериовенозные);
 - капиллярные;
 - паренхиматозные.
4. По месту излияния крови:
 - наружные;
 - внутренние;
 - внутритканевые.
5. По моменту наступления:
 - первичные;
 - вторичные.

Кровоизлияния - скопление крови в тканях. Кровоизлияниям в ткани дают разные названия в зависимости от их величины и внешнего вида:

1. Кровоподтек (геморрагическая инфильтрация) - скопление крови в мягких тканях с их инфильтрацией.
2. Гематома - скопление крови в мягких тканях с образованием полости.
3. Петехии - мелкие гочечные кровоизлияния с четкими контурами.
4. Экхимозы - точечные кровоизлияния с неровными контурами.

Тромбоз - прижизненное свертывание крови или лимфы в просвете сосудов или полостях сердца.

Классификация тромбов:

А. По строению:

- красные (рис. 9);
- белые;
- смешанные (рис. 10).

Б. По отношению к просвету сосуда:

- пристеночные;
- обтурационные.

В. По условиям и механизму образования:

- марантические (застойные);
- гиалиновые;
- дилатационные;
- шаровидные;
- прогрессирующие;
- мигрирующие.

Г. По клинико-морфологическим проявлениям:

- простые;
- воспаленные;
- тромбоэмболы (Рис. 9, 10).

Морфология тромбов.

Тромб построен из нитей фибрина, между которыми располагаются форменные элементы крови. Поверхность тромба неровная, гофрирована. При медленном образовании тромба и быстром токе крови, тромб состоит главным образом из тромбоцитов, фибрина и лейкоцитов. Такой тромб называется белым. При быстром образовании тромба и медленном токе крови, тромб содержит большое количество эритроцитов, кроме тромбоцитов и фибрина, и называется красным. Когда составляющие тромб элементы распределены более или менее равномерно, то образуется смешанный тромб. При интоксикациях, ожогах, переливании несовместимой крови возникают в капиллярах и мелких венах гиалиновые тромбы, представляющие собой однородную массу со стекловидным блеском. Эти тромбы обнаруживаются только гистологически и состоят из склеившихся тромбоцитов и эритроцитов, принявших гомогенный вид. Тромбы, возникшие в

венах и растущие по направлению к сердцу, называются прогрессирующими.

Тромб, расположенный на стенке сосуда и не закрывающий его просвет, называется пристеночным, а закрывающий весь просвет сосуда - обтурирующим (закупоривающим). При ослаблении сердечной деятельности между трабекулами желудочков сердца и в ушках предсердий образуются застойные (марантические) тромбы.

В полостях сердца образуются шаровидные тромбы. В аневризмах сосудов и сердца возникают дилатационные тромбы, представляющие собой объемную слоистую массу. Мигрирующие тромбы такие, когда в одном сосуде образуется тромб, затем - в другом и т.д., создается впечатление перемещения тромба.

Макроскопически в тромбе различают головку (первичный тромб), тело и хвост.

Отличие тромбов от посмертного кровяного сгустка:

1. Тромб почти всегда суше, плотнее, более ломкий и менее эластичный по сравнению с кровяным сгустком.
2. Поверхность тромба почти никогда не бывает вполне гладкой и блестящей, как у сгустка.
3. На разрезе тромб имеет слоистое строение.
4. Тромбы прочно связаны со стенкой сосуда, сгустки лежат свободно в просвете сосуда.

На гистологическое исследование необходимо брать первичный тромб (головку) вместе со стенкой сосуда.

Исходы: асептический и септический аутолиз, организация (Рис. 11), реканализация (Рис. 12), петрификация, сепсис, некроз органа (инфаркт).

Эмболия - занос в ветви сосудистой системы током крови каких-либо попавших в нее посторонних частиц, вызывающих в месте застревания нарушения кровообращения тканей.

Виды эмболии:

- тромбоэмболия;
- жировая;
- воздушная;
- газовая;
- тканевая;
- бактериальная;
- эмболия инородными телами;
- эмболия околоплодными водами.

Инфаркт - патологический процесс, возникающий остро с быстрым тромбозом, эмболией или стойкими и повторяющимися спазмами артерий, приводящими к закрытию сосуда, тяжелому нарушению кровообращения и некрозу соответствующего участка органа.

Виды инфаркта:

- белый (анемический, ишемический);
- белый с геморрагическим венчиком;
- красный (геморрагический).

Причины инфаркта: тромбоз, эмболия, спазм сосудов и функциональное напряжение при недостаточном кровообращении.

По величине инфаркты могут быть микроскопическими и обширными, видимыми невооруженным глазом. В почках, селезенке, легких инфаркты имеют треугольную форму, основанием обращенную к капсуле органа. В сердце инфаркты не имеют правильных очертаний.

Белый инфаркт (анемический, ишемический) чаще возникает в селезенке, реже - в других органах. Он треугольной формы, плотной консистенции, желтовато-белого цвета, резко отграничен от окружающей ткани. Возникает в связи с полным прекращением кровообращения в данном участке. Гистологически в зоне инфаркта структура органа нарушена, ядра не выявляются в результате развившегося некроза. '

Белый инфаркт с геморрагическим венчиком обычно возникает в почках и миокарде. Он бело-желтого цвета, окружен пояском кровоизлияния, который возникает в результате того, что рефлекторный спазм быстро сменяется паралитическим расширением сосудов, в дальнейшем заканчивающегося диапедезным кровотечением.

Красный инфаркт (геморрагический) развивается в легких. Имеет треугольную форму, основанием обращенную к плевре. На разрезе темно-красного цвета, хорошо отграничен от окружающей ткани. В дальнейшем происходит гемолиз эритроцитов и инфаркт бледнеет. Геморрагический инфаркт обусловлен наличием в легких двух систем кровообращения - легочной и бронхиальной, которые анастомозируют между собой. При геморрагическом инфаркте некротический участок пропитан кровью (Рис. 14).

Исходы инфарктов: организация, инкапсуляция, рассасывание, петрификация, оссификация, нагноение, сепсис, разрыв органа, образование кист, асептический аутолиз, блокада проводящей системы сердца.

Воспаление.

Воспаление развивается как защитно-приспособительная реакция на раздражение. В диагностике скоропостижной смерти, давности и последовательности нанесения повреждений, их прижизненности воспалительная реакция является одним из основных признаков, позволяющих ответить на эти вопросы.

Воспаление - сложная эволюционно сложившаяся сосудисто-мезенхимальная реакция ткани на повреждение, вызванная действием различных патогенных факторов, представленная процессами альтерации,

экссудации и пролиферации, направленная на элиминацию повреждающего фактора и репарацию поврежденной ткани.

Причины воспаления.

Внешние факторы:

- микроорганизмы;
- животные паразиты;
- физические факторы;
- химические вещества;
- токсические вещества (экзо- и эндотоксины);
- механическая травма;
- лекарственные препараты. Внутренние факторы:
- продукты азотистого обмена;
- продукты распада опухолей;
- эффекторные иммунные клетки;
- медиаторы;
- иммунные комплексы.

В развитии воспаления большое значение имеют медиаторы (посредники воспаления). Они делятся на тканевые (клеточные) и плазменные.

Источником тканевых медиаторов являются лаброциты, базофильные и нейтрофильные гранулоциты, тромбоциты, клетки АПУД-системы. Эти клетки выделяют медиаторы, относящиеся к группе биогенных аминов. Важнейшими из них являются гистамин и серотонин.

Гистамин вызывает острую дилатацию сосудов микроциркуляторного русла, отек тканей, обусловленный повышением сосудистой проницаемости, увеличение секреции слизи, сокращение гладких мышц.

Серотонин повышает проницаемость сосудов и вызывает сокращение гладкой мускулатуры.

При повреждении мембран органелл клеток выделяются кислые липиды, которые являются источником следующих медиаторов:

- медленно реагирующей субстанции анафилаксии, в образовании которой большую роль играют базофильные и нейтрофильные лейкоциты,
- эозинофильный хемотаксический фактор А (из базофилов и лаброцитов);
- фактор, активизирующий тромбоциты;
- простагландины.

Плазменные медиаторы возникают при активации трех систем:

- кининовой;
- свертывания крови;
- комплементарной.

Медиаторами кининовой системы являются брадикинин и каллик-реин. Брадикинин обладает выраженным гипотензивным действием, усиливает сосудистую проницаемость, обуславливает ощущение боли.

Калликреин активизирует хемотаксис нейтрофильных гранулоцитов, усиливает процесс свертывания крови, активизирует плазменные медиаторы, повышает проницаемость сосудов, усиливает миграцию нейтрофилов и агрегацию тромбоцитов.

В начале воспаления после повреждения тканей в лимфе очень рано появляются медиаторы и прежде всего гистамин. Процесс медиации осуществляется на молекулярном уровне, только частично его можно наблюдать на субклеточном и еще в меньшей степени на клеточном уровнях.

Клетки в очаге воспаления.

На всех этапах воспаления значительную роль играют клеточные элементы.

Нейтрофильные гранулоциты (нейтрофилоциты) первыми появляются в очаге повреждения. Они выделяют медиаторы, повышающие сосудистую проницаемость, осуществляют фагоцитоз, мигрируют, связываются с плазменными системами крови. Гранулы нейтрофилоцитов (лизосомы) реализуют воспалительный ответ. Они способны подвергать гидролизу (переваривать) различные внутриклеточные и внеклеточные макромолекулы. Нейтрофилоциты стоят в центре воспалительной реакции. Они сами и выделяемые ими вещества тесно взаимодействуют со всеми плазменными системами крови: кининовой, комплементарной, свертывающей и противосвертывающей. Исключительная роль в процессах миграции нейтрофилоцитов принадлежит хемотаксису, при котором химическими веществами очага повреждения определяются направления движения лейкоцитов.

Важнейшим феноменом воспаления является фагоцитоз

- поглощение клетками бактерий, продуктов распада тканей и дальнейшее их переваривание. Выделяют четыре стадии фагоцитоза;
- приближение фагоцита к микробу или инородному телу (хемотаксис плюс компоненты комплемента);
- прилипание к поверхности фагоцита;
- заглатывание частиц;
- внутриклеточное расщепление, переваривание фагоцитированных частиц.

Формы процесса с преобладанием нейтрофилоцитов формирует гнойное воспаление (абсцесс, флегмона). Гнойные тельца представляют собой погибшие нейтрофилоциты. На смену нейтрофилоцитам в очаге воспаления приходят незернистые лейкоциты.

Макрофаги относятся к клеткам мононуклеарной фагоцитарной системы. Являются постоянными соучастниками воспалительного процесса и иммунного ответа. Макрофаг - это активная фагоцитирующая клетка мно-

гоклеточных организмов, содержащая внутриклеточные ферменты для переваривания поглощенного материала и имеющая необходимый аппарат для выработки этих ферментов. Макрофаги - неоднородная группа клеток. В костном мозге к ней относятся монобласты, промоноциты; в крови - моноциты; в тканях - макрофаги. Макрофагами соединительной ткани являются гистиоциты, в печени - звездчатые эндотелиоциты; в легких - альвеолярные фагоциты, в костной ткани - остеокласты; в нервной системе - микроглиальные клетки. Различают две формы макрофагов: свободные и фиксированные. Свободные макрофаги могут перемещаться по всем тканям; фиксированные имеют относительно постоянное место. Макрофаг является полифункциональной клеткой, принимает участие в физиологическом иммунном ответе, в остром, хроническом, гранулематозном и иммунном воспалении.

Эозинофильные или ацидофильные гранулоциты (эозинофилы) характеризуются наличием в цитоплазме обилия зерен, имеющих в своем составе белки и липиды. Зерна окрашиваются кислыми анилиновыми красителями, особенно хорошо эозином, дают положительную реакцию на оксидазы и пероксидазы. Количество эозинофилов в крови увеличивается при гельминтозах и различных аллергических заболеваниях с повышенной чувствительностью к антибиотикам и сульфаниламидам. Тканевая эозинофилия возникает под влиянием медиатора - эозинофильного гемотоксического фактора анафилаксии. Эозинофильный хемотаксис наблюдается при воспалительных процессах, сопровождающихся преобладанием в клеточном инфильтрате эозинофилов: эозинофильной пневмонии, эозинофильном аллергическом миокардите, васкулитах. Тканевая эозинофилия может наблюдаться при воспалении верхних дыхательных путей, аллергическом рините, бронхиальной астме, сенной лихорадке, острых и хронических пневмониях, туберкулезе, при воспалении вокруг животных паразитов. Эозинофилия указывает на развитие воспаления на иммунной основе.

Базофильные гранулоциты (базофилы) относятся к самым малочисленным гранулоцитам в крови человека (0,5 - 1,0%). Повышение их количества наблюдается в ранней стадии миелолейкоза, при различных проявлениях аллергии; снижение - при лейкомоидных реакциях или нейтрофильном лейкоцитозе. Базофилы содержат почти весь гистамин. При воспалении базофилы могут становиться клетками - мишенями для действия аллергенов с выделением при этом в кровь или ткань значительных количеств биологически активных веществ.

Лаброциты (тучные клетки) являются одним из основных источников химических медиаторов воспаления. Если лизосомы клеток (нейтрофилоцитов) являются стартовыми площадками воспаления, то гранулы лаброцитов - моторы, двигатели этого сложного процесса. Лаброциты

встречаются практически во всех органах и системах. Они обычно располагаются вблизи эпителия желез, в периваскулярной соединительной ткани, тесно прилежат к капиллярам. В гранулах лаброцитов обнаружен гистамин, серотонин, гепарин. В цитоплазме их выявлены различные ферменты. При выделении медиаторов из лаброцитов отмечено передвижение микротрубочек цитоплазмы и участие в этом процессе цитоплазматических контрактильных белков.

Лимфоциты - это гетерогенная группа клеток, каждая из которых имеет различную локализацию и выполняет разные функции. Все виды лимфоцитов являются иммунокомпетентными клетками, которые в кооперации с макрофагами осуществляют реакции, связанные с развитием гуморального и клеточного иммунитета. Популяции Т- и В-лимфоцитов обуславливают иммунные реакции и пролиферируют при различных воспалительных и не воспалительных заболеваниях.

Плазматические клетки образуются в лимфатических узлах (преимущественно в мозговом слое и зародышевых центрах), в костном мозге и в очагах воспаления. В лимфатических узлах под воздействием антигена В-лимфоциты превращаются в плазматические клетки. Различают два типа плазматических клеток:

- обычная плазматическая клетка или ретикулярная плазматическая клетка;
- лимфатическая плазматическая клетка. Плазматические клетки секретаруют антитела (Рис. 15, 16).

Симптомы воспаления.

Клинико-анатомические симптомы воспаления сводятся к пяти классическим признакам: краснота, припухание, боль, повышение температуры, нарушение функции.

Воспаление складывается из последовательно идущих и тесно связанных между собой фаз: альтерация, экссудация, пролиферация.

1. Альтерация - повреждение ткани, определяет инициальную фазу воспаления, проявляется различного рода дистрофиями клеток паренхимы и стромы органов, а в ряде случаев - некрозом.

Вслед за начальным процессом повреждения наступает выброс медиаторов. Этот процесс рассматривается как пусковой механизм, определяющий всю последующую картину воспалительной реакции.

2. Экссудация, которая складывается из ряда подфаз:

- реакция микроциркуляторного русла с нарушением реологических свойств крови;
- повышенная сосудистая проницаемость на уровне микроциркуляторного русла;
- экссудация жидких составных частей плазмы;
- эмиграция клеток крови;

- фагоцитоз;
- пиноцитоз;
- образование экссудата и инфильтрата.

Изменения сосудов возникают главным образом под влиянием гистамина и начинаются с рефлекторного спазма, уменьшения просвета артериол и прекапилляров. Спазм быстро сменяется расширением всей сосудистой системы зоны воспаления, развивается воспалительная гиперемия. Одновременно с этим подобные же изменения происходят в лимфатической системе, приводящие к лимфостазу и лимфотромбозу. Нарушение реологических свойств крови состоят в том, что в расширенных венах и посткапиллярах при замедленном токе крови нарушается соотношение белых и красных клеток, лейкоциты постепенно выходят из осевого тока, собираются в краевой зоне и располагаются вдоль стенки сосуда.

Морфологически повышение проницаемости посткапилляров и венул проявляется в активации эндотелия. Начинается пропотевание жидкой части плазмы, эмиграция клеток крови, фагоцитоз, пиноцитоз (поглощение жидкости), образование экссудатов и воспалительного инфильтрата.

3. Пролиферация (размножение) клеток является завершающей фазой воспаления. Происходит отграничение очага воспаления от окружающей ткани. Пролиферация может развиваться в ранней фазе воспаления.

Классификация воспаления:

I. По течению различают:

- острое;
- подострое;
- хроническое воспаление.

II. По причине:

- банальные (неспецифическое);
- специфическое воспаление.

III. По преобладанию фазы воспаления:

1. Альтеративное (паренхиматозное):

- легкая степень повреждения;
- некротическое воспаление.

2. Экссудативное:

а) серозное;

б) фиброзное:

- крупозное;
- дифтеритическое;

в) гнойное:

- абсцесс;
- флегмона;

г) гнилостное;

д) геморрагическое;

е) катаральное;

ж) смешанное;

3. Продуктивное (пролиферативное):

- межуточное;
- гранулематозное;
- воспаление вокруг животных паразитов;
- воспаление с образованием полипов и остроконечных кондилом;
- гиперпластическое воспаление лимфоидной ткани.

Морфологические формы воспаления.

Альтеративное или паренхиматозное воспаление характеризуется преобладанием повреждения ткани, главным образом паренхимы органов. Эти изменения выражаются в различной степени дистрофических процессах (легкая степень повреждения), в ряде случаев - некроза (некротическое воспаление). В обязательном порядке развивается сосудистая реакция. Исход альтеративного воспаления зависит от глубины повреждения тканей. Легкие степени повреждения проходят бесследно, очаги некроза заживают с образованием рубца.

Экссудативное воспаление. Различают следующие виды экссудата: серозный, фибринозный, гнойный, геморрагический, гнилостный, смешанный.

Серозное воспаление характеризуется наличием экссудата содержащего белок. Течение серозного воспаления - острое. Причины: термические и химические факторы, инфекционные агенты (менингококки). При серозном воспалении экссудат по внешнему виду напоминает отечную жидкость, но в отличии от нее у экссудата более высокий удельный вес и большее количество клеточных элементов. Клеточные элементы серозного экссудата представлены небольшим количеством лейкоцитов (микрофаги) и моноцитов (макрофаги). Количество клеточных элементов может варьировать в зависимости от характера воспалительного агента, длительности его действия и интенсивности воспаления. Обычно серозный экссудат диффузно пропитывает ткани органа, иногда он инфильтрирует преимущественно соединительную ткань. При этом появляется активная гиперемия тканей. При серозном воспалении в коже (герпес, ожоговые пузыри) серозная жидкость отслаивает эпидермис, скапливается под ним и образует пузыри. Серозное воспаление может быть самостоятельным, но нередко оно является переходной стадией, началом воспаления, превращаясь в фибринозное, геморрагическое, гнойное воспаление. Исход благоприятный, иногда развивается склероз.

Фибринозное воспаление характеризуется образованием экссудата, богатого фибриногеном, который при соприкосновении с поврежденными тканями воспалительного очага свертывается и выпадает в виде фибрина. Свертки фибрина представляют собой нитчатые массы, которые на серозных оболочках образуют рыхлые или спаянные с подлежащими тканями

наложения. Локализуются в слизистых и серозных оболочках, реже в глубине органов. Различают две разновидности фибринозного воспаления:

- крупозное;
- дифтеритическое.

При крупозном воспалении богатый белком экссудат инфильтрирует омертвевшие участки эпителия и, свертываясь, образует пленки, которые легко снимаются. Пленки при крупозном воспалении сидят рыхло и слизистой оболочке придают тускло-серый вид. Слизистая оболочка при крупозном воспалении утолщается, набухает, грязно-серого цвета.

Дифтеритическое воспаление обычно наблюдается на слизистых оболочках, когда пленка фибрина плотно спаяна с поверхностью воспаленной ткани, пропитывая ее на различную глубину. Слизистая оболочка бывает некротизирована и вокруг живой ткани демаркационный вал. Ферменты распадающихся лейкоцитов расплавляют глубокий слой некротизированной ткани и пленки отпадают. Течение фибринозного воспаления острое, при туберкулезе - хроническое. Исход: образование язв, полная регенерация тканей, организация, образование спаек, облитерация серозных полостей.

Гнойное воспаление. Характерной особенностью гнойного воспаления является - наличие в экссудате большого количества нейт-рофильных лейкоцитов, которые мигрируют из сосудов и затем подвергаются распаду. Гной представляет собой мутную жидкость, в которой кроме лейкоцитов встречаются лимфоциты и макрофаги, погибшие клетки воспаленной ткани, микробы. Погибшие лейкоциты называются гнойными тельцами. Гнойное воспаление слизистых оболочек называется гнойным катаром. Скопление гноя в анатомических полостях называется эмпиемой.

В центральных отделах гнойного воспаления происходит расплавление - гистолиз. Гистолиз некротизированных тканей приводит к образованию полости, заполненной гноем - абсцессу (гнойнику). Если гнойный процесс распространяется на соседние участки и вызывает их некроз, а так же гистолиз с гнойным пропитыванием, то образуется флегмона. Флегмона чаще развивается в рыхлой ткани. Гной из очага может прорываться наружу через свищевой ход. Течение гнойного воспаления бывает острым, подострым и хроническим.

Острое гнойное воспаление имеет тенденцию распространяться по межтканевым прослойкам или же ограничиваться в виде гнойника. Хроническое воспаление развивается в тех случаях, когда гнойник, возникший в глубине тканей, длительное время не прорывается наружу и окружается плотной соединительно-тканной капсулой. Исход: генерализация процесса (сепсис), организация, инкапсуляция, ами-лоидоз внутренних органов.

Гнилостное воспаление (гангренозное, ихорозное) развивается обычно вследствие осложнения того или иного вида экссудативного воспаления

процессом гнилостного разложения воспаленных тканей при попадании в них гнилостных бактерий. Ткани имеют неприятный запах, грязно-зеленую окраску, легко распадаются. Течение гнилостного воспаления сопровождается обширной некротизацией тканей и их расплавлением.

Геморрагическое воспаление характеризуется содержанием большого количества эритроцитов в экссудате. Эритроциты в экссудат попадают в результате токсического действия возбудителя на стенки мелких сосудов. Возбудителем геморрагического воспаления являются палочки сибирской язвы, чумы и другие микробы. Геморрагический характер может принять любой вид экссудативного воспаления. Исход, как правило, неблагоприятный (Рис. 17).

Катаральное воспаление развивается на слизистых оболочках. При нем жидкий экссудат, смешиваясь со слизью, выходит на поверхность и покрывает слизистую оболочку. К экссудату примешиваются спущенные клетки покровного эпителия, лейкоциты, лимфоциты. Причины: инфекции, термические и химические факторы, уремия. При катаральном воспалении слизистые оболочки полнокровные, набухшие, отечные, инфильтрированы лейкоцитами и лимфоцитами.

Формы катарального воспаления:

- серозный катар;
- слизистый катар;
- гнойный катар.

Течение: острое и хроническое. Острый период длится 2-3 недели и проходит бесследно. При хроническом катаре развивается атрофия или гипертрофия слизистых оболочек.

Смешанные формы воспаления наблюдаются в том случае, когда к одному виду экссудата примешивается другой экссудат.

Продуктивное (пролиферативное) воспаление характеризуется преобладанием в очаге процессов размножения клеточных элементов местной ткани. Разрастаются клетки соединительной ткани, стенок сосудов и в меньшей степени паренхиматозные элементы. В очаге воспаления при этом наблюдаются альтеративные изменения в виде дистрофии, иногда некроза элементов ткани. Обязательно возникают и экссудативные процессы в виде сосудистой реакции. Этиология: биологические, физические и химические факторы. Продуктивное воспаление может возникнуть в результате перехода любого вида воспаления в хроническое, локализуется в любом органе и ткани. Основными клеточными элементами продуктивного воспаления являются главным образом местные клетки соединительной ткани - гистиоциты, макрофаги, фибробласты, фиброциты, эндотелий, адвентици-альные клетки, плазматические клетки. Могут присоединиться лимфоциты, полиморфно-ядерные лейкоциты и эозинофилы. В начальной фазе продуктивное воспаление характеризуется разнообразием клеточных

форм. По мере развития в зоне воспаления наступают клеточные превращения и доминирующими клетками становятся эпи-телиоидные и плазматические, фибробласты и лимфоциты.

Межуточное (интерстициальное) воспаление характеризуется* тем, что клеточный инфильтрат образуется в строме органа. Здесь происходит размножение лимфоцитов, гистиоцитов, макрофагов, фибробластов, плазматических и других клеток. Большинство из них затем трансформируются в эпителиоидные клетки, фибробласты и фиброциты, что приводит к развитию соединительной ткани с развитием склероза органов.

Гранулематозное воспаление. Гранулема или узелок, наиболее часто встречающийся вид продуктивного воспаления, характеризуется разрастанием клеток соединительно-тканного ряда на ограниченном участке (от 1-2 мм до 1-2 см.). Строение гранулемы: в центре расположен клеточный или тканевой детрит, иногда с наличием возбудителей, в окружности детрита располагаются размножающиеся соединительно-тканые клетки. В одних случаях это лимфоциты, в других - эпителиоидные клетки и фибробласты, в третьих - макрофаги, в четвертых - разнообразные клетки. Гранулемы бывают специфическими и неспецифическими. Гранулематозная реакция тесно связана с функцией Т-системы иммунитета, отражая динамику иммуно-логического процесса от начальных стадий повреждения тканей до его конечных фаз с образованием гранулем (Рис. 18).

Продуктивное воспаление вокруг животных паразитов возникает в результате того, что, проникая в ткани, паразиты вызывают альтеративные и экссудативные изменения, которые быстро сменяются продуктивной реакцией с образованием капсулы (инкапсуляция) (Рис. 19,20).

Продуктивное воспаление с образованием полипов и остроконечных кондилом наблюдается на слизистых оболочках и граничащим с ним плоским эпителием. При этом виде воспаления происходит одновременное разрастание стромы и паренхимы. Возникает на слизистых оболочках носа, желудка, кишечника, матки, влагалища. Хроническое воспаление приводит к образованию выступов в виде множества мелких сосочков или более крупных образований (полипов).

В участках плоского эпителия, расположенного вблизи призматического отделяемое слизистых оболочек при хроническом воспалении постоянно раздражает плоский эпителий, что приводит к образованию остроконечных кондилом.

Гиперпластическое воспаление лимфоидной ткани. В лимфоидных органах (лимфоузлы, миндалины, солитарные фолликулы) продуктивное воспаление характеризуется пролиферацией молодых клеток (лимфоциты, эндотелий синусов, ретикулярные клетки), что ведет к увеличению разме-

ров органов и обозначается как гиперпластический лимфаденит, гиперпластический тонзиллит, фолликулярный энтерит и т.д.

Острое продуктивное воспаление после себя не оставляет следа, хроническое заканчивается склерозом органа.

Иммунное воспаление. В зависимости от состояния гуморального и клеточного иммунитета темпы воспаления могут усиливаться или замедляться, а воспаление при измененной реактивности организма приобретает некоторые качественные особенности и называется иммунным воспалением. Оно делится на раннее и позднее иммунное воспаление. Раннее иммунное воспаление сопровождается массивным выделением гис-тамина и биогенных аминов, характеризуется выраженным отеком, эмиграцией эозинофилов и лейкоцитов. Позднее иммунное воспаление характеризуется диффузными лимфо-плазматическими инфильтратами.

Иммунное воспаление характеризуется следующими общепатологическими признаками:

1. Возникает и развивается в сенсibilизированном организме.
2. Возникает на основе определенных механизмов, складывается из специфической и неспецифической фаз.
3. Развивается в результате взаимодействия гуморальных и клеточных механизмов.
4. По ходу иммунного воспаления происходит смена этих механизмов.
5. Характер ответной реакции определяется качеством иммунных комплексов и особенностями клеточных коопераций.
6. Имеет склонность к самовоспроизведению и волнообразному непрерывному течению.

Особенности воспалительной реакции у детей

В процессе внутриутробного развития человеческого зародыша воспалительная реакция претерпевает эволюцию, повторяющую в основных чертах филогенетическое становление воспаления. В ранние возрастные периоды (у новорожденных, у детей грудного и раннего возраста) воспаление характеризуется двумя основными особенностями:

1. При возникновении воспалительного очага отчетливо определяется склонность его к генерализации в виду неспособности макроорганизма к отграничению местного процесса, что зависит от возрастной анатомической и функциональной незрелости органов иммуногенеза и барьерных тканей.

2. У новорожденных и детей грудного возраста возникают особые виды альтернативного и продуктивного воспаления (например, флегмона новорожденных). Особой формой продуктивного воспаления детей является развитие гранулематоза, преимущественно генерализованной формы, обусловленного даже кокковой флорой или листереллой, т.е. микроорганизмами, дающими в другие возрастные периоды гнойное воспаление.

Специфическое воспаление - характеризуется совокупностью клинических и морфологических признаков:

1. Каждое специфическое воспаление имеет своего возбудителя, который приводит к развитию определенных морфологических признаков в поврежденной ткани.

2. По ходу специфического воспаления происходит смена тканевых реакций, что определяется иммунологической перестройкой организма.

3. Имеет хроническое волнообразное течение.

4. Преобладает продуктивная тканевая реакция с образованием гранулем.

5. Наблюдается некроз экссудата, пролиферата и предшествующей ткани. Виды специфического воспаления:

- туберкулез;
- сифилис;
- лепра;
- склерома.

Глава 3

КОМПЕНСАТОРНО-ПРИСПОСОБИТЕЛЬНЫЕ РЕАКЦИИ

Основным условие существования человека является сохранение постоянства его внутренней среды - гомеостаза, сущность которого заключается в стойком удержании на определенном уровне биологических констант. Это достигается за счет приспособительных и адаптационных процессов. Стрессовые ситуации в судебно-медицинской практике встречаются довольно часто, на них организм реагирует ответными приспособительными процессами. Правильная оценка компенсаторно-приспособительных реакций позволит судебно-медицинским экспертам решать вопросы прижизненной травмы.

При разнообразии компенсаторно-приспособительных реакций всех их объединяют общие черты:

1. Любая приспособительная реакция организма - явление сложное, складывающееся из ряда простых элементов. Такими составными элементами приспособительных реакций организма являются его функции: стресс-синдром - представляет производное от функции нервной и ряда органов эндокринной системы; адаптация к гипоксии обеспечивается перестройкой функций кроветворной и других систем.

2. Уравновешивание организма с окружающей средой как в нормальных условиях жизнедеятельности, так при различных болезнях обеспечивается в конечном итоге всегда на основе одного и того же стандартного феномена - усиления или ослабления функции.

3. Все компенсаторно-приспособительные реакции разворачиваются на принципиально единой, стереотипной материальной основе, которая состоит в непрерывном выравнивании интенсивности обновления и гиперплазии клеточного состава тканей и внутриклеточных структур.

4. Морфологическое выражение компенсаторно-приспособительных реакций в каждом конкретном случае может оказаться своеобразным, не встречающимся в обычных условиях жизнедеятельности.

Приспособительные сосудистые образования играют большую роль в регуляции органо-тканевого кровообращения. К приспособительным сосудистым образованиям относятся валики, подушечки, гребешки, почки, замыкающие сосуды, анастомозы, клапаны и капилляры.

Валики имеются в артериях и венах многих органов. Они представляют собой выпячивание стенки в просвет сосуда в результате сокращения мышечных волокон, расположенных в этом месте пучком в косом или в продольном направлении внутрь от круговой мускулатуры среднего слоя стенки сосуда. Своеобразие вида волокон выражается в некоторой округлости их ядер и прозрачности цитоплазмы. На месте валика в стенке сосуда отсутствует замкнутая эластическая мембрана, эластические волокна имеют вид пластинчатой системы. Эндотелий на месте валика неизменен.

По окружности в стенке сосуда в большинстве органов мышечные пучки, образующие валики, встречаются в одном - двух местах. Аналогичные образования, расположенные вблизи от мест ветвления мелких артерий называются гребешками. В более мелких артериях и артериолах пучки продольных мышечных волокон, приподнимая интиму, выбухают в просвет сосуда в виде подушечек. Выпячивание интимы на месте пучкового скопления продольных мышечных волокон в мельчайших артериях и артериолах может приобретать конусовидную или шаровидную форму и называться сосудистыми почками.

Валики, подушечки и почки регулируют приток крови, суживая просвет сосуда, или могут полностью его закрывать.

Одной из форм адаптации сосудистой системы является сокращение или расширение капилляров.

В сохранении гомеостаза активное участие принимает распределительный тканевой лейкоцитоз. Сущность его состоит в мобилизации резервных зернистых лейкоцитов костного мозга и в перераспределении их через периферические сосуды по капиллярам и по основному веществу соединительной ткани внутренних органов. Практическое значение этой компенсаторно-приспособительной реакции заключается в том*, что она быстро возникает в ответ на экстремальные воздействия и имеет в дальнейшем определенную динамику развития. Лейкоцитарную реакцию при этом следует рассматривать не как проявление воспаления, а как ответную на изменение кровообращения и направленную на восстановление гомеостаза. Различают внутри-сосудистый и тканевой распределительный лейкоцитоз. Данная реакция является универсальной и неспецифической. Распределительный тканевой лейкоцитоз используется для установления прижизненности повреждений, давности травмы и механизма наступления смерти.

Метаплазия - изменение типа тканей, обусловленное изменением ее функции под влиянием различных раздражителей. Метаплазии обычно предшествует хроническое воспаление, изменяющее тканевой обмен и создающее предпосылку к бурному росту клеток. Метаплазии делятся на прямые и не прямые. В основе прямой метаплазии лежит тканевая трансформация без размножения клеток. При этом виде метаплазии в новую ткань превращаются клетки и ткани, близкие к ней гистогенетически. Пример: превращение соединительной ткани в кость без участия костеобразовательных элементов. Непрямая метаплазия является более совершенным видом тканевой трансформации. При ней развитие ткани идет из более молодых элементов за счет усиленного предшествующего ее разрастания (Рис. 23).

Гипертрофия - увеличение объема органа. Этот процесс может происходить за счет увеличения объема отдельных клеток или за счет увели-

чения их количества. Увеличение количества клеток называется гиперплазией.

Гипертрофия делится на истинную и ложную. При истинной гипертрофии происходит увеличение массы деятельной паренхимы органа. При ложной гипертрофии разрастается межклеточная ткань, за счет которой увеличивается объем органа.

По механизму развития гипертрофия может быть:

- рабочей (компенсаторной);
- викарной;
- нейрогуморальной;
- в виде гипертрофических разрастаний.

Атрофия - уменьшение органа или ткани в объеме с ослаблением или прекращением их функций. Атрофия это приспособительный процесс, возникающий в органах и тканях при новых условиях их существования. Атрофия делится на физиологическую и патологическую. Физиологическая атрофия наблюдается на протяжении всей жизни человека. Атрофируются почечные артерии, вилочковая железа и др.

Патологическая атрофия возникает при недостаточном питании, при нарушении деятельности эндокринных желез, центральной и периферической нервной системы. Атрофия может быть общей (кахексия) и местной (Рис. 21, 22).

Виды местной атрофии:

- нейротическая;
- дисфункциональная;
- от недостатка кровообращения;
- от давления на орган извне;
- от воздействия физических и химических факторов. Регенерация или

возрождение - называется процесс восстановления поврежденных тканей и органов, а так же воспроизведение клеточных структур (органов цитоплазмы) (Рис. 24). Регенерация делится на:

- физиологическую;
- репаративную;
- патологическую.

В организме постоянно происходит процесс отмирания старых клеточных элементов и замена их новыми. Такое восстановление называется физиологической регенерацией.

При патологических процессах в организме гибнут клетки и ткани, на месте которых появляются новые. Этот вид регенерации называется восстановительной или репаративной.

В ряде случаев регенерация протекает атипично, она приводит к разрастаниям, не соответствующим масштабам разрушения. Такая регенерация называется патологической.

Организация. Заживление ран, замещение и отграничение участков некроза и инородных тел осуществляется посредством разрастания соединительной ткани и называется организацией или инкапсуляцией. Сущность организации заключается в том, что новообразованная соединительная ткань растет по направлению к инородному телу, окружают его (инкапсулируют) или проникают в него (собственно организация). При организации одновременно с разрастанием грануляционной ткани появляются макрофаги, иногда гигантские клетки. Организации подвергаются кровоизлияния, фибринозный экссудат, некротические очаги, тромбы, животные паразиты, синтетические материалы.

Глава 4

ТРУПНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ

Наука, изучающая процесс умирания, смерть, ее причины и проявления называется танатологией. Раздел танатологии, входящий в компетенцию судебных медиков, называется судебной танатологией, которая изучает все виды насильственной, скоропостижной и внезапной смерти.

Трупные изменения делятся на ранние (охлаждение, высыхание, трупные пятна, трупное окоченение, аутолиз) и поздние (гниение, мумификация, торфяное дубление, жировоск).

Высыхание. После смерти при соответствующих условиях процессам высыхания подвергается кожа, слизистые оболочки, роговица, склеры глаз. На коже образуются пергаментные пятна желто-бурого цвета, чаще возникающие в участках повреждений, в области мошонки, красной каймы губ и т.д.

Для гистологического исследования берутся кусочки кожи с подкожной клетчаткой на границе с неизменными участками. Под микроскопом эпидермис истончен, уплощен, иногда он имеет вид однородной полоски бурого цвета, внутренняя его граница контурируется слабо. Местами различимы клеточные ядра в виде тонких штрихов, располагающихся параллельно поверхности кожи. По мере приближения к неизменной коже эпидермис приобретает серовато-голубой оттенок, увеличивается количество ядер. Наружный его слой сходит «на нет». Сосочковые выступы внутреннего слоя эпидермиса в пергаментном пятне не определяются, в связи с чем он как бы сливается с коллагеновыми волокнами сетчатого слоя дермы. Коллагеновые волокна выпрямлены, сдавлены, не достаточно четко контурируются.

При возникновении пергаментного пятна в участках поврежденного эпидермиса гистологически наблюдается частичное или полное его отсутствие, иногда отсутствуют и сосочки. При пергаментации, возникшей в результате посмертного повреждения кожи, сосуды поверхностных и глубоких сплетений спавшиеся, в виде тяжей, ядра эндотелия вытянутые, гиперхромные. В области трупных пятен сосуды содержат кровь.

В роговицах начальные признаки высыхания характеризуются тем, что цитоплазма поверхностного эпителия становится однородной, интенсивно красится эозином, ядра вытягиваются, интенсивно окрашены гематоксилином. Эпителий постепенно превращается в однородную полоску бурого цвета, затем десквамируется.

Трупные пятна (ТП). Развитие ТП имеет определенную закономерность, которая выявляется при микроскопическом исследовании кожи.

Гистологическая картина кожи и подкожной клетчатки характеризуется различным кровенаполнением и перераспределением крови в сосудах, состоянием эритроцитов, изменениями в эпидермисе и соединительной ткани. Эти изменения зависят от стадии образования ТП, вида и причины смерти.

Стадия гипостаза с резким кровенаполнением сосудов кожи (до 12 часов). Сосуды кожи полнокровны, особенно сосуды подсосочковой сети. В более глубоких отделах капилляры и мелкие вены наполнены кровью неравномерно. В одних участках сосуды расширены, в других - сужены.

В подкожной жировой клетчатке резкое кровенаполнение терминальной сосудистой сети. Крупные вены чаще спавшиеся, просветы артерий зияют, в них небольшое количество эритроцитов. Такая картина наблюдается при скоропостижной смерти, механической асфиксии.

Стадия гипостаза с умеренным кровенаполнением сосудов кожи. Капилляры и мелкие вены на большом протяжении умеренно и равномерно наполнены кровью. Вокруг волосяных луковиц, потовых и сальных желез сосуды полнокровны. Некоторые сосуды спавшиеся.

В подкожной жировой клетчатке капилляры более равномерно заполнены кровью.

Стадия гипостаза со слабым кровенаполнением сосудов кожи. В сосудах сосочкового слоя, а так же в сетчатом слое, вокруг волосяных фолликулов, потовых и сальных желез содержится небольшое количество крови. Многие капилляры и мелкие вены спавшиеся. В подкожной жировой клетчатке (ПЖК) наполнение сосудов кровью незначительное.

Эти изменения наблюдаются при смерти от острой кровопотери, при утоплении.

В стадии гипостаза эритроциты в сосудах хорошо различимы, круглой формы. Изменений со стороны эпидермиса, эпителия, сальных и потовых желез, соединительной ткани не наблюдается.

В стадии стаза и имбибиции наблюдаются изменения эритроцитов. В стадии стаза они приобретают неправильную форму или увеличиваются в размерах, сохраняя круглую форму. Меняется окраска эритроцитов. Эозином они окрашиваются в розовато-зеленый цвет, нередко с базофильным оттенком.

В поздней стадии стаза в собственно коже эритроциты эозином почти не окрашиваются, с трудом определяются их контуры. В сосудах ПЖК эритроциты в ряде случаев хорошо сохранены. В центре сосуда эритроциты меняют окраску в первую очередь. В этой стадии они могут выявляться вне сосудистого русла, часто около волосяных луковиц и основания сосочков.

Кровоизлияния в области ТП нередко наблюдаются при смерти от отравления алкоголем, механической асфиксии, электротравме, при некоторых видах скоропостижной смерти.

В стадии имбибиции контуры эритроцитов уже не определяются. Кровь имеет вид однородной мелкозернистой массы, окрашенной эозином в бурый цвет.

Эпидермис в стадии стаза становится тусклым, границы между клетками базального слоя нечеткие. Коллагеновые волокна собственно кожи разрыхлены. В ПЖК последнее выражено резко. Контуры клеток базального слоя стираются, ядра гиперхромные. Роговой слой разрыхлен, частично отслоен. Коллагеновые волокна набухают, ядра фиброцитов и фибробластов деформированы, гипохромны или пик-нотичны. Хроматин в ядрах расположен по их краю. Часто в просветах сосудов виден спущенный эндотелий.

Трупные гипостазы (ТГ). В результате посмертного перераспределения крови во внутренних органах и тканях возникают трупные (внутренние) гипостазы. Наибольшее практическое значение ТГ имеют в легких, оболочках головного мозга, желудке, кишечнике, т. к. они могут быть приняты за отек, ателектаз легкого, пневмонию, нарушение кровообращения различной этиологии. Микроскопически в легких отмечается расширение и переполнение просветов вен и капилляров. Другая часть капилляров запустевшая. Просветы артерий содержат немного крови или пусты. Легочная ткань разрыхлена. Просветы альвеол заполнены жидкостью.

ТГ мягких мозговых оболочек, желудка и кишечника характеризуется значительным расширением и переполнением сосудов кровью (вены и капилляры), разрыхлением ткани. Артерии пусты или содержат незначительное количество крови. Микроскопическое исследование органов позволяет отличить ТГ от прижизненного нарушения кровообращения.

Трупное окоченение (ТО) следует рассматривать, как деятельное состояние переживающей ткани. Степень ТО находится в прямой зависимости от величины запаса гликогена в мышцах. В начальной стадии ТО мелкозернистые глыбки гликогена обнаруживаются в большинстве миоцитов. Активность фермента, катализирующего распад АТФ, слабая. Активность окислительно-восстановительных ферментов высокая.

В начальной стадии разрешения ТО гликоген не определяется. Резко снижена активность окислительно-восстановительных ферментов (или они не выявляются). Происходит распад и деформация дисков, поперечная исчерченность искажается, цитоплазма мутнеет, хроматин в ядрах распадается, исчезает ядрышко.

Аутолиз (А) - это выработанное в процессе эволюции свойство биологических объектов разлагать гидролитическим путем собственные структуры различного уровня (Е. Ф. Лушников, Н. А. Шапиро, 1974).

При характеристике аутолиза, необходимо учитывать уровень его реализации (ультраструктурный, клеточный и др.), время проявления (прижизненно, посмертно), распространенность (локальный, генерализованный) и функциональную направленность (разрушение продуктов внутриклеточного обмена отмирающих ультраструктур и клеток, создание "фонда" аминокислот и т.п.).

В начале процесса ядра клеток набухают, затем уменьшаются в размерах и к концу суток их объем равен половине первоначального. Одним из первых посмертных изменений цитоплазмы всех клеток является ее набухание. После наступления смерти протеолитические реакции способствуют распаду белков цементирующего вещества, происходит отторжение пластов эпителия и десквамация клеток.

При А органы тусклые, дряблые, пропитаны кровяной плазмой. Наиболее часто и рано процессы А наблюдаются в органах пищеварения (поджелудочная железа, желудок, кишечник). В ЖКТ аутолизу подвергается раньше всего покровный, а затем и железистый эпителий. Он десквамируется, цитоплазма становится мутной, ядра гиперхромные.

В поджелудочной железе вначале изменения проявляются в стенке крупных протоков. Она становится однородной, имеет розовый цвет с базофильным оттенком, ядра не различимы. А быстро распространяется на остальные отделы. Клетки становятся мутными, не различимыми, ядра их в виде точек или не выявляются. Строма и сосуды процессу подвергаются позже (Рис. 25).

Гниение - процесс разложения тканей под воздействием микроорганизмов. Микроскопически в гнилостно измененных тканях в ряде случаев можно определить органную или тканевую принадлежность по общей структуре стромы и по расположению сосудов (Рис. 26).

Судебно-медицинское значение микроскопического исследования гнилостно измененных тканей заключается в установлении прижизненного патологического процесса (например - атеросклероза).

Мацерация (М) - изменение кожи, возникающее в результате пребывания трупа в воде или во влажной среде. Процесс начинается с разрыхления, побеления кожи и появления мелкой складчатости.

Гистологически первые признаки М проявляются набуханием эпидермиса, увеличением размеров клеток. Затем на поверхности эпидермиса образуются небольшие дефекты за счет отторжения роговых чешуек. В толще рогового слоя образуются полости. Ядра эпителиальных клеток становятся светлыми. Контуров клеток базального слоя нечеткие, в их цито-

плазме видны вакуоли. В собственно коже коллагеновые волокна набухшие, ядра исчезают.

При температуре воды 20-22°C набухание эпидермиса гистологически выявляется через 1-1,5 часа, отделение его - на 4-5 сутки.

Жировоск - образуется в условиях повышенной влажности при отсутствии доступа воздуха, когда ткани превращаются в массу, напоминающую жир или воск (омыление трупа). В таком состоянии многие годы сохраняется форма органа и некоторые повреждения (раны, странгуляционные борозды). Гистологически в препаратах удается различить только некоторые структурные элементы.

Торфяное дубление - превращение мягких тканей трупа в особое состояние под воздействием гумусных кислот при нахождении трупа в болотной почве. Микроскопически определяется структура кожи. Структура скелетных мышц сохраняется хуже. Структура внутренних органов гистологически не определяется.

СПЕЦИАЛЬНАЯ ЧАСТЬ

Глава 5

МЕХАНИЧЕСКАЯ ТРАВМА И ЕЕ ОСЛОЖНЕНИЯ

МКБ-10 пересмотра механическая травма предусматривается следующими рубриками:

S00-09. Травма головы.

S10-19. Травма шеи.

S20-29. Травма грудной клетки.

S30-39. Травма живота, нижней части спины, поясничного отдела позвоночника и таза.

S40-49. Травма плечевого пояса и плеча.

S50-59. Травма локтя и предплечья.

S60-69. Травма запястья и кисти.

S70-79. Травма области тазобедренного сустава и бедра.

S80-89. Травма колена и голени.

S90-99. Травма области голеностопного сустава и стопы.

T00-07. Травмы, захватывающие несколько областей тела.

T08-14. Травма одиночной части туловища, конечностей или области тела.

T20-32. Термические и химические ожоги.

T33-35. Отморожения.

Механические повреждения представляют собой нарушения анатомической целостности или функции органа (ткани), возникающие от воздействия кинетической энергии какого-либо предмета.

Независимо от происхождения все виды механических повреждений делятся на ссадины, кровоподтеки, раны, разрывы органов, вывихи, переломы, размятия, отчленения.

Ссадины (С) могут быть поверхностными и глубокими. В поверхностной С отсутствуют верхние слои эпидермиса или большая его часть. Обнажаются клетки базального слоя.

В глубокой С эпидермис полностью отсутствует, а иногда отсутствует и поверхностный слой кожи. В оставшихся нижних участках эпидермиса ядра и границы клеток выявляются с трудом. Ядра деформированы. Ближе к неповрежденной коже ядра окрашиваются лучше, начинают выявляться границы клеток, количество неизмененных клеток увеличивается. По этим гистологическим признакам можно определить направление удара.

По мере высыхания эпидермис в зоне повреждения и в пограничной части приобретает желтоватый, а затем и желтовато-бурый оттенок. Иногда в С видны разрывы эпидермиса. На поверхности С обнаруживается не-

большое количество эритроцитов и частицы от предмета, причинившего повреждение (дерево, металл, краска и др).

В собственно коже коллагеновые волокна гомогенизированы, сближены, расположены параллельно поверхности кожи. Они окрашиваются в розовые тона с базофильным оттенком. Ядра соединительно-тканых клеток резко вытянуты и гиперхромны, так же как и ядра клеток стенок сосудов и производных кожи. Степень изменения коллагеновых волокон находится в прямой зависимости от глубины повреждения кожного покрова.

Сосуды собственно кожи неравномерного кровенаполнения: наряду с полнокровными видны спазмированные.

Нередко в сосочковом и верхнем отделе сетчатого слоя возникают очаговые кровоизлияния, а на границе с ПЖК распространенные кровоизлияния (Рис. 27).

Динамика морфологических изменений ссадин в зависимости от времени их нанесения.

Через 1 час после травмы микроскопически в С изменяется цвет. Он становится с серовато-голубым оттенком, ядра окрашиваются бледнее, клетки слабо контурируются, исчезает гликоген. В собственно коже возникает отек вокруг сосудов и секреторных отделов потовых и сальных желез. Кровь во всех сосудах подсосочкового слоя гемолизирована, в глубоких слоях эритроциты сохраняют свой обычный вид. В зоне кровоизлияний они приобретают неправильную форму. В сосудах появляются признаки краевого стояния лейкоцитов.

К 3-4 часу отек в собственно коже становится интенсивнее, он очаговый. В просветах сосудов выявляется большое количество нейтрофильных лейкоцитов с четкой тенденцией к пристеночному расположению, их миграция в окружающую ткань. Эндотелий сосудов подсосочкового сплетения набухший, ядра его пикнотичные или набухшие.

К 6-му часу в С ядра сохранившегося эпидермиса слабо красятся, плохо различимы, в результате чего последний выглядит сероватой полоской.

К 12-му часу граница между поврежденной и неповрежденной кожей становится рельефной. В неповрежденном эпидермисе ядра приобретают обычную форму, хорошо окрашиваются, клетки четко контурированы. Полнокровие сосудов уменьшается. В просветах их незначительное количество лейкоцитов и гомогенной розовой массы. Периваскулярные скопления лейкоцитов и лимфоцитов. Ядра эндотелия набухшие.

Через 16 часов на поверхности С отчетливо выделяется неравномерная по ширине гомогенная полоска желто-бурого цвета (корочка) из подсохшей лимфы, крови, погибших клеток эпидермиса.

Через 24-48 часов вокруг ссадины перифокальное воспаление. Видны признаки заживления - появление новых клеточных элементов.

Своеобразную формулировку царапин дают А. И. Муханов, И. А. Юхимец (1988, 1989): "Царапины - это механические линейные (в виде очень узких полос) поверхностные (не проникающие в дерму) обычно прерывающиеся повреждения кожи. Чаще они состоят из уг-лообразных либо продолговатых надрывов эпидермиса, основанием обращенных к концу движения, или представляющиеся сплошными желобовидными участками. Царапины образуются в результате скольжения выступающих участков тупого твердого предмета по телу". Образование царапин в конце ран от режущих предметов они считают ошибочным мнением.

Кровоизлияния (К) локализуются в коже, ПЖК и во внутренних органах (легкие, брыжейка, стенка кишечника и др.).

Для микроскопического исследования кусочки вырезают из места наибольшего скопления крови, на границе с неизменной тканью и на удалении. При наличии однотипных К различной локализации кусочки необходимо брать с таким расчетом, чтобы в них не попали трупные пятна и трупные гипостазы.

Микроскопически при К в кожу и ПЖК в центре фокуса эритроциты располагаются густо и их контуры не различимы, по направлению к периферии эритроциты хорошо контурируются. Клетки белой крови встречаются редко. Выявляются нити фибрина. Поврежденный сосуд микроскопически найти не удастся. В очаге К определяется слабый, иногда сильный и распространенный отек, в связи с чем граница между кожей и ПЖК нечеткая. Волокнистая соединительная ткань окрашивается бледно.

Вокруг К уже в первые минуты развивается капиллярная гиперемия. Видны спастически сокращенные артерии.

Спустя 30-40 мин. после травмы в сосудах выявляются клетки белой крови. Через 1 час лейкоциты мигрируют в периваскулярное пространство, затем обнаруживаются по краю К и в самом К.

К 6-му часу интенсивность реактивного лейкоцитоза резко возрастает. Появляются среди лейкоцитов лимфоидные клетки.

Через 6-12 часов гиперемия уменьшается, а количество клеток белой крови в сосудах нарастает. Лейкоцитарная реакция четко выявляется вокруг К.

Через 12-24 часа отчетливо обозначается демаркационный вал. В нем видны макрофаги, гистиоциты, лаброциты.

Макрофагально-гистиоцитарная реакция нарастает и на 2-е сутки увеличивается количество фибробластов, сперва вокруг сосудов. Фибробласты выявляются до 7-10 суток (до периода активного рассасывания К). Распад эритроцитов в центре очага К начинается в первые минуты и продолжается до 1-2 суток. Глыбки гемосидерина (бурый мелко-зернистый пигмент) активно фагоцитируются. Процесс этот происходит в течение 9-

10 суток. Фагоциты распадаются, в результате чего свободно лежащий гемосидерин обнаруживается на 17-18 сутки.

При К в легкие просветы альвеол заполнены кровью. Межалвеолярные перегородки сдавлены, капилляры и клеточные элементы перегородок не различимы. Некоторые стенки альвеол разорваны. В К иногда видны нити фибрина. Вокруг К развивается зона отека и гиперемии. Отек может захватывать группы альвеол и целые дольки. Отечная жидкость бледно-розового цвета. Междольковая соединительная ткань разволокненная, набухшая. Эритроциты в К имеют обычный вид, затем набухают и распадаются. Последовательность изменений эритроцитов та же, что и в коже, но отличается несколько более поздним началом (1-е сутки), а гемосидерин выявляется не к 3-4, а к 8-10 суткам после травмы.

Раны (Р). Морфология Р разнообразна и зависит от вида повреждающего предмета и механизма его действия. Р могут быть поверхностными и глубокими. Микроскопическое исследование производится с целью установления прижизненного или посмертного их происхождения, давности причинения их, идентификации орудия травмы (Рис. 28).

В Р, нанесенных острыми предметами, на поперечном срезе кожи эпидермис прослеживается до самого края Р. В свежей он имеет хорошо выраженную структуру. При подсыхании краев эпидермис уплощается, приобретает бурый оттенок. Иногда эпидермис в краях раны может отсутствовать. В собственно коже стенка раны ровная, на уровне ПЖК и мышц она волнистая. В глубине Р выявляются эритроциты и обрывки коллагеновых волокон, фрагменты миоцитов. Необходимо обращать внимание на наличие ржавчины, тканей одежды, земли и др. Вокруг колотой Р могут быть кровоизлияния.

По смещению волокнистой структуры кожи Н. Г. Олейник, Л. М. Москаленко (1990) устанавливали механизм погружения и извлечения клинка колющего предмета.

В резанных Р выделяют зону непосредственного повреждения ткани, которая в дальнейшем некротизируется и зону реакции.

Уже в первые минуты после ранения в периферической зоне наблюдается капиллярное полнокровие поверхностного и глубокого сосудистых сплетений, спазм артерий на границе кожи и ПЖК. При большой кровопотере реактивные изменения отсутствуют.

В первые 3 часа центральную и периферическую зоны различают по капиллярному полнокровию, через 8-12 часов по некрозу центральной зоны. В периферической зоне вслед за полнокровием развивается умеренная отечность тканей, позднее присоединяется клеточная реакция. Пристеночное стояние лейкоцитов - через 30-40 мин., к 3-4 часу кол-во лейкоцитов

достигает 50-60 в поле зрения, к 12-16 часу образуется демаркационный вал с наличием макрофагов.

В Р, причиненных тупыми твердыми предметами, эпидермис по их краю отсутствует полностью или частично. Сосочки кожи сглажены, обрывки эпидермиса нередко обнаруживаются на уровне собственно кожи и в ПЖК. Видны разорванные и раздавленные коллагеновые волокна, сосуды, распавшиеся и распадающиеся эритроциты. В кровоизлияниях можно выявить миоциты.

Стенка свежей Р инфильтрирована кровью, отечна. Отек бывает настолько резко выраженным, что эритроциты в нем как бы плавают. Капиллярное полнокровие поверхностного и глубокого сплетения собственно кожи наблюдается почти одновременно с отеком ПЖК и мышечной ткани. К 4-8-му часу развивается некроз, ткань превращается в мелкозернистую массу. Лейкоцитарная реакция развивается через 30-40 мин. после травмы.

Для определения прижизненности ран, причиненных тупыми твердыми предметами, целесообразно исследовать регионарные лимфатические узлы, в которых выявляется эритрофагия.

Процесс заживления в ранах начинается через 24-48 часов. Он характеризуется пролиферацией фибробластов по ходу подсосочкового сосудистого сплетения. Затем этот процесс распространяется на сетчатый слой и ПЖК. Гистохимически пролиферация фибробластов определяется начиная с 1-2 часа после травмы. Если зона некроза незначительна, то заживление происходит первичным натяжением. При обширном некрозе рана заживает вторичным натяжением с образованием рубца.

Огнестрельные раны (ОР). Гистологический метод помогает определить входное и выходное отверстия (направление раневого канала), данные о расстоянии выстрела, о виде пороха, решить вопрос о прижизненном или посмертном ранении.

Для гистологического исследования берут кусочки краев ОР и стенки раневого канала (из 3-х участков: начало, середина, конец). Каждый объект исследования маркируется.

Характерным признаком входной пулевой раны, независимо от дистанции выстрела, является образование пояска осаднения (участок вокруг раны, лишенный эпидермиса). Под микроскопом эпидермис в одних случаях отсутствует полностью, в других - частично. Граница осаднения четкая или нет. Поверхность собственно кожи в зоне пояска осаднения слегка волнистая или имеет вид невысоких холмиков. Сорванный пулей эпидермис можно обнаружить в раневом канале.

Вторым признаком входной раны является поясок обтирания (загрязнение входной раны копотью, смазкой и др.). Он находится за пределами

пояска осаднения. В пояске обтирания можно выявить признаки металлизации.

При выстреле с близкого расстояния вокруг входного отверстия является копоть, металл, порох, следы ожога. Частицы металла и копоть на коже под микроскопом видны в виде серо-черного налета. Зерна бездымного пороха выглядят полупросвечивающимися образованиями зеленовато-или желто-серого цвета, внедрившимися в эпидермис и собственно кожу.

Выходная рана - края и поверхность кожи вокруг раны не осаднены, без дополнительных факторов выстрела. Края раны приподняты, местами вывернуты наружу. Над уровнем кожи выступает собственно кожа или ПЖК и обрывки мышц. Иногда можно найти имитацию пояска осаднения.

Раневой канал - края стенки не ровные, ткань разможена, разорвана, расщеплена, превращена в аморфную массу. Хорошо различимы эритроциты. Выявляются обрывки мышц, соед. ткани, жировой ткани. В зоне ушиба определяются очаговые кровоизлияния и диффузное пропитывание кровью на значительном протяжении. Среди детрита обнаруживаются частицы копоти, костные отломки, волокна ткани одежды и др.

Изменения в очаге ушиба (головной мозг) - микроскопически обнаруживаются разнообразные сочетания механических повреждений ткани и первичных травматических кровоизлияний, связанных с разрывом стенки сосудов.

В очаге ушиба выделяют четыре стадии:

1. Исходная (первичные травматические нарушения);
2. Начальная посттравматическая (1/2-1 час);
3. Выраженных вторичных изменений (до 1 суток);
4. "Зрелого" очага (1-7 сутки).

На 8-10 сутки начинает преобладать процесс резорбции и появляются первые признаки организации.

Изменения вокруг очага ушиба - нервная ткань подвергается дистрофии и гибели. Вены расширены, стазы, плазморрагия, диапедезные кровоизлияния. Нервные клетки увеличены, набухшие ядра смещены к периферии. Видны "тающие" нервные клетки.

Осложнения. При механической травме со смертельным исходом нередко встречаются различные осложнения. Эти осложнения могут указывать на прижизненное происхождение повреждений или являться непосредственной причиной смерти. Нарушения кровообращения при механической травме, выраженные в той или иной степени, наблюдаются, всегда. Различают два типа нарушений кровообращения:

- 1) общее или центральное, сказывающееся на уровне артериального давления и скорости кровотока;

2) местное, или периферическое, отражающееся на сопротивлении кровотоку в мелких сосудах отдельных органов и тканей, а так же на кровенаполнении капилляров.

Наибольшее значение для нарушения кровообращения имеют повреждения сердца, легких, грудной клетки и диафрагмы, влияющие на наполнение камер сердца. Немаловажное значение придается повреждению скелетной мускулатуры и связочного аппарата грудной клетки, нарушающих приток крови к сердцу по венам. Большое значение имеют изменения тонуса артериол и венул, влияющие на сопротивление кровотоку, и изменения реологических свойств крови, ее вязкости, обусловленные нарушениями со стороны свертывающей и противосвертывающей систем крови или свойств ее форменных элементов, их соотношения с плазмой.

Каждый отдел кровеносного русла имеет свой набор адаптационных реакций в зависимости от своей структуры и функции.

В морфофункциональном отношении выделяют сосуды:

- распределения;
- сопротивления;
- обмена веществ;
- шунтирования;
- емкостные.

Сосуды распределения - артерии эластического и эласто-мышечного типа. Эти сосуды превращают пульсирующую струю крови, поступающую из сердца, в непрерывную. Они противостоят высокому давлению бокового столба крови на стенку. Адаптация к повышенному поступлению крови из сердца осуществляется за счет изменения складчатости эластических и коллагеновых волокон (изменяется ширина просвета и жесткость стенки сосуда). Структура стенок этих сосудов отражает высоту давления.

Сосуды сопротивления - мелкие артерии, имеющие не более двух эластических мембран: артериолы, венулы, мелкие вены, особенно снабженные сфинктерами. Преобладание в стенке этих сосудов миоцитов над стромой позволяет им наиболее сильно менять просвет и тем самым регулировать ток крови внутри органа, направляя его в наиболее нуждающиеся в данный момент в питании функциональные единицы.

Сосуды обмена веществ - капилляры и особенно венулы, обладают высокой проницаемостью стенок.

Сосуды шунтирования - артерио-венозные анастомозы трех типов: прямого, замыкающего и гломерального. Все анастомозы имеют чрезвычайно богатую иннервацию и несут сложные функции переключения кровотока, передачи кинетической энергии из артериального русла в венозное, терморегуляции.

Емкостные сосуды - венозные коллекторы и внутриорганные вены. В них депонируется много крови.

При механической травме наблюдаются различные ответные реакции со стороны того или иного вида сосудов, чем и объясняется различная степень кровенаполнения той или иной области человеческого тела.

Наибольшее практическое значение, как осложнение механической травмы, имеет малокровие (ишемия, анемия).

Малокровие (ишемия) - состояние уменьшенного содержания крови в каком-либо участке организма, органе или ткани. Может быть общим и местным. Общее малокровие развивается при обильной кровопотере в результате различных видов механической травмы. Местное малокровие возникает при уменьшении притока крови к органу и ненарушенном ее оттоке.

Признаки малокровия: побледнение, ослабление тонуса, уменьшение органа в объеме.

Виды местного малокровия:

- ангиоспастическое;
- обтурационное;
- компрессионное.

1. Ангиоспастическое малокровие развивается при спазме артерий в связи с возбуждением сосудосуживающих нервов. Раздражителями, вызывающими ангиоспазм, являются эмоциональные (испуг), физические факторы (холод), химические вещества (адреналин, опиум и др), биологические факторы (бактерии, токсины), механическая травма.

2. Обтурационное малокровие развивается при закрытии просвета артерии эмболом или тромбом.

3. Компрессионное малокровие возникает при сдавлении артерии. Последствия местного малокровия: - выздоровление; - дистрофия органа; - некроз ткани или органа.

При ранении крупного артериального сосуда быстрая одномоментная потеря крови приводит к острому дефициту наполнения предсердий и желудочков и остановке сердца в следствии фибрилляции желудочков. В этих случаях картина общего обескровливания организма отсутствует, но в сердце обнаруживаются пятна Минакова.

Микроскопическая картина характеризуется изменениями, свойственными морфологии острой смерти. Наблюдается полнокровие мелких вен и венул, стаз крови, образование множественных пери-капиллярных свежих кровоизлияний. В головном мозге и сердце они диффузные, рассеянные. В легких кровь заполняет отдельные альвеолы и группы их. Можно найти небольшие участки ателектаза, эмфиземы, отека, спазм бронхов, наличие в их просветах пластов отторгнутого эпителия. В почках в просветах капсул выявляются свежие эритроциты. В сердце - фрагментация мышечных волокон, в печени - набухание гепатоцитов.

Ранение периферических сосудов среднего калибра или сосудов паренхиматозных органов может вызвать относительно продолжительную некомпенсированную кровопотерю, приводящую к резким нарушениям гемодинамики и комплексу необратимых изменений. При микроскопическом исследовании обращают внимание на состояние сосудов и клеток паренхиматозных органов. В головном мозге мягкая мозговая оболочка разрыхлена. Вены умеренного кровенаполнения, просветы артерий и артериол спавшиеся. Ядра набухшие. Стенка сосудов неравномерно окрашена и местами пропитана плазмой. Отмечается периваскулярный и перичеллюлярный отек, дистрофические изменения нервных клеток. В сердце отдельные кардиомиоциты фрагментированы, ядра в мышечных волокнах набухшие. В субэндотелиальном слое отек и скопление эритроцитов. Стенка мелких артерий утолщена за счет набухания миоцитов. Крупные артерии спазмированы.

В почках - вакуольная дистрофия эпителия канальцев. Просветы многих канальцев не различимы. Наблюдается выраженный спазм артериол и артерий коркового слоя. Сосуды юкстамедуллярной зоны (сосуды шунтирования) расширены, полнокровные. Сосуды мозгового слоя в состоянии дистонии, пареза, некоторые из них умеренно наполнены кровью.

Легкие с участками эмфиземы. Крупные сосуды неравномерно наполнены кровью. В просветах бронхов слизь и спущенный эпителий. В печени центральные вены запустевшие, синусоиды не содержат эритроцитов. Ядра звездчатых ретикулоэндотелиоцитов набухшие. Артерии триад спазмированы, вены неравномерно наполнены кровью.

Эмболия - патологический процесс, который характеризуется циркуляцией в сосудах свободных тел, не смешивающихся с кровью, Эмболия может быть прямой и непрямой (парадоксальной).

Источники эмболии:

1. Оторвавшиеся частицы тромба (тромбоэмболия).
2. Капельки жира (жировая эмболия).
3. Пузырьки воздуха (воздушная эмболия).
4. Пузырьки газа (газовая эмболия).
5. Кусочки тканей (тканевая эмболия).
6. Бактерии (бактериальная эмболия).
7. Инородные тела - осколки снарядов, пули (эмболия инородными телами).
8. Околоплодные воды - у новорожденных детей (эмболия околоплодными водами).

Наибольшее значение в судебно-медицинской практике имеют жировая эмболия, воздушная эмболия, газовая эмболия, тромбоз эмболия и эмболия инородными телами.

Жировая эмболия. Жир попадает в кровь при травматическом повреждении жировой клетчатки, из костного мозга при травме кости, при резко выраженной жировой дистрофии печени. Эмболы заносятся в сосуды легких, головного мозга и др. органов. Практически для диагностики жировой эмболии достаточно брать ткань легкого и, если в сосудах легких обнаружены жировые эмболы, то наличие жировой эмболии считается доказанным. Жировые эмболы в сосудах выявляются только при гистологическом исследовании при окраске препаратов Суданом-III или черным Суданом.

Микроскопические данные. Жировая эмболия характеризуется закупоркой артериол и капилляров жиром, а также дистрофическими и некротическими изменениями окружающей ткани.

Легкие. При окраске Суданом в просвете мелких артерий и артериол системы малого круга кровообращения видны жировые эмболы оранжевого цвета. Кровенаполнение легких неравномерное. Наряду с полнокровными сосудами встречаются сокращенные сосуды. Многие альвеолы заполнены гомогенной или зернистой массой с незначительной примесью эритроцитов. Встречаются участки эмфиземы. Междольковая соединительная ткань отечна.

В сердце жировые эмболы обнаруживаются в мельчайших сосудах интерстициальной ткани. В миоцитах жировая дистрофия. Мелкоочаговые кровоизлияния.

Головной мозг. В сосудах многочисленные жировые эмболы. Очаговые кровоизлияния и некрозы. В центре некроза можно обнаружить крупные жировые капли, по периферии макрофаги с жировыми включениями.

Почки. Жировые эмболы в основном встречаются в капиллярах клубочков, реже в сосудах интерстиция. Жир можно обнаружить в эпителии почечных канальцев.

Воздушная эмболия. Возникает при попадании воздуха в кровеносное русло при ранении вен шеи, введения лекарственных веществ, когда воздух не удален из шприца.

При подозрении на смерть от воздушной эмболии (криминальный аборт) производится проба на воздушную эмболию.

Микроскопические данные скудны, но пренебрегать ими не следует. В сосудах легких выявляются ячеистые структуры. Важное диагностическое значение имеет установление под микроскопом азотромбов, имеющих вид полостей, окруженных нитями фибрина и форменными элементами

крови. Такие тромбы в сердце могут располагаться пристеночно, между мышечными перекладинами и под клапанами.

В печени, головном мозге и почках обнаруживается полнокровие и отек. В селезенке - малокровие красной пульпы, в легких ателектазы, отек, кровоизлияния, участки эмфиземы, разрыв межальвеолярных перегородок. Если от момента эмболии до смерти прошло 1-2 часа, то микроскопически в головном мозге выявляются мелкие кровоизлияния и очаги некроза, в других органах дистрофические процессы.

Газовая эмболия развивается при высвобождении пузырьков газа из крови в случаях быстрого перехода от высокого атмосферного давления к нормальному или низкому давлению. Этот вид эмболии развивается у лиц, работающих в кессонах.

Тканевая (клеточная) эмболия развивается в результате разрушения каких-либо тканей при патологическом процессе или при механической травме. Одной из разновидностей тканевой эмболии является костная эмболия. Доказано, что при повреждении костей их частицы обнаруживаются в полостях сердца. Это бесспорный признак прижизненного происхождения травмы.

Эмболия инородными частицами наблюдается при попадании в крупные кровеносные сосуды осколков снарядов, пуль и других частиц.

Тромбоэмболия легочной артерии является осложнением травмы, приводящим к смерти. Легкие при эмболии основного ствола легочной артерии макроскопически мало изменены. Микроскопически в них отмечается значительное уменьшение ажурности легочной паренхимы. Округлые очертания альвеол утрачиваются, межальвеолярные перегородки становятся извитыми и неправильно вытянутой формы. Имеются неизменные участки легких. Сосуды спазмированы, крови не содержат, некоторые из них паретически расширены. Кровенаполнение капилляров неравномерное.

Тромбоэмболия сосудов большого круга кровообращения при травме встречается редко (Рис. 29, 30).

Травматический шок. Механическая травма нередко осложняется шоком. Макро- и микроскопическое исследование органов позволяет обосновать диагноз травматического шока.

На вскрытии выраженные изменения наблюдаются в почках, печени, легких, т.е. в органах, обеспечивающих гомеостаз. В почках шунтированный кровоток определяют по наличию зон полнокровия (субапикальной, пограничной и прилоханочной). Печень приобретает "сетчатую гиперемия". С удлинением срока жизни печень, почки и легкие увеличиваются в размерах, дряблые с участками очаговых кровоизлияний, ишемии, полнокровия и некроза.

Микроскопические данные. Сосуды почек спазмированы. Их стенка неравномерно окрашена из-за плазматического пропитывания. Возникает зернистая и вакуольная дистрофия эпителия канальцев. В печени ишемия центральных вен и нарушение балочной структуры (дис-коплексація). Гепатоциты полигональной формы, светлые, расположены беспорядочно. Реакция на гликоген отрицательная.

В легких резкое полнокровие, периваскулярный и интерстициальный отек. В сосудах сладж, коагуляционные тромбы, отторжение эндотелия, очаговые кровоизлияния. В других органах плазматическое пропитывание стенок сосудов, диапедезные кровоизлияния, дистрофия. Спустя сутки на фоне нарушенной гемодинамики в органах развиваются дистрофические и некротические процессы.

Гистологические признаки шока.

Поиски гистологических признаков травматического шока продолжаются до настоящего времени (И. Р. Вазина, 1987; В. И. Демина, 1991; Г. М. Харин, 1988). Так, И. Р. Вазина предлагает способ посмертной диагностики ожогового и травматического шока, основанный на анализе комплекса морфологических изменений в легких с учетом 6 критериев:

- отек легких;
- наличие сладжей и (или) тромбов в сосудах легких;
- присутствие в них жировых эмболов;
- увеличение количества лейкоцитов в легочных сосудах;
 - увеличение количества мегакариоцитов в сосудах легких;
 - выход альвеолярных макрофагов в альвеолы.

Путем математической обработки была определена частота встречаемости каждого из 6 признаков, коэффициент шока. Диагноз шока сводится к определению этого коэффициента ($K = 0,5 - 1,0$ диагностируется шок, $K = 0,3 - 0,5$ диагноз шока сомнителен, $K < 0,3$ шок отсутствует). По данным автора точность диагностики равна 95,4%. Для определения коэффициента шока тесты располагаются в том порядке, в каком они указаны выше, положительные определяются единицей (1), отрицательные - нулем (0), получается комбинация из единиц и нулей, по таблице определяется коэффициент K и диагностируется шок.

Г. М. Харин в эксперименте изучал микроскопические изменения печени при шоке и установил, что уже через час наблюдается резкое капиллярное полнокровие, расширение синусоидов, отек пространств Диссе, стаз, сладж; наибольшей выраженности эти изменения достигают к 12-24 часам и в 1/3 случаев сопровождаются развитием ДВС-синдрома.

По данным В. И. Деминой при травматическом шоке длительностью менее одного часа определяется неравномерный спазм артериального звена микроциркуляторного русла в мозговых оболочках, сальнике, капсуле печени и одновременное расширение венозного отдела, переполнение его

форменными элементами, явления очагового стаза. При длительности шока до 6 часов, по ее данным, отмечается четкообразное сужение артерий и артериол, образование без-сосудистых зон, расширение венул, единичные тромбы, микрогеморрагии; до 6-12 часов - расширение артериол, спазм капилляров чередуется с их расширением; отмечается агрегация эритроцитов, микротромбы в капиллярно-венозном отделе брыжейки кишечника и капсуле почек.

Синдром дессиминированного внутрисосудистого свертывания крови.

ДВС-синдром является клинико-анатомическим симптомоком-плексом, который может осложнять многие заболевания.

В основе патологического процесса лежит образование преимущественно тромбоцитарно-фибриновых свертков крови в артерио-лах, капиллярах, венулах вследствие резкого повышения в крови уровня тромбопластических веществ, в результате чего наступает блокада микроциркуляторного русла с развитием пиемических, геморрагических изменений в различных органах и тканях.

Заболевания, при которых может развиваться ДВС-синдром:

1. Септические состояния и генерализованные вирусные инфекции.
 2. Злокачественные новообразования (Сг легкого, поджелудочной и предстательной желез, гипернефроидный рак).
 3. Все виды шока.
 4. Акушерская патология (токсикоз беременности и др.).
 5. Деструктивные заболевания печени, почек, поджелудочной железы.
 6. Химические ожоги пищевода и желудка.
 7. Болезни соединительной ткани с иммунными нарушениями (красная волчанка, узелковый периартериит).
 8. Укусы змей и яды, содержащие ферменты свертывающие кровь.
 9. Острая почечная недостаточность.
 10. Тромбоцитопеническая пурпура (болезнь Машковица).
 11. Массивные кровотечения и гемотрансфузии.
 12. Лечение препаратами дефибринирующего действия.
 13. Болезни кроветворения и гемолитические состояния. Симптомы:
1. Геморрагический диатез,
 2. Некрозы, язвы.
 3. Микротромбы.
 4. Стаз крови в сосудах.

Глава 6

МЕХАНИЧЕСКАЯ АСФИКСИЯ

В МКБ-10 механическая асфиксия предусмотрена рубриками:

W75. Случайное удушение и удушение в кровати.

W76. Другие случайные повешения и удушения.

W77. Угроза дыханию в результате засыпания сыпучими веществами, обвалившейся землей и другими породами.

W78. Вдыхание содержимого желудка.

W79. Вдыхание и заглатывание пищи, приводящее к закупорке дыхательных путей.

W80. Вдыхание и заглатывание другого инородного тела, приводящее к закупорке дыхательных путей.

X70. Умышленное самоповреждение путем повешения, удушения или удушения.

X71. Умышленное самоповреждение путем погружения в воду и утопления.

X91. Нападение путем повешения, удушения и удушения.

X92. Нападение путем утопления и погружения в воду.

V20. Повешение, удушение и удушение с неопределенными намерениями.

V21. Погружение в воду и утопление с неопределенными намерениями.

Кислородная недостаточность (гипоксия) возникает при ряде патологических процессов и может явиться непосредственной причиной смерти. На кислородную недостаточность клетки различных органов реагируют неодинаково. Прекращение тканевого дыхания ЦНС приводит к необратимым изменениям уже через 5-7 минут. Клетки мышечной ткани могут существовать без кислорода несколько часов, а соединительная ткань - несколько суток.

Многообразные виды механической асфиксии, в зависимости от механизма их возникновения принято делить на 3 группы:

1. Странгуляционная асфиксия от сдавления органов шеи:

- повешение;
- удушение петлей;
- удушение руками.

2. Обтурационная асфиксия от закрытия:

- дыхательных отверстий;
- дыхательных путей мягкими, твердыми, сыпучими телами и жидкостями.

3. Компрессионная механическая асфиксия - от сдавления груди и живота твердыми телами и сыпучими веществами.

За последние три десятилетия судебные медики издали несколько монографий и защитили ряд докторских диссертаций по морфологии асфиксии, в том числе и странгуляционной (И. А. Концевич, 1968; А. В. Пермяков, 1971; Г. А. Ботезату, Г. Л. Мутой, 1983; А. А. Матышев, В. И. Витер, 1993; Ю. А. Молин, 1996), в которых дана гистологическая характеристика кожной странгуляционной борозды, периферической нервной системы, внутренних органов.

Странгуляционная асфиксия.

Важным диагностическим признаком смерти от сдавления органов шеи петлей (при повешении или удавлении) является Странгуляционная борозда - след на шее, образованный петлей. Борозда может быть замкнутой или незамкнутой, плотной или мягкой, глубокой или поверхностной. В борозде различают дно, краевые и промежуточные валики.

Для гистологического исследования вырезают кусочки кожи с таким расчетом, чтобы в них были дно, краевые валики, неповрежденная кожа. При наличии мышечной борозды необходимо взять кусочек мышцы из наиболее ярко выраженной части борозды. Края борозды маркируют.

В докторской диссертации, а затем и в монографии И. А. Концевич наряду с общеасфитическими и видовыми признаками при решении вопроса о прижизненном или посмертном происхождении странгуляционной борозды исследовала нервы кожи, блуждающие нервы и их узлы. По ее данным в нервах кожи из области прижизненной странгуляционной борозды наблюдаются различные формы раздражения, дегенерации и распад в блуждающих нервах, особенно в области наибольшего давления петли отмечалось растяжение и разрыв аксонов, мякотная оболочка теряет свою структуру, была раздавленной, иногда резко утолщенной. В посмертных бороздах подобных изменений автором не выявлено.

Наши исследования позволили констатировать отличие изменений периферической нервной системы при прижизненном и посмертном наложении петли на шею. При прижизненном наложении петли изменения нервов характеризовались аргирофобией и частичной ги-пераргентофилией нервных волокон, извитостью, варикозным расширением и фрагментацией осевых цилиндров, расширением насечек Шмидт-Лантермана, а также зернистым распадом нервных волокон. Кроме того, в прижизненной странгуляционной борозде, в гортанной части глотки, шейном отрезке блуждающих нервов, его нижнем ганглии, корне языка, выявлены гемодинамические расстройства в виде полнокровия и очаговых кровоизлияний. 20-летний опыт использования признаков нарушения гемодинамики в вышеуказанных тканях и органах, подтверждающих прижизненность странгуляции, позволяет рекомендовать для гистологического исследования кожу из области борозды, гортанную часть глотки, сосудисто-нервный пучок

шеи, корень языка и легкое, мышцы шеи и подчелюстные лимфоузлы (В. И. Витер, А. В. Пермяков, Н. И. Мельников, 1994).

Ю. А. Молин (1996) в монографии "Судебно-медицинская экспертиза повешения" в главе 8. 1 приводит литературные и свои наблюдения по патоморфологии странгуляционной асфиксии.

Эпидермис резко уплощен, поверхностные его слои отсутствуют. Сохранившиеся его участки бурого цвета. Ядра клеток резко вытянутой формы. На отдельных участках клеточная структура эпидермиса неразличима. Степень изменения эпидермиса уменьшается к нижнему валику.

В собственно коже сосочковый слой почти не определяется, сетчатый - компактный, с сохранением волокнистой структуры. Коллагеновые волокна сближены, гомогенизированы, базофильны. Отмечается метакромазия коллагеновых волокон. Ядра соединительно-тканых клеток не выявляются. Эластические волокна фрагментированы. Сосуды сдавлены, крови не содержат, имеют вид продольно расположенных клеточных тяжей. По краям борозды определяется выраженная гиперемия, иногда кровоизлияния.

При двойных и тройных петлях образуются промежуточные валики. Под микроскопом они выглядят как пирамиды, на вершине которых эпидермис изменен мало, а по бокам значительно, как и на дне борозды. Сосуды большей частью крови не содержат.

Во многих нервах кожи из области борозды выявляется повышенная и реже пониженная импрегнация осевых цилиндров, неровность их контуров, набухание, разволокнение нейрофибрилл, появление вакуолей. В миелиновых оболочках отечность, вакуолизация, расширение насечек. Некоторые нервные волокна фрагментированы.

В мышцах на месте кожной борозды волокна значительно уплощены и сближены, спрессованы, окрашены в розово-желтый цвет. Поперечная исчерченность в миоцитах не определяется.

Мягкая странгуляционная борозда.

Эпидермис изменен незначительно. Его ядра уплощены. Гомогенизация и тинкториальные свойства коллагеновых волокон слабо выражены. Сосуды заполнены кровью. Резкое полнокровие сосудов в краевых валиках. Здесь же выраженный отек соединительной ткани. Часто обнаруживаются кровоизлияния в коже и подкожной жировой клетчатке. В промежуточных валиках преобладают дистрофические процессы в эпидермисе, полнокровие и кровоизлияния в собственно коже. В мышечной борозде уплощение и сближение миоцитов выражено слабо. Наблюдаются мышечные кровоизлияния.

Внутренние органы. При микроскопическом исследовании появляются признаки нарушения органного кровообращения, повышенная проницаемость стенок сосудов, дистрофические процессы.

Легкие - очаговый отек, геморрагии, участки ателектаза. Эти изменения наиболее выражены в периферических отделах легких. В других участках отмечается эмфизема. В отечной жидкости в просветах альвеол видны десквамированные пневмоциты и альвеолярные макрофаги. В межальвеолярных перегородках капилляры переполнены кровью.

В мягких мозговых оболочках значительное расширение и полнокровие вен. Артерии сужены и крови содержат мало. Иногда наблюдаются мелкие очаговые и разлитые кровоизлияния. В капиллярах вещества головного мозга выявляется сладж. В венулах и венах кровенаполнение выражено умеренно, отдельные сосуды расширены и переполнены кровью. Большинство артерий спазмировано. Часто выявляются периваскулярные кровоизлияния. Выраженные дистрофические изменения в нервных клетках. Клетки увеличены, вакуолизированы, отмечается базофилия периферии невроцитов, ядра увеличены, бледно окрашены, ядрышки пикнотичны. Встречаются клетки-тени.

Сосуды сердца, печени, почек - полнокровны. Стенки их набухшие. В других органах обнаруживается нарушение кровообращения, повышенная проницаемость стенок сосудов, острые дистрофические процессы.

С целью дифференциальной диагностики прижизненных и посмертных странгуляционных борозд нами изучалась периферическая нервная система (А. В. Пермяков, 1989). Изменения, обнаруженные в ней, мы в совокупности с другими признаками рекомендуем использовать в экспертной практике.

Удавление руками. В типичных случаях следы от сдавления шеи пальцами рук достаточно характерны. Они бывают в виде ссадин полулунной формы и очаговых кровоизлияний, расположенных на боковых поверхностях шеи. Форма ссадин зависит от формы ногтей рук человека (ногти полулунные, прямые, с подрезанным углом). Характерным признаком считаются переломы рожков подъязычной кости и хрящей гортани. Для микроскопического исследования берутся кусочки кожи с участками осаднения и кровоизлияниями.

Гистологически один край ссадины более пологий, чем другой, эпидермис сохранен. Сосочки собственно кожи имеют наклонное расположение в сторону более пологого края. Гребешковые выступы эпидермиса между ними почти незаметны. Сосочки удлиненной формы. В сосудах сосочкового слоя однородная желтовато-оранжевая масса. Ядра в клетках бледно окрашены в виде штрихов.

Кровоподтеки при удвлении руками микроскопических особенностей не имеют. На границе с ссадинами и кровоподтеками в ряде наблюдений выявляются внутримышечные кровоизлияния от разрыва сосудов при перерастяжении кожи.

Сдавление груди и живота. При этом виде смерти развивается венозная гиперемия, стаз, диапедезные кровоизлияния, разрыв стенок сосудов. Смерть наступает в ближайшие минуты. Ведущим в генезе ее является острое расстройство кровообращения. Характерными признаками являются - отек, изменение цвета кожи, множество точечных и пятнистых кровоизлияний в области лица, шеи и верхней части груди (экхимотическая маска). Экхимозы возникают в слизистой оболочке губ, десен, щек, век, надгортанника, гортани. Отек и кровоизлияния выявляются в слизистой оболочке глотки, в соединительной оболочке глаз, в клетчатке вокруг глаз.

На коже туловища и конечностей на границе со сдавленными участками образуются пузыри с серозной или серозно-геморрагической жидкостью. Такие же пузыри обнаруживаются под плеврой легких. В легких выявляются надрывы. Верхняя полая вена и правая половина сердца переполнены кровью. Полосчатые субкардиальные кровоизлияния в левом желудочке и перегородке сердца.

Степень выраженности этих характерных для сдавления груди и живота признаков зависит от силы и быстроты сдавления.

Гистологически в коже из участков измененной окраски выявляется резкое венозное полнокровие. В капиллярах стаз, полнокровие, сладж. Кровоизлияния выявляются во всех слоях кожи. Собственно кожа отечна. Отек распространяется на подкожно-жировую клетчатку.

В коже в области пузырей наблюдается отслоение неповрежденного эпидермиса, в глубоких слоях кожи и в мышцах отек, кровоизлияния и некроз.

В головном мозге неравномерное кровенаполнение артерий, вен и капилляров, дистония и спазм мелких артерий, очаговые кровоизлияния.

В сердце сосуды стромы неравномерно кровенаполнены. Артерии и артериолы спавшиеся. Строма отечная.

В легких очаги эмфиземы, ателектаза, кровоизлияний и отека чередуются между собой. На этом фоне выраженное полнокровие и стаз в капиллярах. Бронхи спазмированы, в просветах их слизь, эритроциты, десквамированный эпителий. Клубочки почек набухшие. В эпителии изви-тых канальцев дистрофические изменения. Отдельные клетки десквамиро-ваны. В просветах канальцев белковые массы с примесью эритроцитов, глыбки золотисто-коричневого пигмента (миоглобин).

В печени неравномерное кровенаполнение сосудов стромы.

Закрытие рта, носа и дыхательных путей.

Закрытие рта и носа.

На вскрытии картина острой смерти с выраженным полнокровием внутренних органов. В ряде наблюдений обнаруживаются ссадины, царапины, кровоподтеки на коже в окружности рта и носа, на слизистой оболочке губ,

десен, щек. В полости рта, глотки в дыхательных путях могут быть обнаружены посторонние частицы в зависимости от того, каким было закрытие рта и носа.

Микроскопически во внутренних органах признаки острого нарушения кровообращения, повышение проницаемости стенок сосудов, периваскулярные кровоизлияния.

Закрытие дыхательных путей инородными телами.

Гистологически на месте инородного тела обнаруживается отек, полнокровие. Иногда повреждается эпителий слизистой оболочки. В легких ателектаз, отек, полнокровие, спазм бронхов, десквамация эпителия.

Закрытие дыхательных путей пищевыми массами, кровью.

Кровь и пищевые массы обнаруживаются на всем протяжении дыхательных путей вплоть до бронхиол и альвеол. Для гистологического исследования необходимо брать несколько кусочков из разных отделов легких.

Гистологически ткань легких полнокровна. Многие мелкие бронхи спазмированы, эпителий их десквамирован. Наблюдается эмфизема, ателектаз. В просветах бронхиол, альвеол пищевые массы или кровь.

Утопление.

Макроскопические признаки: резкая бледность кожных покровов, стойкая мелкопузырчатая пена вокруг, рта и носа (в полости рта и носа), острая эмфизема легких, отпечатки ребер на плевре легких, кровоизлияния под висцеральной плеврой, повышенное количество жидкости в желудочно-кишечном тракте, полнокровие внутренних органов.

Микроскопическое исследование. В очагах острого вздутия легких выявляется резкое расширение альвеол, истончение и разрыв межальвеолярных перегородок, капилляры запустевшие. В очагах отека просвет альвеол и мелкие бронхи содержат беловато-розовую массу с примесью эритроцитов и спущенного эпителия. Все сосуды расширены и полнокровны. Наблюдаются очаговые кровоизлияния в альвеолы и интерстициальную ткань. В альвеолах и мелких бронхах диатомовые водоросли и зоопланктон (не всегда), минеральные частицы, растительная клетчатка.

В коре головного мозга резкое расстройство кровообращения. В сердце расстройство кровообращения с преобладанием выраженного спазма сосудов стромы, в печени полнокровие центральных вен и синусоидов. В почках в корковом слое очаговое, незначительное полнокровие, в мозговом слое паретическое расширение сосудов. Резко расширены сосуды шунтирования, в связи с чем граница между корковым и мозговым слоями резко контрастная. Ткань селезенки малокровная.

Ю. С. Исаев (1989) гистологически по наличию эритроцитов в содержимом грудного протока определял тип утопления.

Глава 7

ДЕЙСТВИЕ КРАЙНИХ ТЕМПЕРАТУР

Действие высокой температуры.

Повреждения и смерть от действия термического фактора могут быть следствием общего перегревания организма и местных воздействий на него.

Перегревание. Факторами, способствующими перегреванию, являются индивидуальные особенности организма, заболевания органов дыхания, сердечно-сосудистой системы, органов выделения, возраст и др. Перегревание может быть по типу теплового или солнечного удара. Смерть наступает вследствие первичной остановки дыхания при температуре тела 42,5-43,5°C, от глубокого расстройства функций ЦНС в результате нарушения циркуляции крови, гипоксии. Макро- и микроскопических специфических изменений при смерти от перегревания не наблюдается. В качестве основы диагноза учитывают резкий отек ткани головного мозга и множественные рассеянные точечные кровоизлияния в нем.

Ожогом называется местный патологический процесс, возникающий при действии на кожу и слизистые оболочки высокой температуры (пламя, горячий газ и пар, нагретые предметы, кипяток).

Местные изменения при ожоге бывают от легкой степени нарушения кровообращения до некроза и обугливания.

Ожоги делятся на четыре степени:

- I. степень - покраснение и отек кожи;
- II. степень - пузыри;
- III. степень - некроз;
- IV. степень - обугливание.

Для гистологического исследования берутся кусочки кожи и подлежащих тканей из мест, имеющих различные степени ожогов, а также кусочки внутренних органов.

Микроскопическое исследование. Ожог 1 степени вызывает полнокровие капилляров, артериол и артерий кожи, собственно подсосочкового слоя, разрыхление и серозный отек собственно кожи.

Для ожога 2 степени характерно образование пузырей. Пузыри располагаются в толще эпидермиса или между ним и дермой. Местами базальный слой разорван. Пузыри заполнены гомогенным или нежно-зернистым содержимым, в котором видны эпителий, фибрин и эритроциты.

На месте пузыря волокнистая структура собственно кожи хорошо сохранена, коллагеновые волокна гомогенизированы с легким базофильным оттенком, сосуды расширены, полнокровные (Рис. 33).

В первые часы после ожога 2 степени развиваются реактивные процессы: нарастает полнокровие сосудов кожи и подкожной клетчатки, появляются лейкоциты, их количество увеличивается в содержимом пузырей, в толще эпидермиса и дерме около сосудов. Одновременно развивается отек. На 2-3 сутки отчетливо выражено демаркационное воспаление.

Ожоги 3 степени характеризуются сочетанием некробиотических и некротических процессов. Эпидермис истончен, в виде бесструктурной волнистой ленты коричневого цвета. В ряде случаев кожа подвергается коагуляционному некрозу, клеточное строение эпидермиса сохранено. В собственно коже коллагеновые волокна резко утолщены, гомогенизированы, базофильно окрашены. Отмечается метахромазия коллагеновых волокон. Ядра фиброцитов и фибробластов окрашены интенсивно. Эластические волокна выпрямлены, истончены, фрагментированы. В собственно коже определяется полнокровие, кровоизлияния, тромбы.

Спустя 10-11 часов наблюдается выраженный отек и лейкоцитарная инфильтрация кожи, затем развивается демаркационное воспаление, грануляционная ткань, очаги некроза.

При ожоге 4 степени наблюдается обугливание эпидермиса и верхних слоев дермы, некроз подлежащих тканей. Микроскопически обугленный эпидермис имеет вид неровной, однородной полосы черного цвета, местами приподнятой над дермой, с сохранением перемычек. Собственно кожа резко уплотнена, спрессована, имеет вид гомогенного пласта с намеком на волокнистое строение. В нем видны щелевидные пустоты. В глубине собственно кожи выявляются ядра соединительно-тканых клеток, капилляры видны в виде клеточных тяжей. Подлежащая мышечная ткань желто-розового цвета с сохраненной структурой. Сосуды спавшиеся.

В пограничных с ожогом участках выявляются некробиотические и дистрофические изменения эпидермиса, нарушение реологических свойств крови, кровоизлияния, тромбы.

В мягких мозговых оболочках при смерти от ожогов возникает полнокровие сосудов, разрыхление и отек. В мозговой ткани неравномерное кровенаполнение, спазм капилляров и артериол. Эти изменения быстро сменяются дистонией и полнокровием мелких сосудов, в которых выявляются сладж и стазы. Отмечается периваскулярный отек, мелкоточечные (диапедезные) кровоизлияния. Нервные клетки увеличены, их отростки выявляются при окраске гематоксилин-эозином, в цитоплазме появляются вакуоли.

Просветы бронхов легочной ткани сужены, выстилающий их эпителий удлиннен. Внутренняя поверхность бронхов выглядит фестончатой. Альвеолы спавшиеся, местами расширены. Капилляры межальвеолярных пере-

городок полнокровны. В мелких бронхах видны частицы копоти черного цвета и спущенный эпителий.

Отмечается зернистая дистрофия кардиомиоцитов. Мелкие сосуды и капилляры сердца полнокровны. В гепатоцитах исчезает гликоген, гепатоциты окрашиваются эозином резко (эозинофилия). Мелкие сосуды и капилляры полнокровны. В звездчатых ретикутоэндотелиоцитах черные частицы. В почках дистрофия и некробиоз эпителия извитых канальцев. В просветах капсул клубочков гомогенная или мелкозернистая 'бледно-розовая масса.

Действие низкой температуры.

Смерть от охлаждения.

Случаи смерти от общего охлаждения наблюдаются не только при минусовой, но и при плюсовой температуре, когда бывает высокая влажность и сильный ветер, при отягощающих факторах (физическое переутомление, алкогольное опьянение). Продолжительность действия низкой температуры, приводящая к смертельному исходу, колеблется от 2 до 4 часов.

К макроскопическим признакам, свидетельствующим о смерти от охлаждения, относят переполнение кровью и свертками фибрина левой половины сердца, аорты, крупных и мелких артерий, более светлую окраску крови в левой половине сердца и легких по сравнению с правой половиной сердца, светло-красный цвет ткани легкого, мелкопятнистые кровоизлияния в слизистой оболочке желудка (пятна Вишневского), точечные кровоизлияния в слизистой оболочке лоханок почек, пестрый рисунок селезенки. Патогенез пятен Вишневского детально изучил Ю. А. Шамарин (1991).

С. М. Вишневский (1895) множественные кровоизлияния на слизистой оболочке желудка считал строго патогномичным признаком смерти от переохлаждения (Рис. 31).

В. А. Осьминкин, И. Ю. Семенова (1994) детально изучили патогенез пятен Вишневского. Авторы указывают, что степень выраженности васкуляризации в слизистой оболочке желудка при смерти от переохлаждения варьирует в зависимости от количества вовлеченных в процесс венул, вен и уровня расположения венозного сплетения с наличием отдельных нечетких гистоморфологических критериев, характерных для пятен Вишневского. Это позволило оценить гистоморфологический процесс как предшествовавший стадии формирования пятна Вишневского. По данным указанных авторов, в генезе пятен Вишневского при смерти от переохлаждения прослеживается определенная гистоморфологическая динамика:

1. Стадия спастическая - проявляется спазмом артерий, артериол желудка.
2. Парез, полнокровие крупных посткапиллярных вен и венозного сплетения уровня собственной пластинки слизистой оболочки желудка с явлениями стаза крови.

3. Распространение полнокровия на венозное сплетение стенки желудка с явлениями стаза, гроздьевидное скопление паретически расширенных сосудов, разрыв субэпителиальных вен, возникают микрокровоизлияния.

4. Некротическая стадия. Происходит некроз по периферии сосудистых сплетений, формирование конусовидного кровоизлияния, изменение его цвета. Образуется пятно Вишневого.

5. Образование солянокислого гематина (типичное пятно Вишневого).

В 4 и 5 стадии возникает перифокальная регенерация в виде лейкостазов, миграции гранулоцитов за пределы сосудистого русла, гиперплазия элементов стромы.

На наш взгляд, при выживании человека после переохлаждения, процессы регенерации в пятне Вишневого заканчиваются образованием мелкоочагового склероза (6 стадия).

Гистологически исследуют кожу из различных участков, подозрительных на отморожения, скелетную мускулатуру и внутренние органы.

Отморожения делят на четыре степени. При смерти на месте происшествия микроскопическое исследование кожи позволяет обнаружить отморожения первой - второй степени.

При отморожении 1 степени капилляры сосочкового слоя расширены, переполнены однородной розовой массой, в которой контуры эритроцитов не определяются. В поверхностном слое дермы выявляется отек коллагеновых волокон, их набухание с явлениями гомогенизации.

Отморожение 2 степени характеризуется образованием пузырей, которые располагаются в толще эпидермиса или между ним и дермой. Эпидермис некротизирован в виде гомогенной розовой полоски. В просвете пузырей содержится однородная бледно-розовая масса с единичными эритроцитами и лейкоцитами. На месте пузырей иногда роговый слой отделен от остальной части эпидермиса в виде пласта или обрывков. В дерме и подкожной жировой клетчатке резко выражен отек. Коллагеновые волокна набухшие, некоторые гомогенизированы, окрашены бледно. Между ними видна розовая бесструктурная масса.

При 3 степени отморожения возникают пузыри с геморрагическим экссудатом, разрушается мальпигиев слой, гибнет дерма, подкожно жировая ткань.

При отморожении 4 степени пузыри содержат геморрагическую жидкость, дно их мумифицировано или подвергается колликвационному некрозу. Процесс распространяется на костную ткань.

В скелетных мышцах при смерти от охлаждения гликоген отсутствует. Во внутренних органах отмечается резкое полнокровие сосудов микроциркуляторного русла, исчезновения гликогена из клеток. Выраженность воспалительной клеточной реакции зависит от продолжительности жизни. В

слизистой оболочке желудка нередко выявляются очаги некроза и кровоизлияния. Они бывают поверхностными и глубокими, треугольной формы, вершина которых обращена к подслизистому слою, а основание к поверхности слизистой оболочки. В подслизистом слое выявляются отек, тромбоз мелких вен и лейкоцитарная инфильтрация.

Часто отмечаются кровоизлияния в поджелудочную железу, паренхима ее безструктурна. При смерти от переохлаждения В. А. Ось-минкин (1988, 1990, 1991) обнаружил комплекс характерных, статистически достоверных патоморфологических признаков, к которым относит тотальный бронхоспазм с ущемлением волокнистой соединительной ткани и сосудов, утолщение эпителиального пласта, депонирование слизистого секрета в бокаловидных клетках, формирование "фигур колосьев", выраженную диффузную эмфизему, содружественный бронхам ангиоспазм (Рис. 32).

В ряде случаев отмечается оледенение трупа. К признакам оледенения трупа относятся: - образование льдинок в полостях сердца и желудочках мозга, - расхождение швов черепа, - хрупкость конечностей и выступающих частей тела, - отсутствие посмертного разложения трупа.

Е. М. Колударова (1999) отмечает, что при смерти от переохлаждения организма в миокарде определяется комплекс патологических изменений в виде реактивной перестройки сосудистого русла с включением сосудов микроциркуляции, изменения в которых преобладают на уровне венолярного отдела, гемодинамики и реологических свойств крови (артерио-артериолярная вазоконстрикция, венозно-венолярное полнокровие, паралитическое расширение венул, повышенная проницаемость стенок сосудов, агрегация эритроцитов, сладж-феномен, стаз крови), сочетающиеся с паренхиматозно-стромальными изменениями с наличием характерной пространственно организованной мозаичности, представленной КМЦ с вакуолизированной, гомогенизированной саркоплазмой, участками метахромазии при окраске по Селье и Гендейгайму, потерей зерен гликогена, наличием дегенеративных изменений фрагментов мышечных волокон по типу сочетания релаксации и контрактур 1 и 2 степени, зонами внутриклеточного отека. При этом миоциты с измененными тинкториальными свойствами формируют пласты мышечных волокон, что сопровождается сдавлением стромы.

Ю. С. Степанян (2002) изучал гистоморфологию щитовидной железы при смерти от общего переохлаждения организма, при этом выявил реактивную перестройку сосудов микроциркуляторного русла на уровне венозно-капиллярного звена с нарушением гемодинамики и гемореологии; перестройку морфофункциональных систем на всех уровнях организации щитовидной железы в виде метаплазии кубического эпителия в цилиндри-

ческий, усиления пролиферации ти-реоцитов, уменьшения коллоида, усиления резорбции интрафолли-кулярного коллоида.

Гистологическая картина различных органов при оледенении довольно характерная. Верхние слои клеток эпидермиса, прилегающие к роговому слою, резко набухшие, в виде резко базофильной полоски. Местами в ней видны перерывы от распада клеток. В базальном слое эпидермиса между эпителиальными клетками образуются щели, располагающиеся параллельно поверхности дермы. Иногда наблюдается полное отделение эпидермиса от дермы. В образовавшихся щелях видна бесструктурная слегка базофильная масса. Во внутренних органах выявляются продолговатые щели или игольчатые пустоты, связанные с замерзанием тканевой жидкости и образованием льдинок в тканях. Иногда возникают перистые структуры в протоках желез.

Признаком оттаивания трупа является быстро наступающая имбибиция тканей и органов гемолизированной кровью.

Глава 8

ЭЛЕКТРОТРАВМА

По МКБ-10 пересмотра рубрикуется:

W85. Несчастный случай, связанный с линией электропередачи.

W86. Несчастный случай, связанный с источником электрического тока неуточненный.

Включает: ожог или другая травма, вызванная электрическим током БДУ, электрошок БДУ, смерть от поражения электрическим током БДУ.

В 1992 году вышла монография Г. Н. Назарова, Л. П. Николенко "Судебно-медицинское исследование электротравмы", в которой детально освещены осмотр места происшествия, судебно-медицинское исследование трупа, морфологические особенности органов и тканей и др. вопросы электротравмы.

Электрический ток может поражать человека на расстоянии, через предметы и непосредственно при соприкосновении с проводами. Действие электротока на организм проявляется в электролитическом, термическом, механическом эффектах, часто приводят к резкому расстройству сердечной деятельности (фибрилляция сердца), дыхания и шоковым реакциям.

В зависимости от величины напряжения тока происходит преимущественное поражение органов дыхания или кровообращения.

Смертельное поражение техническим электричеством чаще вызывает переменный ток (40-60 Гц) низкого (110-220 В) или высокого (380 В) напряжения силой 50-10 мА. Возможно двух или однополюсное включение тела в электрическую сеть. Смертельному поражению способствует повышенная влажность кожи, одежды и окружающей среды.

Смертельные поражения молнией наступают при разряде атмосферного электричества.

При действии электротока на тело человека возникают общие и местные изменения. Местные изменения при действии технического электричества называются электрометками (знаки тока), а при действии атмосферного электричества - знаками молнии.

Электрометки представляют собой участки круглой или овальной формы с западающим центром и возвышающимися краями. Кожа в этом участке сухая плотная, серовато-желтого цвета (коагуляционный некроз). Электрометки могут иметь вид ссадин, поверхностных ранок (атипические электрометки).

При действии вольтовой дуги происходит обугливание, возникают ожоги.

К. Р. Абашидзе (1964) в нервах кожи из области электрометок выявил натек нейтроплазмы по ходу осевых цилиндров и нервных окончаний, вакуолизацию и их фрагментацию.

По данным В. И. Березного (1967) в сердечной мышце отмечается разрушение саркоплазмы и сарколеммы, отсутствие поперечной исчерченности и множественные очаги некроза.

В. А. Агеевым (1967, 1969) описаны микропробоины в эпидермисе как новый признак электротравмы.

Знаки молнии имеют вид древовидно разветвляющейся полосы, ссадин, ожогов с обугливанием.

Общие изменения при смертельном действии электричества выражаются резким расстройством кровообращения в виде полнокровия и кровоизлияния. Для микроскопического исследования необходимо брать кусочки кожи с частью подкожной клетчатки на границе поврежденного и неповрежденного участка, а так же внутренние органы.

Микроскопическая картина электрометок не однотипна. На ладонях и подошвах на месте электрометки образуются воронкообразные углубления до сосочкового или сетчатого слоя.

Поверхность дефекта неровная с вкраплениями аморфных черно-бурых и черно-желтых частиц. По краям дефекта и вблизи его роговой слой имеет "вспученный" вид. Полости различной величины и формы (круглые, овальные, угловатые). Они часто располагаются группами и разъединены между собой тонкими перемычками. Роговой слой может сохранять связь с клеточными слоями или отделяться от них в виде лент и обрывков. Иногда он отделяется вместе с блестящим зернистым слоем, в результате чего образуются щели на границе с шиповатым слоем. Эпидермис может быть приподнят в виде пузыря (Рис. 34). На поверхности рогового слоя в дефекте обнаруживаются инородные черные или бурые частицы. Они располагаются одиночно или в виде прерывающейся полосы. Нередко частицы внедряются в толщу рогового слоя. Ядра клеток базального и шиповатого слоя гиперхромные, образуют фигуры завихрения (метелки, рыбы хвосты, частокол).

Многие сосуды поверхностного сплетения кожи в зоне электрометки и вблизи нее растянуты, заполнены гемолизированной кровью. Ядра соединительно-тканых клеток подвергаются пикнозу. Коллагеновые волокна гомогенизированы. Иногда в сосочковом слое встречаются кровоизлияния, локализующиеся вблизи разрыва эпидермиса и сосочкового слоя.

В участках, где кожа с тонким роговым слоем, электрометки гистологически напоминают ссадины, иногда они бывают в виде щели, проникающей до сетчатого слоя, с повреждением сосуда и образованием кро-

воизлияния. Артериальные сосуды на границе с подкожно жировым слоем спастически сокращены.

При действии на тело человека электрического тока возможно возникновение ожога 2-3 степени и обугливание, захватывающее эпидермис и сосочковый слой. Если смерть наступила не сразу при действии электричества, то развивается ответная воспалительная реакция, и чем больше жил человек, тем выраженнее эти изменения.

Знак молнии микроскопически представляет собой некроз эпидермиса и поверхностных слоев дермы. Общая структура ткани сохранена. Эпидермис окрашен базофильно, ядра его в виде штрихов. Коллагеновые волокна собственно кожи гомогенизированы, приобретают базофильный оттенок и свойство метахромазии. Иногда наблюдаются изменения сходные с Ожеговыми пузырями, но не содержащие жидкости. Нередко наблюдается обугливание всей толщи эпидермиса. Обугленный эпидермис может отделяться от дермы в виде обрывков, клочьев, комков имеющих черный цвет.

При действии на тело человека технического и атмосферного электричества гистологически во внутренних органах наблюдаются нарушения кровообращения и сосудистой проницаемости. Повсеместно выражены капиллярное полнокровие и периваскулярные кровоизлияния, спазм и дистония артерий среднего и крупного калибров, разрыхление периваскулярной ткани.

Глава 9

КРИМИНАЛЬНЫЙ АБОРТ

Болезни беременности, родов и послеродового периода в МКБ-10 рубрикуются в отделе Q00-08:

Q03. Самопроизвольный аборт.

Q04. Медицинский аборт.

Q05. Другие виды аборта.

Судебно-медицинская экспертиза криминального аборта является одной из наиболее сложных. При наступлении смерти после вмешательства с целью производства аборта эксперт прежде всего устанавливает факт беременности и ее сроки. Большое значение имеет вопрос о давности аборта, причинной связи между вмешательством и смертью.

Для гистологического исследования при подозрении на криминальный аборт нужно брать кусочки из различных отделов тела матки и яичников. Кусочки вырезаются через всю толщу матки, а затем делятся на части. При вырезке материала необходимо щадить слизистую оболочку матки. При подозрении на смерть от сепсиса необходимо взять параметральную клетчатку и кусочки внутренних органов из очагов, подозрительных на гнойное воспаление. При подозрении на смерть от эмболии берут кусочки легких, головного мозга, почек и красят Суданом 3 или 4.

Для решения вопроса о наличии беременности важное значение имеет гистологическое исследование матки.

Изменения, возникающие в эндометрии при беременности.

На 7 сутки происходит имплантация бластоцисты, в которой трофобласт дифференцируется на цито- и симпластотрофобласт. Последний выделяет протеолитические ферменты и растворяет слизистую оболочку матки, находящуюся в прегравидарном периоде.

Эндометрий матки половозрелой женщины состоит из двух слоев: внутреннего, примыкающего к эндометрию - базального, и поверхностного - функционального. Базальный слой содержит немногочисленные слепо заканчивающиеся железы, выстланные цилиндрическим эпителием с овальными интенсивно окрашенными ядрами - стволовыми, за счет которых идет регенерация функционального слоя. Клетки стромы в базальном слое лежат компактно.

Функциональный слой - ткань с высокой чувствительностью к стероидным гормонам, отчетливо выявляется только в пременструальном (прегравидарном) периоде. В нем железы располагаются рыхло, клетки их несколько крупнее и ядра более светлые за счет меньше-

го количества хроматина. Между железами лежит соединительная ткань, претерпевающая децидуальные превращения. Дифференцировке децидуальных клеток способствует гистамин, выделяемый бластоцистой. Среди децидуальных клеток различают три типа: большие децидуальные клетки, малые и зернистые клетки К.

Малые располагаются ближе к эндометрию, имеют веретенообразную форму, d 15-20 мкм, ядро плотное 3-5 мкм, являются мало дифференцированными. К - клетки напоминают лимфоциты, являются иммунорегуляторами, участвуют в предотвращении отторжения плода материнским организмом. В ранние сроки беременности составляют 25% всех децидуальных клеток. Часть из них обладают кил-лерной активностью, имеют значение для предохранения материнских тканей от чрезмерной инвазии трофобластом. Большие децидуальные клетки крупные (30-40 мкм), полигональные или округлые, лежат компактно, напоминают вид торцевой мостовой, содержат в своей цитоплазме значительное количество гликогена, который начинает накапливаться, начиная с 8-го дня после овуляции. Крупные децидуальные клетки на 4-6 неделе беременности содержат значительное количество кислой фосфатазы, неспецифической эстеразы, гликогена, липидов и железа. На поздних стадиях развития децидуальные клетки плаценты синтезируют гормон релаксин.

Функциональный слой, толщина которого колеблется от 1 до 8 мм, делится на два слоя: спонгиозный, где железы располагаются более плотно и поверхностный - компактный, в котором преобладает строма.

Сначала децидуальная реакция появляется вокруг спиралевидных сосудов, образующих клубки, наиболее интенсивно в зоне имплантации, но уже на 9-10 сутки децидуальные клетки отчетливо видны во всех отделах компактного слоя. Железы при этом постепенно уменьшаются в размерах, просвет их становится щелевидный, а с 8-ой недели практически не различимы в компактном слое. Железы спонгиозного слоя тесно прилежат друг к другу, резко извиты, выстланы высоким эпителием с сосочковыми выростами и носят название железы беременности Опитца.

При маточной беременности в децидуальной оболочке различают следующие отделы: париетальный, капсулярный и базальный.

Париетальный выстилает стенку матки на всем ее протяжении, за исключением зоны имплантации бластоцисты. В этой части компактный слой представлен массой децидуальных клеток, сосуды представлены обилием тонкостенных лакун с широкими просветами и клубками спиралевидных артерий. Железы спонгиозного слоя очень хорошо развиты, тесно соприкасаются друг с другом. На поперечных срезах они имеют фестончатые, звездчатые очертания с резко выраженными псевдосо-

сочковыми выростами (железы Опитца). Спиралевидные сосуды в спонгиозном слое образуют резко ограниченные массивные "поля клубков".

Базальная часть является частью децидуальной оболочки, расположенной под нижним полюсом имплантированной бластоцисты. В этой части и происходит разрастание ворсин хориона в лакунах материнской крови, образующихся за счет иназии трофобластического эпителия в стенку сосудов эндометрия. Эта часть и является материнской частью плаценты.

Капсулярная часть покрывает поверхность имплантированной бластоцисты. На начальных этапах беременности ее строение аналогично базальной, но к концу 2-го месяца она истончается, атрофируется и постепенно срывается с париетальной, формируя плодовые оболочки.

Характерным признаком маточной беременности и является обнаружение ворсин хориона в области базальной части. Их строение зависит от сроков беременности, поэтому важным является представление об уровнях ветвления ворсинчатого дерева плаценты на разных сроках ее формирования.

Изменения эндометрия при нарушении беременности.

В условиях замедленного и постепенного снижения концентрации гормонов желтого тела и хориогонического гонадотропина, что часто наблюдается при спонтанных абортах и значительно реже при искусственных вмешательствах, ткань эндометрия полностью не отделяется и подвергается обратному развитию.

Процесс обратного развития эндометрия при нарушенной беременности малого срока начинается по типу изменений, происходящих при менструальном цикле. При этом можно условно выделить три стадии. В первой - толщина компактного слоя уменьшается, железы спадаются, теряется "сочность" эндометрия. В поверхностных слоях наблюдаются небольшие скопления лейкоцитов. Децидуальные клетки еще хорошо различаются. Картина напоминает позднюю стадию секреции, но отличается обнаружением грубых волокон соединительной ткани. Вторая стадия характеризуется тем, что все выше указанные признаки регрессии увеличиваются, децидуальные клетки становятся менее различимы, сохраняются в виде отдельных скоплений, фестончатый характер желез сглаживается, одни из них становятся округлыми, другие - ветвящиеся. В третьей стадии строма богата аргирофильными волокнами, клетки плотно располагаются, ядра их вытянуты, децидуальные клетки уже не обнаруживаются. Почти все железы уже имеют округлую форму, эпителий их высокий призматический. Уже могут обнаруживаться участки с признаками начинающейся пролиферации: в эпителии желез появляются митозы. Важным признаком обратного развития эндометрия при беременности раннего срока служат клубки

спиральных артерий. Развитие процессов инволюции идет неравномерно в различных участках слизистой и микроскопическая картина слизистой неодинакова.

При криминальном аборте микроскопическая картина затушевывается воспалительными процессами.

Установление давности криминального аборта.

Этот вопрос решается путем микроскопического изучения реактивных процессов в стенке матки, возникающих в ответ на любое вмешательство с целью прерывания беременности. Реактивные изменения начинаются с гиперемии и отека, к ним присоединяется воспаление, сначала серозное, затем гнойное. Воспаление часто принимает септический характер. В некоторых случаях воспаление в матке отсутствует, но в других органах оно резко выражено. В подобных случаях необходимо обращать внимание на механические повреждения матки.

Установление способа криминального вмешательства.

Применение некоторых химических веществ с целью прерывания беременности в ряде случаев позволяет гистологически установить их следы. Так перманганат калия в высокой концентрации оказывает фиксирующее действие на слизистую оболочку матки. Клетки поверхностного отдела децидуального слоя сохраняют форму, утрачивают тинкториальные свойства. Цитоплазма их при окраске гемо-токсилином-эозином становится буроватой. Для действия йодного раствора характерен выраженный отек и отслоение поверхностного слоя децидуальной оболочки. Мыльные растворы приводят к резкому набуханию тканевых элементов и обильной десквамации клеток слизистой оболочки. При присоединении инфекции и развитии воспаления различия в морфологии стираются.

Механическое воздействие на матку с целью прерывания беременности устанавливается по наличию повреждений, выраженных в различной степени.

Криминальный аборт и сепсис.

Сепсис является одним из наиболее частых осложнений криминального аборта и непосредственной причиной смерти. Аборт может быть следствием сепсиса, развившегося во время беременности при наличии очага инфекции за пределами малого таза, поэтому необходимо установить морфологию сепсиса и его причинную связь с абортом. Для решения этого вопроса микроскопическое исследование позволяет получить важные данные.

Сепсис - тяжелое генерализованное заболевание, характеризующееся ацикличностью течения, и особым образом измененной реактивностью организма.

От других инфекций сепсис отличается следующими особенностями:

1. Заболевание полиэтиологично.

2. Сепсис не является заразной болезнью в общепринятом смысле.
3. Клиническая картина сепсиса очень разнообразна, причем характерные изменения возникают в месте входных ворот.
4. Сепсис не имеет определенных сроков течения. Не одинаков и инкубационный период - от 2-3 часов до нескольких суток и даже недель. Продолжительность болезни от нескольких дней до нескольких месяцев.
5. В проявлении сепсиса отсутствует цикличность течения.
6. Сепсис не дает иммунитета.
7. Основная картина болезни остается приблизительно одной и той же при различных возбудителях.

Эти данные указывают на то, что сепсис представляет собой особый тип реакции организма, механизмы которой могут быть приведены в действие с участием любой микрофлоры.

Патогенез сепсиса складывается из следующих звеньев:

1. Токсемия.
2. Бактериемия.
3. Наличие очага инфекции.
4. Метастазирование септического процесса.
5. Изменение реактивности организма.
6. Поражение внутренних органов.

Классификация сепсиса построена по трем признакам:

- а) клинико-анатомическому;
 - б) этиологическому;
 - в) особенностям входных ворот.
1. По клинико-анатомическому признаку различают:

- 1) септицемию;
 - 2) септикопиемию;
 - 3) хронический сепсис;
 - 4) септический бактериальный эндокардит.
2. По этиологии:

- 1) стрептококковый;
- 2) стафилококковый;
- 3) пневмококковый;
- 4) гонококковый;
- 5) синегнойный;
- 6) колибацилярный;
- 7) туберкулезный;
- 8) сифилитический;
- 9) грибковый;
- 10) брюшнотифозный.

По входным воротам:

- 1) хирургический;
- 2) раневой;
- 3) маточный;
- 4) отогенный;

- 5) одонтогенный;
- 6) урогенный;
- 7) пупочный;
- 8) параинфекционный;
- 9) криптогенный;
- 10) тонзилогенный.

Морфология сепсиса складывается из дистрофических, воспалительных и гиперпластических процессов.

Дистрофические процессы возникают в паренхиматозных органах (печень, почки, миокард, мышцы) и проявляются различными изменениями начиная от мутного набухания и заканчивая некробиозом и даже некрозом.

Воспалительные изменения носят характер межучочных (интерстициальных) процессов. При этом развивается отек, лимфоклеточная и лейкоцитарная реакция.

Гиперпластические процессы при сепсисе наблюдаются главным образом в кроветворной и лимфоидной ткани.

При сепсисе развившееся вследствие криминального аборта, воспаление обычно захватывает всю стенку матки, причем в эндометрии оно наиболее выражено. В параметральной клетчатке развиваются лимфангит и тромбофлебит, которые указывают, что входными воротами инфекции была матка.

Сепсис вследствие аборта может протекать как септицемия или как септикопиемия.

Послеабортная септицемия.

Особое внимание необходимо уделять участкам из места прикрепления плаценты, в которых выявляются многочисленные кровоизлияния, некроз. В остатках плаценты обнаруживаются очаги некроза. Среди некротических масс виден фибрин. Постоянно обнаруживаются колонии микробов. В сосудах кровь гемолизирована. В крупных сосудах видны белые и красные тромбы. С течением времени появляются признаки воспаления. Лейкоциты раньше всего обнаруживаются вокруг колоний микробов.

Во внутренних органах при септицемии резко выраженное нарушение кровообращения в виде переполнения кровью венозных сосудов и множественных периваскулярных кровоизлияний, повышения проницаемости стенок сосудов, плазморрагии. В паренхиматозных органах зернистая дистрофия.

Послеродовая септикопиемия.

Постоянным гистологическим признаком является наличие в матке клеточной реакции различной интенсивности. Некротические массы пронизаны нитями фибрина и распадающимися лейкоцитами. Интенсивность воспалительного процесса в матке сильно варьирует.

В легких, печени, почках, головном мозге метастатические абсцессы. Сосуды заполнены лейкоцитами. Наблюдаются выраженные изменения кровообращения в виде полнокровия, периваскулярных кровоизлияний, плазморрагии. Клетки паренхиматозных органов подвергаются зернистой дистрофии. В почках иногда выявляется некронефроз.

Глава 10

ЭКСПЕРТИЗА ТРУПОВ ПЛОДОВ И НОВОРОЖДЕННЫХ

При исследовании трупов новорожденных младенцев и плодов возникает ряд специальных вопросов, решение которых позволяет установить или отвергнуть версию о насильственной смерти.

Акушеры новорожденным считают ребенка вплоть до отпадения пуповины (от 6-7 дней до 2-3 недель), педиатры до 1 месяца.

В судебной медицине новорожденность устанавливается по совокупности ряда признаков: наличию пуповины вместе с последом или остатки ее, без признаков демаркационного воспаления; Наличию сыровидной смазки на теле младенца; наличию мекония в кишечнике, в области заднего прохода; наличию родовой опухоли; состоянию легких и желудочно-кишечного тракта.

Г. П. Тимченко (1989) указывает, что понятие "новорожденности", ограниченное сроком 1 сутки, требует пересмотра. По его мнению "новорожденность" многогранна и включает совокупность медицинских критериев:

- живорожденность или мертворожденность;
- период гестации;
- доношенность;
- зрелость;
- жизнеспособность;
- время внутриутробной жизни.

Под зрелостью понимают степень дифференцировки тканей и органов и способность существования вне организма матери.

Доношенность- продолжительность жизни плода в утробе матери.

Жизнеспособным считают плод длиной не менее 35 см, массой не менее 1000 г.

Живорожденным называется младенец, полностью отделившийся или извлеченный из организма матери и начавший самостоятельно дышать.

Мертворожденным называют плод при отсутствии самостоятельного дыхания в момент рождения.

Микроскопическое исследование легких новорожденных

Для исследования необходимо брать кусочки из различных долей прикорневых отделов легких.

Легкие живорожденных.

У живорожденных основная масса альвеол расправлена. Альвеолы имеют четкие очертания, альвеоциты уплощены. Межальвеолярные перегородки тонкие. Эластические волокна натянуты в виде тонких дуг, нитей

и завитков. Аргирофильные волокна хорошо импрегнированы серебром. Постоянно встречаются альвеолярные полости, заполненные белковой жидкостью или кровью. Бронхи и бронхиолы расправлены. Наряду с полнокровными участками наблюдаются малокровные, связанные с недостаточным расправлением легких.

Легкие мертворожденных.

Наблюдается картина первичного (фетального) ателектаза. Основная масса альвеолярных ходов и альвеол находится в спавшемся состоянии. Межалвеолярные перегородки утолщены, складчатые. Альвеолы в виде щелей неправильной и вытянутой формы. Бронхи и бронхиолы в спавшемся состоянии. Эластические волокна имеют вид витков, собранных в пучки. Иногда в легких мертворожденных обнаруживаются участки с расправленными альвеолами и бронхами, заполненными бледно-розовой однородной массой с наличием пушковых волос, частиц мекония, клеток эпителия.

Родовая опухоль.

Для исследования берутся кусочки кожи с подлежащими тканями на месте опухоли на границе с неизменной тканью и за пределами опухоли.

В. М. Смольянинов, П. П. Ширинский, Г. А. Пашинян (1974) при исследовании плаценты нашли существенные различия у живорожденных и мертворожденных детей. Так у живорожденных наблюдается отек и набухание волокнистых структур, резкое расширение и переполнение кровью сосудов, массивные крупноочаговые кровоизлияния. По периферии опухоли выявляются многочисленные периваскулярные кровоизлияния.

У мертворожденных периваскулярные кровоизлияния вокруг опухоли отсутствуют. Капилляры спавшиеся, плохо выявляются, отек выражен, но коллагеновые волокна набухают слабо.

Первые признаки обратного развития опухоли появляются спустя 1 час после рождения в виде резкого расширения лимфатических сосудов с наличием в них однородной бледно-розовой массы. Через 4-6 часов в зоне кровоизлияния появляются зернистые лейкоциты. Часть из них распавшаяся.

Пупочное кольцо.

Для исследования берут пупочное кольцо целиком с кожей, подлежащими тканями и брюшиной. Ряд авторов (В. А. Шакуль, 1957, 1959; П. Н. Соколов 1957, 1958) с целью дифференциальной диагностики живорожденности и мертворожденности произвели гистологическое исследование пупочного кольца и внутрибрюшных отрезков сосудов. В. А. Шакуль указывает, что при антенатальной смерти плода пупочные артерии находятся в несокращенном состоянии, просветы их на всем протяжении широкие, край ровный, мышечный слой равномерной толщины, наружный край

мышечного слоя по всей длине повторяет форму просвета. При интра- или постнатальной смерти новорожденного пупочные артерии или на всем протяжении или на отдельных участках, бывают сокращены. Просветы артерий узкие, в них вдаются массивные подушкообразные утолщения, образованные сокращениями мышечной стенки, мышечный слой неравномерной толщины, форма просвета и наружный край мышечной стенки не совпадают друг с другом. К 15-20 часам внеутробной жизни новорожденного в пупочных артериях выявляются начальные признаки облитерации (пролиферация клеток субэндотелиального слоя, фокусный некроз наружных слоев мышечной стенки). Показателем внеутробной жизни новорожденного ребенка является наличие на границе кожи и пуповины в области пупочного кольца демаркационного воспаления, очаговых некрозов наружного слоя мышечной стенки в начальных отрезках артерий, пролиферация соединительно-тканых клеток в субэндотелиальном слое.

Наши исследования, проводившиеся более тридцати лет, показали, что у живорожденных детей спустя 5-24 часа после рождения наблюдается миграция лейкоцитов из капилляров, образование демаркационного вала, проходящего через все основание пуповины (Рис. 35). Сосуды пупочного кольца спавшиеся.

У мертворожденных, сосуды пупочного кольца расширены, заполнены эритроцитами и отдельными лейкоцитами. Миграция лейкоцитов отсутствует.

Л. Г. Матвеева, Н. А. Шандоренко (1989) изучая вопрос минимального срока внутриутробной жизни установили, что в пупочных артериях имеются начальные и очень незначительные признаки организации тромбов, субэндотелиальной пролиферации клеток в стенках артерий при сроке жизни новорожденных свыше 1 суток; самые ранние признаки облитерации пупочных артерий появляются не ранее чем через 1 сутки; лейкоцитарная реакция в родовой опухоли начинает развиваться внутриутробно.

При экспертизе трупов плодов и новорожденных дополнительным объектом для микроскопического исследования является плацента. Морфологическая оценка состояния плаценты может дать дополнительную информацию о сроке внутриутробной жизни и причине наступления смерти.

Развитие и строение плаценты.

В развитии плаценты условно выделяют три основных периода: имплантацию, плацентацию, фетализацию. Первые два периода протекают в течение 1 триместра.

На 7-е сутки происходит имплантация бластоцисты, в которой трофобласт дифференцируется на цито- и симпластотрофобласт. Последний выделяет протеолитические ферменты и растворяет слизистую оболочку матки, находящуюся в прегравидарном периоде.

На 10-13 сутки в симпластотрофобласте появляются щели и лакуны, преобразующиеся в дальнейшем в межворсинчатое пространство.

Колонны трофобласта формируют так называемые первичные ворсинки. На 14-е сутки в первичные ворсины вырастает соединительная ткань из внезародышевой мезенхимы, ворсины преобразуются во вторичные. Всоединительной ткани формируются кровеносные сосуды, на 21-е сутки происходит соединение ветвей пупочных сосудов с местной сетью, что совпадает по времени с началом сердечных сокращений. Васкуляризованные ворсины - третичные. К 6-ой неделе цитотро-фобласт вырастает в спиралевидные артерии децидуальной оболочки, а к 10-ой неделе заканчивается васкуляризация.

Вопрос о времени установления плодово-плацентарного и маточно-плацентарного кровообращения является дискуссионным.

Плацента во 2-м триместре характеризуется уже полным установлением фето-плацентарного и маточно-плацентарного кровотока. На 36-ой неделе развития объем паренхимы плаценты достигает максимума, однако ее рост в виде гипертрофии, повышения РНК, белков продолжается до конца беременности.

Зрелая плацента состоит из 40-60 долек - котиледонов, представляющих ветвления ствольных ворсин (плодовая часть плаценты), плавающих в лакунах материнской крови в базальной децидуальной оболочке (материнская часть плаценты).

В ворсинчатом дереве различают: ствольные ворсины, их ветви, промежуточные и терминальные или резорбционные. Важную роль в структурной стабилизации ворсинчатого дерева играет сложная система связей, в которую входят: якорные ворсинки, вторичные соединения различных ворсинчатых ветвей с базальной пластинкой перегородками, островками, фибриноидом; соединения ворсинок между собой посредством склейки фибриноидом и с помощью клеточных мостиков.

Ствольные или опорные ворсинки берут начало от хориальной пластинки и продолжаются примерно на 2/3 толщины зрелой плаценты. Ствольные ворсины делят на ветви 1, 2, 3 порядка в зависимости от d и типа плодовых сосудов. В таких ворсинках может сохраниться обычное соотношение сосудов: две тонкостенные артерии и толстостенная вена. Артерии построены из тонкой циркулярной меди с рыхлым расположением мышечных элементов и имеют широкий просвет, плодовые вены отличаются более компактной и широкой мышечной прослойкой и узким просветом. Эпителиальный покров этих ворсин чаще всего истончен, однослойный нередко с обширными дефектами, покрытыми материнским фибриноидом. В ствольных ворсин 1 порядка - от 2000 до 1000 мкм.

Стволовые ворсины 2 порядка составляют в d от 1000 до 500 мкм. При этом сосуды в таких ворсинках становятся меньше калибром и происходит переход в артериолы и венулы. Если в таких ворсинках сильно развито сосудистое русло под эпителием, то это считается компенсаторной реакцией.

Стволовые ворсины 3 порядка (500-160 мкм). В их строении видно обычно по одной артериоле и венуле, причем различить их по гистологическому строению уже довольно трудно. Промежуточный уровень ветвления ворсинчатого дерева представлен мелкими веточками d 50-80 мкм. Главной особенностью их является наличие разветвленной капиллярной сети в строении. Часть капилляров в центре - узкие, синусоиды лежат вблизи эпителия. Среди них различают зрелые и незрелые. Незрелые являются этапом гистогенеза, они встречаются, начиная с 14-ой недели гестации и далее в течение II и начале III триместра беременности. В небольшом количестве они встречаются и в зрелой плаценте. По калибру они составляют 250-100 мкм и характеризуются рыхлой стромой с особыми стромальными каналами, в которых свободно расположены клетки Кащенко-Гофбауэра. Стромальные каналы иногда путают с отеком ворсин, тогда как они представляют собой особую систему для миграции клеток Кащенко.

Капилляры в таких ворсинках обычно узкие, расположены центрально-но. Эпителий кроме симпластотрофобласта содержит и цитотрофобласт.

Зрелые промежуточные ворсинки конечный этап дифференцировки аналогичных незрелых ветвей, этот процесс идет в течение 20-28-ой недели беременности. Они представляют, собой образования d 150-170 мкм с толстым эпителием, включающим рассеянные клетки цитотрофобласта, строма их дифференцированная, содержит значительное количество фибробластов и узкие капилляры; некоторые капилляры подходят близко к истонченным участкам трофобласта и формируют синцитиокапиллярные мембраны. В доношенной плаценте зрелые промежуточные ворсины составляют примерно 25% ворсин, выявляемых на микропрепаратах.

Концевые или резорбционные ворсинки самая многочисленная разновидность, составляют 60-70 % всех ворсин. По диаметру колеблются от 80 до 30 мкм. Появляются на 25-26 неделе гестации и последовательно увеличиваются в числе к 36-ой неделе, а далее до момента родов не увеличиваются в количестве, а претерпевают трансформацию, способствующую усилению процессов обмена. Эта трансформация выражается в превращении капилляров в широкие синусоиды, которые располагаются под истонченным безъядерным участком трофобласта, формируя на значительном протяжении фетоплацентарный барьер. Такие ворсинки в доношенной плаценте составляют 20-25% всех ветвей ворсинчатого дерева. Максимум их формирования приходится на 38-40 недели беременности. Они служат структурным признаком компенсации ворсинчатого дерева, если они об-

наруживаются ранее 36-ой недели или если их количество превышает более 25% всех ворсин в доношенной плаценте.

Таким образом, плацента сложно устроенный дольчатый орган. "Зная фундаментальную закономерность функциональной организации дольчатых органов, так называемый закон перемежающейся активности функционирующих структур и квантованности биологических процессов, можно предположить, что дольки работают асинхронно, и за счет этого, плацента имеет большой резерв надежности. Данная особенность функционирования указанного органа в норме и создает предпосылки для возникновения мозаичного поражения плаценты при осложненной беременности" (А. Ф. Яковцева, 1991). Поэтому для гистологического исследования плаценты необходимо брать кусочки из различных участков плаценты (у края, в области прикрепления пуповины и в средней части), захватывая всю ее толщу.

Варианты незрелости плаценты.

Вариант эмбриональных ворсин - остановка формирования ворсинчатого дерева на 8-12 неделе. Крупные ворсинки $< 120-140$ мкм, эмбрионального типа строения с рыхлой стромой, стромальными каналами с клетками Кашенко. В случаях диффузного распространения таких ворсин беременность заканчивается спонтанным абортом. Персистенция таких ворсин в объеме 40-50% встречается при токсикозе, при резус-конфликте, при нарушениях обмена (диабет у матери), при краснухе, сифилисе, токсоплазмозе. Макроскопически - крупный плод весом более 600 г.

Хорангиоматоз - дисхроноз развития ворсин по типу избыточной продукции капилляров и угнетенного развития трофобласта. Беременность часто заканчивается ранним выкидышем или антенатальной гибелью плода.

Облитерационная ангиопатия - сосуды ворсин спазмированы или облитерированы за счет утолщения стенок. Часто встречается при не вынашивании и мертворожденноеTM. Имеются данные, что такого рода облитерация обусловлена интенсивным курением или воздействием профессиональных факторов. Время возникновения - 1 триместр беременности.

Вариант промежуточных ветвей - промежуточные незрелые ворсины $d 110-90$ мкм встречаются при ранних выкидышах и антенатальной гибели плода. Такая плацента соответствует 13-18-й недельной нормально развивающейся беременности.

Вторая разновидность этого варианта - промежуточные ворсинки с узкими капиллярами - соответствует 19-25-ой неделе гестации. Часто встречаются при спонтанных абортах, поздних токсикозах, многоплодной беременности. Плоды достигают возраста 37 недель, а иногда и более.

Вариант хаотично склерозированных ворсин - мелкие конечные ворсинки вместо дихотомического деления обнаруживают беспорядочный, хаотичный рост. Многие из них соединяются друг с другом с помощью син-

цитиальных мостиков - образуют сетчатые поля. Преобладание в строме ворсин фибробластов. Гипоплазия плаценты, гипотрофия плодов и новорожденных, летальность около 40%.

Вариант диссоциированного развития - неравномерное созревание котиледонов - имеются незрелые ворсины, капилляры узкие, много синцитиальных почек (показатель местной гипоксии). Этот вариант и вариант промежуточных ветвей второго типа являются пограничным состоянием между нормой и патологией. Встречается при поздних токсикозах беременности, латентной форме сахарного диабета у матери.

Патологию внезародышевых органов, в том числе и плаценты, можно условно разделить на 3 группы:

I - патология, в основе которой лежит первичное поражение плаценты. Из них представляют интерес пузырьный занос и хорионэпителиома. Пузырный занос характеризуется гидропической дистрофией ворсин хориона. Плацента на всем протяжении или частично пронизана пузырями. При гистологическом исследовании обнаруживается деление ядер симпластотрофобласта, что в норме не бывает, Некоторые авторы считают, что в виду этого симпластотрофобласт не вырабатывает фермент гиалуронидазу и поэтому в строме накапливаются гидрофильные коллоиды. Чаще всего плод погибает и беременность заканчивается самопроизвольным абортom. Масса плаценты может быть увеличена до нескольких килограммов. Иногда наблюдаются врожденные пороки развития.

II - конфликтные иммунологические состояния, к которым следует отнести различные формы гемолитической болезни новорожденных и в ряде случаев токсикозы беременности. Морфологически при иммунологическом конфликте имеет место увеличение массы плаценты, отек ворсин (крупные терминальные ворсины, их % может достигнуть 10-25). Увеличивается количество клеток цитотрофобласта почти в 80-100% мелких ворсин, клеток Кащенко-Гофбауэра до 90% ворсин. При токсикозах наибольшие изменения наблюдаются в сосудах материнской и плодовой части плаценты, выражающиеся в фибриноидном некрозе стенок сосудов хориальной пластинки и стволовых ворсин; в других - утолщение стенок за счет гипертрофии мышечных клеток. Увеличивается количество периферических гемокапилляров, избыточное количество фибриноида. В децидуальной оболочке крупные клетки разрушены, преобладают мелкие К клетки, не содержащие в своей цитоплазме гликогена.

III- заболевания матери, прямо не связанные с детородной функцией. Воспаление плаценты - плацентит чаще всего вызывается бактериальной флорой, реже вирусами, грибами, микоплазмой, хламидиями. Инфекция проникает в послед восходящим, гематогенным и реже нисходящим путями. При восходящем пути инфицирования в последе наблюдаются: воспаление плацентарного и париетального амниона - амнионит, хориона - хо-

рионит, или хориоамнионит. лейкоцитарная инфильтрация межворсинчатого пространства -интервиллезит, децидуальной оболочки плаценты - децидуит и пуповины - фуникулит. Гематогенный путь инфицирования (через спиральные артерии отпадающей оболочки плаценты) сопровождается воспалением ворсин - виллузит, субхориальным интервиллезитом (лейкоцитарная инфильтрация локализуется в межворсинчатом пространстве непосредственно под хориальной пластинкой), базальным децидуитом и воспалением сосудов пуповины. Наиболее часто встречается хориамнионит.

Инфекционные болезни остаются одной из главных причин детской смертности в нашей стране (В. Ф. Учайкин. 1996). Особенно актуальна эта проблема у детей 1 года жизни. По неполным данным в структуре показателей детской смертности суммарная доля инфекционных болезней при сложении смертности от пневмоний, ОРЗ, врожденных инфекций и других составляет не менее 70%. Врожденным инфекциям всегда сопутствует воспаление плаценты, в котором кроме общих неспецифических изменений в виде расстройства кровообращения, дистрофических и пролиферативных изменений в строме ворсин и сосудов, лейкоцитарной инфильтрации, имеют место специфические, характерные для той или иной инфекции (различные виды вируса, микоплазма, хламидиоз, сифилис и др.).

Глава 11

СКОРОПОСТИЖНАЯ СМЕРТЬ

Скоропостижная смерть наступает от скрыто протекающих острых или хронических заболеваний. По неожиданности она подозрительна на насильственную смерть. Скоропостижная смерть может наступить от заболеваний любой системы организма, но наиболее часто от заболеваний сердечно-сосудистой системы (гипертоническая болезнь, атеросклероз, ИБС).

Вопросы скоропостижной смерти детей детально изучил Н.М. Авакян(1964).

В монографии М.И. Касьянова (1956) освещены вопросы скоропостижной смерти в плане макроскопической патоморфологии по системам и органам.

Н.М. Дементьева (1974) изучала скоропостижную смерть от атеросклероза венечных артерий.

В учебно-методическом пособии Л.М. Бедрина с соавторами (1975) дана характеристика скоропостижной смерти от ишемической болезни сердца в основном с позиций макроскопических изменений тканей и органов.

Разрабатывая вопросы скоропостижной смерти от сердечнососудистых заболеваний, мы установили (В.И. Витер, А.В. Пермяков, 1993; А.В. Пермяков, 1994, 1995), что на их долю приходится 18,9% от общей структуры летальности. Первое место занимает ОИБС (49%), второе ХИБС(25%), затем атеросклероз (19%), гипертоническая болезнь (5%) и врожденные пороки сердца (2%). Наиболее частым осложнением при скоропостижной смерти от сердечно-сосудистых заболеваний были острая коронарная недостаточность (61%), геморрагический инсульт (11%), инфаркт миокарда (10%), реже выявлены аневризма стенки левого желудочка сердца (3%), тампонада сердца кровью (2%), кардиогенный шок (по клиническим данным) и аневризма аорты с ее разрывом (1%). В 11% случаев осложнения не установлены. Такие осложнения как инфаркт миокарда и ОКН развивались чаще у лиц, употреблявших перед смертью алкоголь. Скоропостижная смерть от ОИБС наступала чаще у лиц, находившихся в состоянии алкогольного опьянения, по сравнению с лицами, не употреблявшими перед смертью алкоголь. Напротив, скоропостижная смерть от ХИБС чаще диагностировалась у лиц, в крови которых алкоголь не выявлен. Какой-либо закономерности при скоропостижной смерти от атеросклероза и гипертонической болезни в зависимости от употребления перед смертью не выявлено.

Сопутствующие заболевания при скоропостижной смерти от сердечно-сосудистой патологии выявлены в 37% случаев.

Нами разрабатывались так же вопросы скоропостижной смерти у детей (А.В. Пермяков, В.И. Витер, 1995).

По нашим данным (А.В. Пермяков, Е.П. Тюлькин, Л.Н. Пушин, 1998) в 1996 году по г. Ижевску на долю ИБС приходилось 56,64%, атеросклероза - 24,59%, гипертонической болезни - 18,13% от всей сердечно-сосудистой патологии. В целом сердечно-сосудистые заболевания составили 58,02% среди лиц, умерших ненасильственной смертью. Из них в состоянии алкогольного опьянения было 40,29%. Среди непосредственных причин смерти от сердечно-сосудистой патологии превалировала острая коронарная недостаточность (78,18%), затем следовали острые нарушения мозгового кровообращения (10,26%), инфаркты миокарда (9,77%) и аневризмы сердца и сосудов (1,79%). При ИБС чаще смерть наступала от ОКН (98,29%), при атеросклерозе от ОКН (60,53%) и инфаркта миокарда (25,0%), при гипертонической болезни от острой недостаточности мозгового кровообращения (41,06%) и от ОКН (39,27%).

Различные формы гипертоний и гипертоническая болезнь сердца в МКБ-10 предусмотрены следующими рубриками:

ЛО. Эссенциальная (первичная) гипертония.

Исключено: с поражением сосудов:

- глаза (Н 35.0)

-мозга (160-169)

Л1. Гипертензивная болезнь сердца (гипертоническая болезнь сердца с преимущественным поражением сердца)

Включено: любое состояние, указанное в рубриках J50. - J51. 4 - J51. 9, обусловленное гипертонией.

Л 1. 0. Гипертензивная (гипертоническая) болезнь с преимущественным поражением сердца с (застойной) сердечной недостаточностью.

J 11. 9. Гипертензивная (гипертоническая) болезнь с преимущественным поражением сердца без (застойной) сердечной недостаточности.

Л 2. Гипертензивная (гипертоническая) болезнь с преимущественным поражением почек.

Включено:

артериосклероз почек.

артериосклеротический нефрит (хронический) (интерстициальный).

Гипертензивная нефропатия.

любое состояние, указанное в рубриках №18. -№19. - или №26. - в сочетании с любым состоянием, указанным в рубрике Л О

нефросклероз

Исключено: вторичная гипертония (Л 5. -)

Л 2. 0. Гипертензивная (гипертоническая) болезнь с преимущественным поражением почек с почечной недостаточностью.

Л 2. 9. Гипертензивная (гипертоническая) болезнь с преимущественным поражением почек без почечной недостаточности.

Л3. Гипертензивная (гипертоническая) болезнь с преимущественным поражением сердца и почек.

Включено: болезнь:

- сердечно-почечная

- сердечно-сосудистая почечная

любое состояние, указанное в рубрике III. -, в сочетании с любым состоянием, указанным в рубрике I12. -

Л3. 0. Гипертензивная (гипертоническая) болезнь с преимущественным поражением сердца и почек с (застойной) сердечной недостаточностью.

Л3. 1. Гипертензивная (гипертоническая) болезнь с преимущественным поражением почек с почечной недостаточностью.

Л 3. 2. Гипертензивная (гипертоническая) болезнь с преимущественным поражением сердца и почек с (застойной) сердечной недостаточностью и почечной недостаточностью.

Л 3. 9. Гипертензивная (гипертоническая) болезнь с преимущественным поражением сердца и почек неуточненная.

Л 5. Вторичная гипертензия.

Исключено: с вовлечением сосудов:

- глаза (H35. 0)

- мозга (J60- J69)

Л 5. 0. Реноваскулярная гипертензия.

Л 5. 1. Гипертензия вторичная по отношению к другим поражениям почек.

Л15. 2. Гипертензия вторичная по отношению к эндокринным нарушениям.

Л 5. 8. Другая вторичная гипертензия.

Л5. 9. Вторичная гипертензия неуточненная.

В МКБ-10 цереброваскулярные болезни обозначены рубриками J60 - J69

J60. Субарахноидальное кровоизлияние

Включено: разрыв аневризмы сосудов мозга.

Исключено: последствия субарахноидального кровоизлияния в мозг (J69. 1)

J61. Внутримозговое кровоизлияние.

Исключено: последствия кровоизлияния в мозг (J69. 1)

J63. Инфаркт мозга

Включено: закупорка и стеноз церебральных и прецеребральных артерий, вызывающие инфаркт мозга.

Исключено: осложнения после инфаркта мозга (J69. 3)

J65. Закупорка и стеноз прецеребральных артерий, не приводящие к инфаркту мозга.

Исключено: состояния, вызывающие инфаркт мозга (J63. -)

J66. Закупорка и стеноз церебральных артерий, не приводящие к инфаркту мозга.

Включено: обструкция (полная) (частичная): средней, передней и задней мозговых артерий и артерий мозжечка, не вызывающие инфаркт мозга.

сужение

тромбоз

эмболия

Исключено: состояния, вызывающие инфаркт мозга (J63. -)

J67. Другие цереброваскулярные болезни.

Исключено: последствия перечисленных состояний (J69. 8)

J67. 0. Расслоение мозговых артерий без разрыва.

Исключено: разрыв мозговых артерий (J60. 7)

J67. 1. Аневризма мозга без разрыва.

Исключено: врожденная аневризма мозга без разрыва (Q28. -)

разорванная аневризма мозга (J60. 9)

J67. 2. Церебральный атеросклероз

Ишемическая болезнь сердца (J20 - J25).

Включено: с упоминанием о гипертензии (110-115)

J20. Стенокардия (грудная жаба).

J20. 0. Нестабильная стенокардия.

J20. 1. Стенокардия с документально подтвержденным спазмом.

J20. 6. Другие формы стенокардии.

J20. 9. Стенокардия неуточненная.

J21. Острый инфаркт миокарда.

Включено: инфаркт миокарда, уточненный как острый или установленной продолжительностью 4 недели (28 дней) и менее после возникновения острого начала

J21. 0. Острый трансмуральный инфаркт передней стенки миокарда.

J21. 1. Острый трансмуральный инфаркт нижней стенки миокарда.

J21. 2. Острый трансмуральный инфаркт миокарда других уточненных локализаций.

J21. 3. Острый трансмуральный инфаркт миокарда неуточненной локализации.

J21. 4. Острый субэндокардиальный инфаркт миокарда. J21. 9. Острый инфаркт миокарда неуточненный. J22. Повторный инфаркт миокарда. Включено: рецидивирующий инфаркт миокарда. Исключено: инфаркт миокарда, уточненный как хронический или с установленной продолжительностью более 4 недель (более 28 дней) от начала (J25. 8).

J22. 0. Повторный инфаркт передней стенки миокарда. J22. 1. Повторный инфаркт нижней стенки миокарда. J22. 8. Повторный инфаркт миокарда другой уточненной локализации.

J23. Некоторые текущие осложнения острого инфаркта миокарда.

Исключено: перечисленные состояния: - не уточненные как текущие осложнения острого инфаркта миокарда (J31. -, J51. -).

J23. 0. Гемоперикард как ближайшее осложнение острого инфаркта миокарда.

J23. 1. Дефект межпредсердной перегородки как текущее осложнение острого инфаркта миокарда.

J23. 2. Дефект межжелудочковой перегородки как текущее осложнение острого инфаркта миокарда.

J23. 3. Разрыв сердечной стенки без гемоперикарда как текущее осложнение острого инфаркта миокарда.

Исключено: с гемоперикардом (J23. 0).

J23. 4. Разрыв сухожильной хорды как текущее осложнение острого инфаркта миокарда.

J23. 5. Разрыв сосочковой мышцы как текущее осложнение острого инфаркта миокарда.

J23. 6. Тромбоз предсердия, ушка предсердия и желудочка сердца как текущее осложнение острого инфаркта миокарда.

J23. 8. Другие текущие осложнения острого инфаркта миокарда.

J24. 0. Коронарный тромбоз, не приводящий к инфаркту миокарда.

Исключено: коронарный тромбоз хронический или установленный продолжительностью более 4 недель (более 28 дней) от начала (J25. 8).

J24. 1. Синдром Дресслера.

J24. 8. Другие формы острой ишемической болезни сердца.

J24. 9. Острая ишемическая болезнь сердца неуточненная.

Исключено: ишемическая болезнь сердца (хроническая) БДУ (J25. 9).

J25. Хроническая ишемическая болезнь сердца.

Исключено: сердечно-сосудистая болезнь БДУ (J51. 6).

J25. 0. Атеросклеротическая сердечно-сосудистая болезнь, так описанная.

J25. 1. Атеросклеротическая болезнь сердца.

J25. 2. Перенесенный в прошлом инфаркт миокарда.

J25. 3. Аневризма сердца.

J25. 4. Аневризма коронарной артерии.

Исключено: Врожденная коронарная (артерии) аневризма (Q24. 5)

J25. 5. Ишемическая кардиомиопатия.

J25. 6. Бессимптомная ишемия миокарда.

J25. 8. Другие формы хронической ишемической болезни сердца.

J25. 9. Хроническая ишемическая болезнь сердца неуточненная.

Гипертоническая болезнь (ГБ) - хроническое заболевание, основным клиническим признаком которого является длительное и стойкое повышение артериального давления.

Согласно нормативам ВОЗ нормальным считается давление ниже 140/90 мм рт. ст., а 160/95 и выше - повышенным. Повышение АД может наблю-

даться при физиологических (эмоции) и патологических условиях как временное явление. Гипертоническая болезнь как самостоятельное заболевание описано Г.Ф. Лангом. Она является заболеванием урбанизации и сапиенизации и широко распространена в экономически развитых странах и у жителей городов, испытывающих возрастающее напряжение психоэмоциональной сферы. Гипертоническую болезнь необходимо отличать от симптоматических гипертоний, которые возникают как осложнение при болезнях почек, эндокринной и нервной систем, при заболеваниях сосудов.

Этиология. Ведущими этиологическими факторами ГБ являются перенапряжение и травматизация ЦНС, связанные с:

- 1) острой психической травмой;
- 2) длительным нервным напряжением;
- 3) контузией.

Патогенез. Под влиянием различных факторов внутренней и внешней среды в коре головного мозга возникают очаги возбуждения, распространяющиеся на подкорковые узлы, захватывая сосудодвигательный центр. Происходит нарушение нервной регуляции периферического кровообращения. Развивается ангиоспазмы, сопровождающиеся повышением АД. Повторные спазмы сосудов приводят к структурным изменениям в них, к развитию ишемии. Страдают, прежде всего, сосуды почек, сердца и головного мозга. В связи с ишемией в патогенетическую цепь включаются другие звенья. Ишемия почек сопровождается усиленным образованием ренина, который, взаимодействуя с альфа-2-глобулином плазмы крови, превращает его в гипертензин. Гипертензин обладает прессорным действием через рецепторный аппарат сосудистой стенки. Кроме того, он стимулирует функцию надпочечников, что приводит к избыточному образованию альдостерона, переводящего натрий из межклеточного вещества в клетку. Увеличение натрия в гладкой мускулатуре сосудов повышает их миогенный тонус. В условиях ишемии развивается базофильно-клеточная трансформация гипофиза с усиленным выделением вазопрессина, суживающего сосуды. Кроме того, мозговой слой надпочечников выделяет повышенное количество адреналина, действующего на кровяное давление. Все эти и многие другие факторы закрепляют механизм развития ГБ и поддерживают на высоком уровне АД.

Классификация:

1. По стадиям течения различают:
 - а) доклиническую ("функциональную");
 - б) распространенных изменений артерий;
 - в) стадию изменений органов в связи с изменениями артерий и нарушением внутриорганного кровообращения.
2. По локализации преимущественных клинико-морфологических изменений:
 - а) сердечная;
 - б) мозговая;

- в) почечная;
- г) смешанная форма.

3. По тяжести и скорости развития процесса:

- а) доброкачественный;
- б) злокачественный вариант. Патологическая анатомия ГБ

Основной патоморфологической картины ГБ является поражение сосудов - артериол и мелких артерий. При этом различают три вида изменений:

- гиалиноз артериол и мелких артерий (Рис. 36);
- артериолосклероз;
- фибриноидный некроз сосудов.

Доклиническая стадия характеризуется появлением временного повышения АД (транзиторная гипертензия). Наблюдается спазм артериол, артериолосклероз, плазматическое пропитывание их стенок в результате травмы мембран во время спазмов сосудов. В эту стадию может развиваться гипертрофия мышечного слоя и эластических мембран артериол и мелких артерий. Кроме того, отмечается компенсаторная гипертрофия стенки левого желудочка сердца (Рис. 37).

Стадия распространенных изменений артерий характеризуется стойким повышением АД. В артериолах, артериях эластического, мышечно-эластического и мышечного типов и в сердце возникают характерные изменения. Стенка артериол подвергается плазматическому пропитыванию, исходом которого является гиалиноз и артериолосклероз. Плазматическое пропитывание стенок сосудов обусловлено гипоксическим повреждением эндотелия, его мембраны мышечных клеток и волокнистых структур. При резком повреждении стенки артериол подвергаются некрозу. Некротические массы пропитываются белками плазмы, в том числе и фибрином. Развивается фибриноидный некроз. Наряду с белками стенка сосудов пропитывается липидами, В-липопротеидами. Элементы деструкции стенки, белки и липиды резорбируются макрофагами, но не полностью. Оставшиеся белковые массы уплотняются и превращаются в гиалинопо-добные структуры. Они расщепляют и отодвигают наружу эластические мембраны и резко суживают просвет сосуда. Развивается гиалиноз артериол или артериолосклероз. Этому процессу наиболее часто подвергаются артериолы и мелкие артерии почек, головного мозга, поджелудочной железы, кишечника, сетчатки глаза, капсулы надпочечников.

Изменения артерий эластического, мышечно-эластического и мышечного типа представлены эластофиброзом и атеросклерозом.

Эластофиброз характеризуется гиперплазией и расщеплением внутренней эластической мембраны, развивающимся компенсаторно в ответ на стойкое повышение АД, и разрастанием между расщепленными мембранами соединительной ткани (склероз).

При стойкой и длительной артериальной гипертензии развивается выраженный атеросклероз, который бывает распространенным и при нем бляшки бывают циркуляторными, а не сегментарными. В этой стадии наблюдается резко выраженная гипертрофия миокарда (вес сердца до 1000 г, толщина стенки левого желудочка до 2-3 см).

В связи со стенозирующим атеросклерозом венечных артерий возникает гипоксия миокарда, которая приводит к дистрофическим и некробиотическим изменениям мышечных волокон и миогенному расширению полостей гипертрофированного сердца. Нарастающая гипоксия миокарда и усиленная его работа обуславливают появление изменений в интрамуральной нервной системе и вегетативных ганглиях. Развивается хроматолит, пикноз, эктопия ядер, гибель клеток, в нервных волокнах - варикозное утолщение, огрубление, глыбчатый распад. Гипоксия и нарушение трофики миокарда вызывает развитие диффузного мелкоочагового кардиосклероза.

Последняя стадия ГБ характеризуется вторичными изменениями органов в связи с изменениями артерий и нарушением внутриорганного кровообращения. При быстром развитии процесса возникают кровоизлияния и циркуляторные некрозы (инфаркты). Медленное течение процесса ведет к атрофии паренхимы и склерозу органа.

Клинико-морфологические формы ГБ. На основании преобладания сосудистых, геморрагических, некротических и склеротических изменений в сердце, мозге, почках, выделяют сердечную, мозговую, почечную и смешанную формы.

Сердечная форма ГБ, как и сердечная форма атеросклероза, составляет сущность ишемической болезни сердца (ИБС).

Мозговая форма ГБ проявляется различными видами нарушений мозгового кровообращения. Чаще наблюдаются кровоизлияния в мозг. Они могут быть мелкими диапедезными и обширными с развитием гематомы (геморрагический инсульт). Реже возникает инфаркт (ишемический инсульт).

Возникновению обширных кровоизлияний предшествует спазм артериол, плазматическое пропитывание их стенок, изменение тонуса капилляров, появление мелких периваскулярных кровоизлияний. Эти расстройства кровообращения в мозге возникают обычно во время очередного криза ГБ. В месте кровоизлияния ткань мозга разрушается, образуется полость, заполненная свертками крови и размягченной тканью мозга. Возникает красное размягчение мозга. Кровоизлияния чаще всего локализуются в подкорковых узлах. Размеры кровоизлияния бывают разными. Инсульты с прорывом в желудочки мозга всегда заканчиваются летально. Если больной переживает инсульт, то по периферии кровоизлияния появляются сидерофаги, зернистые шары и клетки глии. Свертки крови рассасываются. На

месте гематомы образуется киста с ржавыми стенками и буроватым содержимым.

Ишемические инфаркты головного мозга имеют ту же локализацию и те же исходы, что и кровоизлияния.

Помимо острых нарушений мозгового кровообращения развиваются гипоксические изменения в виде дистрофий и некроза нейронов с пролиферацией в очагах опустошения клеток глиальных элементов.

Сходные изменения наблюдаются в узлах вегетативной нервной системы, в нервных волокнах, их окончаниях, в каротидном синусе.

Гипертонический криз.

Краткое обострение болезни, сопровождающееся усилением свойственных ГБ нарушений называется гипертоническим кризом (ГК). В основе его лежат:

- неврогенный спазм артериол;
- паралитическое расширение соответствующих капилляров со стазами крови в них.

ГК могут наблюдаться в любой фазе ГБ. Криз выражается в остром, приступообразном развитии ангиоспастических и ангиопаралитических явлений. Морфологически это проявляется в местном или регионарном плазматическом пропитывании стенок артериол с последующим их некрозом, в нарушении питания тех или иных органов. Частые кризы считаются неблагоприятными для исхода заболевания. При ГК в мелких артериях развиваются:

- плазморрагия;
- периваскулярные кровоизлияния;
- гиалиноз;
- липоидоз;
- артериолонекроз;
- микроаневризмы;
- разрыв сосудов.

Эти изменения нарушают функцию органа.

Почечная форма ГБ характеризуется острыми и хроническими изменениями. К острым изменениям относятся инфаркты и артериолонекроз почек.

Инфаркты почек возникают при тромбоэмболии или тромбозе артерий. Размеры инфарктов различные, вплоть до тотальных.

Артериолонекроз почек является морфологическим проявлением злокачественной формы ГБ. Фибриноидному некрозу подвергаются артериолы, прекапиллярные петли клубочков. В строме возникает отек, кровоизлияния, в эпителии канальцев белковая дистрофия. В ответ на некроз в артериолах, клубочках и строме развивается клеточная реакция и склероз. Почки уменьшаются в размерах, пестрые, с мелкозернистой поверхностью.

Артериолонекроз приводит к острой почечной недостаточности и обычно заканчивается летально.

При хроническом доброкачественном течении ГБ в почках наблюдаются гиалиноз артериол и артериолосклероз. Гиалиноз артериол сопровождается коллапсом капиллярных петель и гиалинозом клубочков (гломерулогиаиноз). В результате недостаточности кровообращения и гипоксии канальцы атрофируются и замещаются соединительной тканью. На поверхности почек появляются множественные, мелкие очаги западения. Сохранившиеся нефроны и клубочки гипертрофируются и выступают над поверхностью почек. Почки уменьшаются в размерах, плотные, поверхность их мелкозернистая, паренхима атрофируется, корковое вещество истончено. Такие почки называются первично-сморщенными. Клиническим выражением артериосклеротического нефросклероза является хроническая почечная недостаточность, завершающаяся азотемической уремией.

Осложнения ГБ:

- кровоизлияния в различные органы;
- инфаркты;
- азотемическая уремия;
- острая аневризма сердца;
- аневризма сосудов;
- разрыв аневризмы;
- тромбоз.

Наиболее частыми причинами смерти бывают:

- острая коронарная недостаточность;
- хроническая коронарная недостаточность;
- инфаркт миокарда;
- кровоизлияния в мозг;
- уремия.

Ишемическая болезнь сердца (ИБС) выделена как самостоятельное заболевание в связи с большой социальной значимостью. Опасность ИБС заключается в наступлении скоропостижной смерти. Установлено, что смертельные исходы от ИБС наиболее часто наступают в первые сутки после появления клинических симптомов, а более 1/3 больных умирают в течении первого часа. На долю ИБС приходится 2/3 случаев смерти от сердечно-сосудистых заболеваний.

Научная группа экспертов ВОЗ определила ишемическую болезнь сердца как "дисфункцию острую или хроническую, возникшую вследствие относительного или абсолютного уменьшения снабжения миокарда артериальной кровью". Эта дисфункция чаще всего связана с патологическими изменениями в системе коронарных артерий, в связи с чем, ИБС называют коронарной болезнью. Генетически ИБС связана с атеросклерозом и гипертонической болезнью сердца (сердечная форма этих заболеваний). ИБС

- понятие клинико-морфологическое, поэтому диагноз должен базироваться на учете клинических и морфологических данных. С "немыми" формами ИБС связана скоропостижная смерть, которая может возникнуть в любую фазу заболевания и даже у практически здоровых людей. При этом морфологические изменения бывают не выраженными или слабо выраженными. Классификация:

1. острая ИБС.
2. хроническая ИБС.

Острая ишемическая болезнь сердца (ОИБС). Морфологическим выражением ОИБС является инфаркт миокарда. Длительность инфаркта миокарда около 8 недель с момента приступа ишемии миокарда. Инфаркт, развившийся спустя 8 недель после первого (острого) называется повторным, а развившийся в течение 8 недель существования первого (острого) - называется рецидивирующим.

За время своего существования инфаркт миокарда проходит следующие стадии:

- ишемическую (донекротическую);
- некротическую;
- стадию организации;
- стадию постинфарктных изменений.

Инфаркт миокарда чаще всего локализуется в бассейне передней межжелудочковой ветви левой коронарной артерии (область верхушки, передняя и боковая стенки левого желудочка, передние отделы межжелудочковой перегородки). При гипертонической болезни инфаркты имеют более распространенный характер, они выходят далеко за пределы бассейна артерии, которая закупорена тромбом. Изменения миокарда в разные стадии инфаркта различны.

В ишемической (донекротической) стадии, соответствующей 18-24 ч. с момента приступа ишемии, макроскопически можно обнаружить некоторую пестроту окраски: участки более светлые чередуются с темными полнокровными. Иногда выявляются небольшие очаговые кровоизлияния. Отмечается дряблость и отечность миокарда в области ишемии. Свежий тромб в коронарной артерии является важным признаком диагностики инфаркта в эту стадию. Первые изменения в зоне ишемии при исследовании в световом микроскопе обнаруживаются через 6-8 часов от начала приступа стенокардии. Они бывают в виде паретического расширения капилляров, стаза эритроцитов в сосудах, очаговых кровоизлияний, отека стромы. Мышечные волокна набухшие, лишены гликогена, но сохраняют поперечную исчерченность. В стенках сосудов плазматическое пропитывание, набухание интимы и образование подушечек. В субэндокардиальных участках выявляются группы дистрофически измененных мышечных волокон. Через 6 часов в этих участках развивается некроз. Ранними признаками

инфаркта миокарда являются отек, гиперэозинофилия цитоплазмы, коагуляционный некроз, глыбчатый распад, изменения ядер миокардиоцитов. Затем появляется лейкоцитарная инфильтрация.

Некротическая стадия инфаркта миокарда характеризуется формированием хорошо видимых фокусов ишемического некроза. Погибают мышечные волокна, строма и сосуды, в сердце инфаркт ишемический с геморрагическим венчиком.

Он может быть:

- субэндокардиальным;
- субэпикардиальным;
- интрамуральным;
- трансмуральным.

Гистологически видны участки некроза, в которых периваскулярно сохраняются "островки" неизмененного миокарда. Участок некроза отграничен от сохранившегося миокарда зоной полнокровия и лейкоцитарной инфильтрацией (демаркационное воспаление). Вне очага коагуляционного некроза видны фокусы неравномерного кровенаполнения, кровоизлияния, в кардиоцитах исчезает гликоген, появляются липиды. Осложнения этой стадии:

- миомаляция (расплавление некротизированного миокарда),
- разрыв стенки сердца, кровоизлияние в полость сердечной сорочки (гемоперикард) и тампонада сердца кровью,
- острая аневризма сердца (выбухание некротизированной стенки).

Стадия организации инфаркта миокарда начинается с момента формирования некроза и отграничения его зоной демаркационного воспаления. В этой зоне на смену лейкоцитам приходят макрофаги и молодые клетки фибробластического ряда. Макрофаги резорбируют некротические массы. Фибробласты участвуют в процессах фибрил-логенеза. Организация инфаркта происходит как из зоны демаркационного воспаления, так и из "островков" сохранившейся мышечной и соединительной ткани в зоне некроза. Процесс организации продолжается 7-8 недель. Новообразованная соединительная ткань вначале рыхлая, затем она созревает, и становится грубоволокнистой, рубцовой. Наступает последняя стадия инфаркта - постинфарктные изменения.

Осложнения инфаркта:

- кардиогенный шок,
- фибрилляция желудочков сердца,
- асистолия,
- острая сердечная недостаточность,
- миомаляция,
- острая аневризма сердца,
- разрыв сердца,
- тампонада сердца кровью,
- пристеночный тромбоз,
- перикардит.

Смерть может быть обусловлена как самим инфарктом, так и его осложнениями.

Хроническая ишемическая болезнь сердца (ХИБС) морфологически бывает представлена атеросклеротическим мелкоочаговым кардиосклерозом, постинфарктным крупноочаговым кардиосклерозом, хронической аневризмой сердца.

Сотрудники нашей кафедры (В.И. Витер, А.В. Пермяков, 1989; В.И. Витер, В.И. Жихорев, 1990; В.И. Витер, В.И. Жихорев, В.Л. Прошутин, 1991; В.И. Жихорев, 1991; В.А. Осьминкин, 1992) разрабатывали вопросы танатогенеза скоропостижной смерти от заболеваний сердечно-сосудистой системы и дифференциальной диагностики ее с другими видами смерти.

В.В. Синельщиков (1990) установил, что хронические изменения миокарда преобладают у умерших в приполярной зоне, острые - выражены равномерно у умерших во всех климато-географических зонах.

Атеросклероз.

Болезни артерий, артериол и капилляров в МКБ 10 пересмотра рубрируются J70-179 пунктами. J70. Атеросклероз. Включено:

- артериолосклероз
- артериосклероз
- артериосклеротическая болезнь сосудов
- атерома
- дегенерация:

- артериальная

- артериоваскулярная

- сосудистая

деформирующий или облитерирующий эндокардит старческий:

- артериит

- эндартериит.

Исключено:

- брыжеечный (K55. 1)

- коронарный (J25. 1)

- легочной (J27. 0)

- церебральный (J67. 2)

J70. 0. Атеросклероз аорты

J70. 1. Атеросклероз почечной артерии

Исключено: атеросклероз почечных артериол (J12. -)

J70. 2. Атеросклероз артерий конечностей

J70. 8. Атеросклероз других артерий

J70. 9. Генерализованный и неуточненный атеросклероз.

J71. Аневризма и расслоение аорты

J71. 0. Расслоение аорты (любой части).

J71. 1. Аневризма грудной части аорты разорванная.

J71. 2. Аневризма грудной части аорты без упоминания о разрыве

J71. 3 Аневризма брюшной аорты разорванная.

- J71. 4. Аневризма брюшной аорты без упоминания о разрыве
J71. 5. Аневризма грудной и брюшной аорты разорванная
J71. 6. Аневризма грудной и брюшной аорты без упоминания о разрыве
J71. 8. Аневризма аорты неуточненной локализации разорванная
J71. 9. Аневризма аорты неуточненной локализации без упоминания о разрыве
J72. Другие формы аневризмы
Включено: аневризма (ветвистая), (ложная), (разорванная).

Атеросклероз входит в группу сердечно-сосудистых заболеваний, наиболее часто вызывающих скоропостижную смерть.

Атеросклероз - хроническое заболевание, в основе которого лежит нарушение липоидного обмена, выражающееся отложением липоидов во внутренней оболочке артерий с последующим реактивным развитием очагов соединительно-тканых утолщений (бляшек), которые обуславливают уплотнение стенок артерий, сужение их просвета и нередко образование тромбов. Атеросклероз самостоятельное заболевание, свойственное пожилому возрасту.

При эпидемиологических исследованиях были отмечены существенные колебания заболеваемости атеросклерозом в разных странах и разных профессиональных группах населения в зависимости от уровня научно-технического прогресса страны, урбанизации, характера питания и пр.

Были выявлены факторы риска, к которым относятся:

1. Постоянное нервно-психическое напряжение.
2. Нарушение липидного обмена.
3. Повышение артериального давления.
4. Курение.
5. Избыточная масса тела.
6. Переедание, особенно употребление пищи, содержащей много жиров животного происхождения и углеводов.
7. Недостаточная физическая активность.
8. Наследственная предрасположенность.

Сочетание нескольких факторов значительно увеличивает риск развития атеросклероза и его осложнений. Особенно неблагоприятно сочетание нервно-психического напряжения, нарушения липидного обмена, повышения артериального давления и курения.

Этиология. Важнейшими факторами, вызывающими развитие атеросклероза являются психо-эмоциональные стрессы и перенапряжение нервной системы. Эмоциональный стресс приводит к усиленному выбросу катехоламинов, которые являются важным атерогенным фактором. Перенапряжение ЦНС и стрессы вызывают изменения в системе гипофиза - кора надпочечников, нарушается минеральный обмен. Развивается гипоксия сосудистой стенки, способствующая развитию в стенке дистрофических процессов. Избыточное питание, особенно высокое содержание в пище на-

сыщенных жирных кислот и легко усвояемых углеводов, служащих исходными продуктами для эндогенного синтеза холестерина, а также содержание в пище большого количества холестерина, способствует развитию атеросклероза. В развитии атеросклероза дополнительную роль играет недостаток в пище насыщенных жирных кислот и фосфолипидов, которые увеличивают растворимость холестерина, препятствуют выпадению его в осадок и отложению в сосудистую стенку.

Патогенез. Н.Н. Аничков разработал инфильтративно-комбинационную теорию атеросклероза, согласно которой основным патогенетическим фактором, обуславливающим развитие этого заболевания, является нарушение обмена холестерина. Но развитие атеросклероза нельзя рассматривать только как прямое следствие нарушения липидного обмена или избыточного введения в организм холестерина. В патогенезе атеросклероза определенное значение придается катехоламинам, т. к. они принимают участие в развитии дистрофических изменений в стенке сосудов. В пожилом возрасте происходит целый ряд изменений в гистологическом строении сосудов и паренхиматозных органов, в частности печени, что ведет к изменению трофики и продукции противосвертывающей системы. Атеросклероз и внутрисосудистое тромбообразование тесно связаны между собой. Патологическое тромбообразование является одним из важных звеньев в патогенезе атеросклероза. При целом ряде эндокринных заболеваний отмечается торможение или усиление развития атеросклероза. Сдвиги в электролитном обмене, возникающие у больных атеросклерозом, рассматриваются как результат нарушения целого ряда регуляторных механизмов, в первую очередь нейрогуморального и играют определенную роль в развитии атеросклероза. В патогенезе атеросклероза определенная роль отводится соединительной ткани и иммунологическим факторам.

Патологическая анатомия атеросклероза. Патологическая анатомия атеросклероза характеризуется образованием в интиме сосудов соединительно-тканых утолщений (бляшек), в центре которых расположен детрит с большой примесью холестерина и других липидов. Этот процесс наблюдается в артериях крупного (эластического типа), среднего (мышечно-эластического типа) калибра. Реже поражаются артерии мелкого калибра (мышечный тип).

Макроскопически вид интимы при выраженном атеросклерозе характерен: поверхность ее неровная, бляшки различной величины и формы располагаются преимущественно около устьев отходящих артерий, имеют желтоватую или беловатую окраску. На разрезе в центре бляшек видно отложение липидов желтого цвета или детрита в виде кашицеобразной массы, пропитанной солями извести. Бляшки в ряде случаев изъязвляются, и их содержимое выкрашивается в просвет сосуда.

Морфогенез атеросклероза. В морфогенезе атеросклероза выделяют:

- долипидную стадию;
- липоидоз;

- липосклероз;
- атероматоз;
- атерокальциноз;
- стадию изъязвления.

Долипидная стадия. Еще до отложения липидов происходит изменение свойств эластических мембран, накопление кислых мукополисахаридов. В стенке аорты уменьшается содержание аскорбиновой кислоты.

Липоидоз характеризуется имбибицией и инфильтрацией белко-во-липидными комплексами самых поверхностных слоев интимы с выпадением холестерина и белков. Капельки жира располагаются между нежными волокнистыми мембранами и клетками, пропитывают мембраны и фагоцитируются макрофагами. Белки в виде мелкозернистой аморфной массы быстро рассасываются. Эластические мембраны набухают, эндотелий вакуолизируется. Отложение липидов в интиму сосуда приводит к образованию липоидных пятен желтого цвета. Вначале липоидное пятно заметно не изменяет просвет сосуда и толщину его стенки. Затем липоидные пятна слегка возвышаются над поверхностью интимы, иногда сливаются между собой. Липоидных пятен больше всего вокруг отходящих от артерии ветвей (Рис. 38).

Липосклероз.

По мере увеличения количества липоидов, в липоидном пятне наблюдается реактивное разрастание молодых соединительно-тканых элементов интимы, появление в большом количестве макрофагов, фагоцитирующих липиды. Происходит расщепление эластических и аргирофильных мембран. Этот процесс очаговый, он выявляется в местах отложения липидов. Пятно становится бледнее, заметно возвышается над поверхностью интимы. Липиды проникают в среднюю оболочку. Интима утолщается, соединительно-тканые клетки вытягиваются. Вновь образуются коллагеновые волокна, которые окружают липоидные массы со всех сторон. По краям жировых отложений сохраняются в большом количестве макрофаги с заполненной каплями жира цитоплазмой - ксантомные клетки. В краях бляшек появляются новообразованные сосуды (Рис. 39, 40).

Атероматоз характеризуется тем, что липоидные массы, составляющие центральную часть бляшки, а также прилежащие коллагеновые и эластические волокна распадаются и образуют мелкозернистую аморфную массу, в которой обнаруживаются кристаллы холестерина и жирных кислот, обрывки эластических и коллагеновых волокон, капли нейтрального жира. В краях и в дне бляшки появляется много новообразованных сосудов, идущих от адвентиции. По ходу сосудов располагаются клеточные инфильтраты, среди которых выявляются ксантомные клетки.

Атероматозная бляшка значительно выступает над поверхностью интимы, имеет белесоватый вид. На разрезе центр бляшки замещен коричневой

массой. От просвета сосуда эти массы отделены слоем зрелой и даже гиалинизированной соединительной ткани. Этот слой называется покрышкой бляшки. Бляшка по глубине может быть значительной и занимать толщину почти всей стенки сосуда.

Атерокальциноз - отложение в атероматозные массы извести. Соли кальция в бляшках откладываются в виде отдельных глыбок или конгломератов. Известь откладывается в атероматозные массы, в их окружности, в соединительной ткани среди липоидных масс, в межучасточном веществе между эластическими волокнами. При значительных отложениях извести образуются плотные пластинки, придающие покрышке бляшки и прилежащим к ней участкам плотность и ломкость.

Изъязвление - конечная стадия морфогенеза атеросклеротической бляшки. Покрышка бляшки постепенно, по мере гибели составляющих ее коллагеновых волокон, истончается и при спастических сокращениях сосуда разрывается, атероматозное содержимое бляшки выкрашивается в просвет сосуда. Возникает язвенный дефект различных размеров. Край дефекта подрывные, неровные, дно образовано мышечным, а иногда наружным слоем стенки сосуда. При наличии язв говорят о язвенном атеросклерозе.

Макроскопически различают следующие виды атеросклеротических изменений, отражающих динамику процесса:

- жировые пятна и полосы,
- фиброзные бляшки,
- осложненные поражения, представленные фиброзными бляшками с изъязвлением, кровоизлияниями и тромбами,
- кальциноз и атерокальциноз.

Течение атеросклероза волнообразное. При атеросклерозе наблюдаются выраженные гемодинамические расстройства, связанные со следующими факторами:

- при сужении просвета сосуда и утрате эластичности артериальных стенок движение крови осуществляется по трубкам с неподатливыми стенками;
- сужение просвета артерий бляшками приводит к перекалибровке просвета артерий и к сокращению массы циркулирующей крови, особенно в артериях малого калибра. Неравномерное сужение просвета артерий приводит к тому, что скорость движения крови в различных отделах артерий становится неравномерной;
- при атеросклерозе резко ограничивается приспособляемость артерий к повышенным нагрузкам;
- неравномерная скорость кровотока, изменение рельефа интимы являются причинами образования тромбов;

- при нарушении атеросклеротических бляшек возникают эмбо-лы, приводящие к неблагоприятным последствиям.

Гемодинамические расстройства сказываются неблагоприятно на общем течении атеросклероза и могут привести к тем или иным осложнениям.

Осложнения атеросклероза:

- бляшки суживают просвет артерий, что уменьшает приток крови к органам и ведет к атрофии;

- полное закрытие просвета артерий вызывает тяжелые расстройства кровообращения соответствующей области;

- атероматозные массы являются источниками эмблов;

- на атероматозных бляшках легко возникают пристеночные и закупоривающие тромбы;

- в местах изъязвленных бляшек могут развиваться аневризмы;

- разрыв стенки аневризмы приводит к смертельному кровотечению.

При поражении венечных артерий сердца развивается:

- острая коронарная недостаточность;

- хроническая коронарная недостаточность;

- инфаркт миокарда;

- острая аневризма сердца;

- разрыв стенки сердца;

- тампонада сердца кровью.

При атеросклерозе сосудов головного мозга возникает:

- гипоксия ткани головного мозга;

- очаги серого размягчения;

- кисты.

Атеросклероз артерий почек приводит к атеросклеротическому сморщиванию их. Атеросклероз артерий брыжейки вызывает гангрену кишки.

К осложнениям атеросклероза аорты относятся:

- аневризмы;

- разрывы стенки аневризмы;

- образование тромбов в аневризме и на поверхности бляшек.

Аневризмы бывают:

- истинные: стенка образована остатками стенки сосуда;

- ложные: стенка аневризмы образована подлежащими тканями и свертками крови;

- расслаивающиеся: когда кровотоком отслаивается среднюю оболочку от интимы или адвентиции.

Атеросклероз венечных артерий сердца является наиболее опасным проявлением болезни. Бляшки образуются чаще всего в нисходящей ветви коронарной артерии у места ее отхождения от основного ствола; в левой огибающей артерии и в начальной части правой венечной артерии. Артерии становятся плотными, с трудом режутся ножом. Бляшки располагают-

ся в венечных артериях эксцентрично, обычно на стороне прилежащей к миокарду. Бляшка постепенно становится слоистой, обызвествляется, приводит к сужению просвета сосуда. Атеросклероз коронарных артерий может привести к острой коронарной недостаточности. В связи с недостатком коллатерального кровообращения развивается острая ишемия миокарда. Клинически это проявляется стенокардией (грудная жаба). Острая коронарная недостаточность характеризуется плазморрагией стенок коронарных сосудов, разрывами бляшек, свежими пристеночными тромбами, периваскулярным отеком, кровоизлияниями, отеком стромы миокарда, фрагментацией миоцитов.

Морфология острой коронарной недостаточности характеризуется изменениями венечных артерий и мышцы сердца (А.В. Смольянинов с соавт., 1968). Гистологически выявляется белковая дистрофия, отек, разрыхление, гомогенизация, набухание коллагеновых волокон. Часто выявляются кровоизлияния в стенках артерий, наличие бляшек, тромбоз просветов сосудов. По данным указанного автора, первые признаки некробиоза кардиомиоцитов выявляются через 3-4 часа от начала приступа ишемии. Через 4-5 часов образуются очаги дискоидного распада, через 5-6 часов - фуксифильная дегенерация.

Характерным для острой коронарной недостаточности является поражение мелких артерий миокарда, в которых утолщается интима в результате скопления однородных или мелкозернистых масс белка. В связи с этим просвет сосудов сужен, извитость внутренней эластической мембраны сглажена. Иногда нарушаются тинкториальные свойства стенки сосудов.

Расстройства кровообращения выражаются в резком кровенаполнении мелких вен, участках престаза и стаза в сосудах микроциркуляторного русла, в наличии превазкулярных кровоизлияний. Вряде наблюдений мы выявляли в просветах сосудов лейкостаз и миграцию клеток белой крови за пределы сосуда. Интрамуральные кровоизлияния локализуются во всех отделах левого желудочка и межжелудочковой перегородке.

При острой коронарной недостаточности наблюдается отек стромы миокарда, неравномерно выраженный в различных отделах сердца. Аргирофильный каркас огрубевает, иногда бывают начальные признаки его лизиса. Кардиомиоциты в подавляющем большинстве наблюдений фрагментированы. При острой коронарной недостаточности развиваются повреждения миокарда, являющиеся промежуточным звеном между коронарной недостаточностью и инфарктом миокарда. Морфологическими проявлениями повреждений миокарда являются вакуольная дистрофия, фокусный миолиз, жировая дистрофия, коагуляционный некроз, базофильная дегенерация. При развитии инфаркта миокарда эти процессы возникают по пери-

ферии его, а при неблагоприятных условиях размеры инфаркта увеличиваются за счет зоны повреждения.

Хроническая коронарная недостаточность развивается в тех случаях, когда медленно нарастающий атеросклероз венечных артерий приводит к сужению магистральных сосудов. При этом общее количество крови, поступающей в систему коронарных артерий, уменьшается. При хронической коронарной недостаточности возникают рубцы в миокарде различного размера и морфологического строения. Рубцы бывают крупноочаговыми постинфарктными, мелкоочаговыми, периваскулярными, при гипертонической болезни довольно часто развивается сетчатый кардиосклероз. Кардиомиоциты в большинстве своем гипертрофируются при острой и хронической коронарной недостаточности.

При атеросклерозе коронарных артерий нередко развивается инфаркт миокарда. Макроскопически инфаркт миокарда двухсуточной давности имеет вид грязно-желтого участка, иногда с кровоизлияниями в толщу или вокруг него. Микроскопически мышечные волокна гомогенизированы, интенсивно окрашены кислыми красками, поперечная исчерченность в них не различима. Ядра пикнотичны или вакуолизированы. Встроме миокарда отмечается пикноз ядер и отек. Вокруг очага некроза обильная неравномерно выраженная лейкоцитарная инфильтрация.

На 3-4 сутки по периферии инфаркта появляется зона "повреждения", морфологическими проявлениями которой являются:

- вакуольная дистрофия;
- жировая дистрофия;
- коагуляционный некроз;
- базофильная дегенерация.

Вдальнейшем эта зона является началом процессов регенерации. При неблагоприятных условиях она подвергается некрозу, за счет чего увеличиваются размеры инфаркта.

Некроз стабилизируется на 5-6 сутки, в периферической зоне кардиомиоциты подвергаются глыбчатому распаду или лизису. Встроме развиваются бурные пролиферативные процессы. Отдельные мышечные волокна и их ядра гипертрофируются. Некротизированные волокна окрашиваются бледнее. Поперечная исчерченность в миоцитах выявляется вновь.

В некротических участках наблюдается скопление детрита, глыбок липофусцина и гемосидерина. Лейкоцитарные инфильтраты в мертвых массах полностью исчезают.

На 14-20 сутки продолжается резорбция мертвых масс инфаркта. Макрофаги внедряются в периферические отделы некротизированного участка по межтканевым промежуткам, дробят мертвые массы на небольшие островки. Макрофаги загружены продуктами распада мышечных волокон, жиром, липофусцином. В регенерате образуются сосуды типа синусоидов.

На 3-4 неделе некротические участки уменьшаются в размерах, дробятся на более мелкие островки, между которыми разрастается соединительная ткань (Рис . 41).

Через 5-6 недель инфаркт выглядит в виде мелких разрозненных участков некроза, окруженных узким слоем макрофагов, гистиоцитов, гигантских клеток, по периферии которых видна рыхлая и плотная фиброзная ткань с небольшим количеством синусоидов. В синусоидах идет дифференцировка сосудистой стенки за счет образования мышечной ткани и эластического каркаса.

Через 2-2,5 месяца организация инфаркта заканчивается и некротический участок полностью замещается рубцовой тканью.

Болезни системы органов дыхания. Среди различных заболеваний, вызывающих скоропостижную смерть, болезни органов дыхания занимают второе место после заболеваний сердечно-сосудистой системы. Среди умерших скоропостижно детей болезни органов дыхания занимают значительное место. Из общего количества (281) умерших скоропостижно детей от болезней легких почти половина их погибла на фоне кажущегося здоровья (А.В. Пермяков, 1992; А.В. Пермяков, В.И. Витер, 1993, 1994, 1996).

Среди многих заболеваний дыхательных путей особое значение имеют:

- воспалительные заболевания легких (острые пневмонии);
- острые деструктивные процессы в легких;
- хронические неспецифические заболевания легких;
- бронхиальная астма;
- ателектаз и коллапс легких;
- гипертония малого круга;
- плеврит;
- рак легких.

Скоропостижная смерть наиболее часто наблюдается от острых воспалительных заболеваний легких и немного реже от других болезней. К острым воспалительным заболеваниям легких относятся:

- крупозная пневмония;
- бронхопневмония;
- межюточная пневмония.

Пневмония - воспалительное заболевание легких, вызываемое разнообразными бактериями, но чаще всего пневмококками.

МКБ-10 предусматривает следующую рубрификацию гриппа и пневмоний. (J10-J18).

J10. Грипп, вызванный идентифицированным вирусом гриппа.

Исключено:

Вызванная (ый) *Haemophilus influenzae* [*H. influenzae*] [палочкой Афанасьева-Пфейффера]:

- инфекция БДУ (A49. 2)

- менингит (GOO. O)

- пневмония (J14)

Л 0. 0. Грипп с пневмонией, вирус гриппа идентифицирован.

J10. 1. Грипп с другими респираторными проявлениями, вирус гриппа идентифицирован.

Л 0. 8. Грипп с другими проявлениями, вирус гриппа идентифицирован.

J11 Грипп, вирус не идентифицирован.

Включено:

вирусный грипп упоминание об идентификации

грипп вируса отсутствует

Исключено:

Вызванная (ый) *Haemophilus influenzae* [*H. influenzae*] [палочкой Афанасьева-Пфейффера]:

- инфекция БДУ (A49. 2)

- менингит (GOO. O)

- пневмония (J14)

Л 1. 0. Грипп с пневмонией, вирус не идентифицирован

Л 1. 1. Грипп с другими респираторными проявлениями, вирус не идентифицирован.

Л 1. 8. Грипп с другими проявлениями, вирус не идентифицирован.

Л2. Вирусная пневмония, не классифицированная в других рубриках.

Включено: бронхопневмония, вызванная другими вирусами, отличными от вируса гриппа.

Исключено:

врожденный краснушный пневмонит (P35. 0).

пневмония:

-аспирационная:

- БДУ (J69. 0)

- новорожденного (P24. 9)

- при анестезии:

- в послеродовом периоде (089. 0)

- во время беременности (029. 0)

- во время родов (074. 0)

- при вдыхании твердых и жидких веществ (J69. -)

- врожденная (P23. 0)

-жировая (J69. 1)

- интерстициальная БДУ (J84. 9)

- при гриппе (Л0. О, Л 1. 0)

Л 2. 0. Аденовирусная пневмония.

Л 2. 1. Пневмония, вызванная респираторным синцитиальным вирусом.

Л2. 2. Пневмония, вызванная вирусом парагриппа.

Л 2. 8. Другая вирусная пневмония.

Л2. 9. Вирусная пневмония неуточненная.

Л3. Пневмония, вызванная *Streptococcus pneumoniae*.

Исключено:

врожденная пневмония, вызванная *S. pneumoniae* (P23. 6). пневмония, вызванная другими стрептококками (Л5. 3-Л5. 4). Л 4. Пневмония, вызванная *Haemophilus influenzae* [палочкой Афа-нась ева-Пфейффера].

Исключено: врожденная пневмония, вызванная *H. influenzae* (P23. 6).

Л 5. Бактериальная пневмония, не классифицированная в других рубриках.

Включено: бронхопневмония, вызванная другими, отличными от *S. pneumoniae* и *H. influenzae* бактериями Исключено:

болезнь легионеров (A48. 1)

врожденная пневмония (P23. -)

пневмония, вызванная хламидиями (Л6. 0)

Л5. 0. Пневмония, вызванная *Klebsiella pneumoniae*.

Л5. 1. Пневмония, вызванная *Pseudomonas* (синегнойной палочкой).

Л15. 2. Пневмония, вызванная стафилококком.

Л 5. 3. Пневмония, вызванная стрептококком группы В.

Л15. 4. Пневмония, вызванная другими стрептококками.

Исключено: пневмония, вызванная:

- стрептококком группы В (Л 5. 3)

- *Streptococcus pneumoniae* (Л3)

Л5. 5. Пневмония, вызванная *Escherichia coli*.

Л 5. 6. Пневмония, вызванная другими аэробными грамотрицательными бактериями.

Л5. 7. Пневмония, вызванная *Mycoplasma pneumoniae*.

Л5. 8. Другие бактериальные пневмонии.

Л 5. 9. Бактериальная пневмония неуточненная.

Л6. Пневмония, вызванная другими инфекционными возбудителями, не классифицированная в других рубриках.

Исключено:

орнитоз (A70)

пневмония:

-БДУ(Л8. 9)

- врожденная (P23. -)

пневмоцистоз (B59)

Л6. 0. Пневмония, вызванная хламидиями

Л6. 8. Пневмония, вызванная другими уточненными инфекционными возбудителями.

Л7*. Пневмония при болезнях, классифицированных в других рубриках.

Л7. 0*. Пневмония при бактериальных болезнях, классифицированных в других рубриках.

Л7. 1*. Пневмония при вирусных болезнях, классифицированных в других рубриках.

Л7. 2*. Пневмония при микозах.

Л7. 3*. Пневмония при паразитарных болезнях.

Л 7. 8*. Пневмония при других болезнях, классифицированных в других рубриках.

Л 8. Пневмония без уточнения возбудителя.

Исключено:

абсцесс легкого с пневмонией (J85. 1).

лекарственные интерстициальные болезни легкого (J70. 2-J70. 4).

пневмонит, вызванный внешними агентами (J67-J70).

пневмония:

- аспирационная:

-БДУ(169. 0)

- новорожденного (P24. 9)

- при анестезии:

- во время родов (074. 0)

- во время беременности (029. 0)

- в послеродовом периоде (089. 0)

- при вдыхании твердых и жидких веществ (J69.)

- врожденная (P23. 9)

-жировая (J69. 1)

- интерстициальная БДУ (J84. 9) Л8. 0. Бронхопневмония неуточненная.

Исключено: бронхиолит (J21. -) Л 8. 1. Долевая пневмония неуточненная.

Л8. 2. Гипостатическая пневмония неуточненная. Л 8. 8. Другая пневмония, возбудитель неуточнен. Л 8. 9. Пневмония неуточненная

Другие острые респираторные инфекции нижних дыхательных путей (J20-J22).

Исключено:

хроническая обструктивная легочная болезнь с:

- обострением БДУ (J44. 1)

- острой респираторной инфекцией нижних дыхательных путей (J44. 0)

J20. Острый бронхит Включено:

бронхит:

- БДУ у лиц моложе 15 лет

- острый и подострый (с):

- бронхоспазмом

- гнойный

- пленчатый

- септический

- трахеитом

- фибринозный трахеобронхит острый Исключено:

бронхит:

- БДУ в возрасте 15 лет и старше (J40)

- аллергический БДУ (J45. 0)
- хронический:
- БДУ (J42)
- обструктивный (J44. -)
- простой (J41. 0)
- слизисто-гнойный (J41. 1) трахеобронхит:
- БДУ (J40)
- хронический (J42)
- обструктивный (J44. -)

J20. 0. Острый бронхит, вызванный *Mycoplasma pneumoniae* J20. 1. Острый бронхит, вызванный *Haemophilus influenzae* [палочкой Афанасьева-Пфейффера].

J20. 2. Острый бронхит, вызванный стрептококком. J20. 3. Острый бронхит, вызванный вирусом Коксаки. J20. 4. Острый бронхит, вызванный вирусом парагриппа. J20. 5. Острый бронхит, вызванный респираторным синцитиаль-ным вирусом.

J20. 6. Острый бронхит, вызванный риновирусом. J20. 7. Острый бронхит, вызванный эховирусом. J20. 8. Острый бронхит, вызванный другими уточненными возбудителями.

J20. 9 Острый бронхит неуточненный.

J21. Острый бронхиолит.

Включено: с бронхоспазмом

J21. 0. Острый бронхиолит, вызванный респираторным синцити-альным вирусом.

J21. 8. Острый бронхиолит, вызванный другими уточненными возбудителями.

J21. 9. Острый бронхиолит неуточненный.

J22. Острая респираторная инфекция нижних дыхательных путей неуточненная.

Исключено: респираторная инфекция верхних дыхательных путей (острая) (J06. 9).

Классификация

В основу классификации пневмоний положены различные принципы: этиологический, структурный, распространенность процесса, течение заболевания, клинико-морфологические данные.

По этиологии пневмонии делятся на:

- а) бактериальные:
 - пневмококковые;
 - стафилококковые;
 - стрептококковые и др.
- б) вирусные (существует около 400 пневмотропных вирусов);
- в) грибковые;
- г) смешанные пневмонии.

В соответствии со структурой легкого и распространенностью процесса различают:

- 1) альвеолит (процесс поражает несколько альвеол);
- 2) ацинозная пневмония (поражаются ацинусы);
- 3) дольковая пневмония (в процесс вовлекаются дольки);
- 4) сливная дольковая пневмония (процесс распространяется на несколько долек);
- 5) сегментарная пневмония (поражается сегмент легкого);
- 6) долевая пневмония (процесс захватывает долю легкого);
- 7) тотальная пневмония (воспаление распространяется на все легкое);
- 8) межуточная пневмония (поражается интерстициальная ткань) (Рис. 44).

По распространенности процесса пневмонии бывают:

- односторонние;
- двусторонние;
- тотальные.

По клинико-морфологическим особенностям выделяют:

- крупозную (лобарную) пневмонию;
- очаговую или бронхопневмонию;
- межуточную (интерстициальную) пневмонию.

По патогенезу:

- аспирационная;
 - послеоперационная;
 - гипостатическая;
 - травматическая;
 - паравертебральная пневмония.
- По длительности течения:
- острая;
 - затяжная;
 - хроническая пневмония.
- По характеру экссудата:
- серозная (Рис. 42);
 - гнойная;
 - абсцедирующая;
 - фибринозная;
 - геморрагическая;
 - смешанная.

Этиология и патогенез пневмоний. Этиологическое значение инфекций в развитии острых пневмоний общепризнано. В возникновении пневмоний определенную роль играет механическая травма, ожоговая болезнь и др.

Для развития пневмоний необходимо наличие общих и местных условий. К общим условиям относятся реактивность организма, его иммунологические особенности, травма ЦНС, охлаждение организма и др.

Местные условия, способствующие развитию пневмоний:

- нарушение слизистого барьера верхних дыхательных путей;
- нарушение дренажной функции легких;
- повреждение легочной ткани;
- нарушения кровообращения в легких;
- аспирация инородных частиц.

Крупозная пневмония (лобарная, фибринозная, долевая, плевропневмония) - острое инфекционное заболевание, характеризующееся поражением одной или нескольких долей легкого, развитием в его паренхиме фибринозного воспаления и поражением плевры (Рис. 45).

Возбудителем крупозной пневмонии являются пневмококки, реже другие микробы. Заболевание начинается среди полного здоровья. Протекает с очевидным аллергическим компонентом в организме, сенсibilизированном к пневмококку и его белковым антигенам. Охлаждение и травма являются разрешающими факторами.

Патологическая анатомия крупозной пневмонии отличается многообразием и изменяется в процессе заболевания. Выделяют:

- стадию острого серозного воспаления или стадию прилива;
- стадию фибринозного воспаления (стадия гепатизации или опеченения);
- стадию разрешения.

Стадия острого серозного воспаления характеризуется резкой гиперемией пораженной доли, стазом крови. Легкие уплотнены, на разрезе резко полнокровны. Стадия фибринозного воспаления делится на две формы: красное и серое опеченение. Красное опеченение наблюдается у ослабленных больных, в пожилом возрасте. Серое опеченение у неослабленных людей.

При красном опеченении в просветах альвеол появляются лейкоциты, нити фибрина и в большом количестве эритроциты. Ткань легкого становится печеночной плотности, легкое увеличено, на разрезе темно-красного цвета. Плевра тусклая, покрыта фибринозным налетом. При сером опеченении в просветах альвеол накапливается фибрин, небольшое количество эритроцитов и очень много лейкоцитов. Поверхность разреза серая, мелкозернистая. С поверхности разреза стекает мутный экссудат. Легкое увеличено, плевра покрыта фибрином.

Стадия разрешения характеризуется тем, что фибринозный экссудат под влиянием протеолитических ферментов лейкоцитов расплавляется и рассасывается. В этой стадии лейкоцитарная реакция сменяется макрофагальной.

В настоящее время наблюдается большое количество атипических форм крупозной пневмонии:

- гладкая форма, характеризуется тем, что поверхность разреза гладкая;

- массивная форма, фибринозный экссудат располагается в крупных и мелких бронхах и в альвеолах;

- центральная форма, процесс располагается в прикорневой зоне;

- мигрирующая форма;

- пневмония, развивающаяся по типу геморрагического инфаркта. Осложнения:

- карнификация;

- абсцедирование;

- гангрена;

- медиастенит;

- сепсис;

- перикардит;

- гнойный менингит и др.

Смерть наступает в результате осложнений и недостаточности сердечной деятельности. Летальность составляет 3 %. Особенности крупозной пневмонии у детей:

- встречается сравнительно редко;

- смена стадий происходит быстрее, чем у взрослых;

- фибрина в экссудате бывает мало;

- преобладает мигрирующая форма;

- чаще поражаются паравертебральные отделы и верхняя доля правого легкого;

- верхняя доля левого легкого у детей до одного года не поражается.

Бронхопневмонией называется воспаление легких, развивающееся в связи с бронхитом или бронхиолитом и имеющее очаговый характер.

Этиология: микробные агенты, химические и физические факторы.

Патогенез. Развитие бронхопневмонии связано с бронхитом или острым бронхиолитом. Воспаление может распространиться на легочную ткань интрабронхиально или перибронхиально. Бронхопневмонии в большинстве случаев являются осложнением какого-либо заболевания. Однако в детском возрасте и у пожилых людей может развиваться и как самостоятельное заболевание.

Патологическая анатомия. При бронхопневмонии любой этиологии имеется бронхит или бронхиолит. При этом слизистая оболочка бронхов становится полнокровной, набухшей, продукция слизи увеличивается, покровный эпителий слизистой оболочки слущивается. Стенка бронхов утолщается за счет отека и клеточной инфильтрации. Могут развиваться транзиторные бронхэктазы. При бронхопневмонии очаги воспаления обычно возникают в задних и задне-нижних сегментах легких (2, 6, 8, 9, 10). Эти очаги разных размеров, плотные, серо-красного цвета на разрезе. В альвеолах скапливается экссудат с примесью слизи, большого количества нейтрофилов, макрофагов, эритроцитов, слущенного альвеолярного эпителия. Иногда определяется небольшое количество фибрина. Экссудат

распределяется неравномерно: в одних альвеолах его много, в других мало. В межальвеолярных перегородках клеточные инфильтраты (Рис. 42, 48).

Бронхопневмония имеет некоторые особенности в разные возрастные периоды. Так у новорожденных на поверхности альвеол нередко образуются гиалиновые мембраны. У ослабленных детей до 1-2 лет очаги воспаления локализуются преимущественно в задних отделах легких - паравертебральная бронхопневмония (Рис. 43).

Бронхопневмония имеет морфологические особенности в зависимости от вызывающего ее инфекционного агента.

Пневмококковая пневмония чаще развивается в задне-нижних отделах легких и лишь затем может распространиться кпереди. В начальной стадии макроскопически обнаруживается с трудом. О наличии пневмонии можно предполагать по неравномерности окраски поверхности разреза легких и небольшому очаговому отеку. На более поздней стадии определяется достаточно четко выраженные очаги уплотнения, с поверхности разреза которых стекает мутноватая жидкость. В дальнейшем мелкие очаги воспаления нередко сливаются между собой. Очаги воспаления имеют красноватый, серый, реже темно-красный цвет и несколько выступают над поверхностью разреза. Поверхность разреза очага гладкая, реже мелкозернистая, суховатая или отделяет мутную жидкость. В окружности очагов воспаления видна темно-красная сочная полоска.

Гистологически определяются участки серозного, серозно-гнойного и гнойного экссудата. По периферии очага воспаления видна зона отека, в которой обнаруживаются свободнолежащие пневмококки. Межальвеолярные перегородки полнокровные. В бронхах экссудативное воспаление со скоплением лейкоцитов в их просвете.

Стафилококковая пневмония. Макроскопически в легких видны мелкие, часто множественные, иногда сливающиеся между собой очаги абсцедирующей пневмонии. Они красного цвета с небольшими серовато-желтыми участками в центре. При более тяжелом течении болезни в легких обнаруживаются одиночные, крупные очаги некроза, располагающиеся подплеврально, обычно в задних отделах. При этом видны серые участки некроза с нечеткими контурами и мелкие гнойники на фоне темно-красной уплотненной ткани. Гистологически в острой стадии болезни в бронхах и респираторных отделах обнаруживаются стафилококки в серозном и серозно-геморрагическом экссудате, к которому примешиваются в начале единичные, а затем все возрастающие в количестве лейкоциты. В дальнейшем очаги воспаления приобретают типичную зональность строения. В центре очага развивается некроз, в окружности его образуется вал из зернистых лейкоцитов. В периферических участках очага воспаления альвеолы заполнены фибринозным и серозным экссудатом.

Стрептококковая пневмония. Встречается у людей разного возраста, но чаще у детей первых лет жизни. При микроскопическом исследовании в

центре очагов воспаления обнаруживается огромное количество стрептококков. Ткань бронхов и легких быстро некротизируется. В альвеолах вокруг участка некроза располагается фибринозный экссудат с примесью лейкоцитов. Ближе к периферии альвеолы заполнены серозным немикробным экссудатом. В бронхах некротический или гнойный процесс. Характерным является развитие лимфангита с распространением процесса от очага к корню легкого с последующим поражением регионарных лимфоузлов.

Макроскопически видны одиночные очаги неправильной формы, расположенные подплеврально, чаще в нижних долях легких. На ранних стадиях развития очаги неясно очерчены, серовато-красного цвета, дрябловатые. На более поздних стадиях центральные участки очага становятся серыми или беловатыми и размягчаются. Они четко отграничены от уплотненных периферических участков.

Межуточная пневмония характеризуется развитием воспаления в межуточной ткани легкого. В зависимости от особенностей локализации процесса различают три разновидности: перибронхиальную, межлобулярную и межальвеолярную.

Возбудителями являются бактерии, грибки, вирусы. Перибронхиальная межуточная пневмония обычно возникает как осложнение инфекционных заболеваний, в частности гриппа. Воспалительный процесс начинается в стенке бронха в виде парабронхита и затем переходит на перибронхиальную ткань, распространяясь по лимфатическим сосудам на прилежащие межальвеолярные перегородки, которые утолщаются. В альвеолах накапливается экссудат с большим количеством альвеолярных макрофагов, единичными нейтрофильными лейкоцитами (рис. 44).

Межлобулярная пневмония возникает при распространении воспаления, вызванного стрептококками или стафилококками на межлобулярные перегородки со стороны легочной ткани, висцеральной плевры (при гнойном плеврите) или медиастинальной плевры (при гнойном медиастените). Межлобулярная межуточная пневмония нередко возникает в окружности острых и хронических абсцессов.

Межальвеолярная пневмония может присоединиться к любой из острых пневмоний и иметь острое течение и преходящий характер. Она может быть и хронической, являясь морфологической основой группы заболеваний, которые называются интерстициальными болезнями легких.

К острым деструктивным процессам в легких относят абсцесс и гангрену.

В группу хронических неспецифических заболеваний легких (ХНЗЛ) входят:

- хронический бронхит;
- хроническая пневмония;

- бронхоэктатическая болезнь;
- хронический абсцесс легкого;
- пневмосклероз и пневмоцирроз;
- эмфизема легких;
- интерстициальная болезнь легких.

ХНЗЛ как причина скоропостижной смерти выступают сравнительно редко.

При скоропостижной смерти от заболеваний легких в ряде случаев возникает необходимость дифференциальной диагностики острых пневмоний, особенно стрептококковой бронхопневмонии, от туберкулезного процесса.

Туберкулез - хроническое инфекционное заболевание, характеризующиеся развитием в органах, чаще в легких, очагов творожистого некроза и специфического гранулематозного воспаления. Заболевание вызывается микобактериями туберкулеза. Различают три клинико-анатомических вида туберкулеза:

- первичный туберкулез;
- гематогенный туберкулез;
- вторичный туберкулез.

Первичный туберкулез возникает при первом соприкосновении организма человека с микобактерией. В 95% случаев возбудитель попадает в дыхательные пути. Ответная реакция может быть в виде альтерации и характеризуется преобладанием повреждения ткани вплоть до творожистого некроза; экссудативная реакция проявляется повышенной проницательностью сосудов, образованием экссудата с последующим творожистым некрозом; продуктивная реакция наиболее характерна и специфична и бывает в виде гранулемы (бугорка). Строение туберкулезного бугорка: В центре творожистый некроз, затем вал из эпителиоидных клеток с присутствием гигантских, лимфоидных и плазматических клеток.

Морфологическим проявлением первичного туберкулеза является первичный туберкулезный комплекс, состоящий из первичного аффекта, лимфангита и казеозного лимфаденита. Исходом его является: - заживление, - прогрессирование, - хроническое течение.

Формы прогрессирования:

- гематогенная;
- лимфожелезистая;
- рост первичного аффекта;
- смешанная.

"Гематогенный" туберкулез развивается через значительный срок после перенесенной инфекции. Разновидностями гематогенного туберкулеза являются:

- генерализованный гематогенный туберкулез;
- гематогенный туберкулез с преимущественным поражением легких;

- гематогенный туберкулез с преимущественным внелегочным поражением органов.

Вторичный туберкулез возникает на фоне перенесенной инфекции, развивается в легких. Ранние проявления вторичного туберкулеза состоят в развитии специфического эндобронхита и панбронхита мелкого внутридолькового бронха верхушки чаще правого, реже левого легкого. Специфический процесс по бронхам постепенно спускается на легочную паренхиму, вызывая творожистую бронхопневмонию, вокруг которой быстро развивается туберкулезная грануляционная ткань.

Вторичный туберкулез бывает:

- острым очаговым;
- фиброзно-очаговым;
- инфильтративно-пневмоническим;
- туберкулома;
- острой казеозной пневмонией;
- острым кавернозным;
- фиброзно-кавернозным;
- цирротическим.

Морфологическая характеристика каждой формы вторичного туберкулеза различная. Дифференцировать острую пневмонию приходится с острым очаговым туберкулезом, когда еще нечетко выражены признаки специфического воспаления. При наличии туберкулезных гранул отличить их от острой пневмонии не трудно.

Болезни печени (K70-77 в МКБ-10).

Исключено:

болезнь Вильсона (E83. 0),
вирусный гепатит (B 15-19),
желтуха БДУ(K17),
синдром Рейне (D93. 7).

K70. Алкогольная болезнь печени.

K70. 0. Алкогольная жировая дистрофия печени (жировая печень).

K70. 1. Алкогольный гепатит.

K70. 2. Алкогольный фиброз и склероз печени.

K70. 3. Алкогольный цирроз печени.

K70. 4. Алкогольная печеночная недостаточность.

K70. 9. Алкогольная болезнь печени неуточненная.

K71. Токсические поражения печени.

Включено:

Лекарственные:

идиосинкратическая (непредсказуемая);

болезни печени;

токсическая (предсказуемая) болезнь печени;

Исключено:

алкогольная болезнь печени (K70);

синдром Бадда-Киари (J82. 0).

К71. 0. Токсическое поражение печени с холестаазом.

К71. 1. Токсическое поражение печени с печеночным некрозом.

К71. 2. Токсическое поражение печени, протекающее по типу острого гепатита.

К71. 3. Токсическое поражение печени, протекающее по типу хронического персистирующего гепатита.

К71. 4. Токсическое поражение печени, протекающее по типу хронического лобулярного гепатита.

К71. 5. Токсическое поражение печени, протекающее по типу хронического активного гепатита.

К71. 6. Токсическое поражение печени с картиной гепатита, не классифицированное в других рубриках.

К71. 7. Токсическое поражение печени с фиброзом и циррозом печени.

К71. 8. Токсическое поражение печени с картиной других нарушений печени.

К71. 9. Токсическое поражение печени неуточненное.

К74. Фиброз и цирроз печени.

К74. 1. Склероз печени.

К74. 2. Фиброз печени в сочетании со склерозом печени.

К74. 3. Первичный билиарный цирроз.

К74. 4. Вторичный билиарный цирроз.

К74. 5. Билиарный цирроз неуточненный.

К74. 6. Другой неуточненный цирроз печени.

Анализируя скоропостижную смерть от заболеваний печени (А. В. Пермяков, 1993) мы установили, что как основное заболевание в диагнозах фигурировала токсическая дистрофия печени, вирусный гепатит, алкогольный гепатоз. Осложнениями хронического алкоголизма (диагноз устанавливался с учетом клинических данных) были циррозы печени и жировой гепатоз.

Был проведен выборочный анализ материала по патологии печени, которая выявлена при остром алкоголизме в 48,5 %, хроническом алкоголизме в 1,8 %, алкогольной кардиомиопатии в 8,0 %, механической асфиксии в 4,4 %, ИБС в 16,8 %, травме в 10,7 %, при отравлениях различными ядами в 9,8 %. Наиболее часто установлена жировая дистрофия печени (86,6 %).

Скоропостижная смерть от заболеваний печени может наступить у лиц, часто употреблявших алкоголь и его суррогаты (гепатозы, циррозы печени), у беременных женщин (токсическая дистрофия печени при токсикозе беременности). При отравлениях различными химическими веществами и медикаментами непосредственной причиной смерти могут явиться патологические процессы печени. Скоропостижная смерть в ряде случаев наступает от гепатитов различной этиологии.

С функцией печени связаны водный, пигментный, углеводный, витаминный обмены. Все это подтверждает огромное значение печени, как органа пищеварения, кроветворения и обмена.

Болезни печени чрезвычайно разнообразны. Морфологические изменения печени при ее заболеваниях бывают в виде дистрофий, некроза гепатоцитов, воспаления стромы и желчных протоков, дисрегенераторных и опухолевых процессов. Вслучаях, когда в печени преобладают дистрофия и некроз гепатоцитов развиваются гепатозы, а при воспалении - гепатиты. Дисрегенераторные процессы с исходом в склероз и перестройкой печеночной ткани лежит в основе циррозов печени.

Гепатоз - заболевание печени, характеризующееся дистрофией и некрозом гепатоцитов. Он может быть наследственным и приобретенным. Приобретенные бывают острыми и хроническими. Наибольшее значение среди острых гепатозов имеет токсическая дистрофия печени, а среди хронических - жировой гепатоз.

Токсическая дистрофия печени - острое, реже хроническое заболевание, характеризующееся прогрессирующим массивным некрозом печени и печеночной недостаточностью.

Этиология и патогенез. Развивается чаще всего при экзогенных (отравления грибами, гелиотропом, фосфором, мышьяком и др.) и эндогенных (токсикоз беременности, тиреотоксикоз) интоксикациях. Может быть исходом вирусного гепатита при злокачественной (молниеносной) форме. В патогенезе основное значение придается гепатотоксическому действию яда или вируса. Определенную роль играют аллергические и аутоаллергические факторы.

Патологическая анатомия. Изменения печени различны в разные периоды болезни, длящейся обычно около 3-х недель. Впервые дни печень несколько увеличена, плотноватая или дряблая, ярко-желтого цвета с поверхности и на разрезе. Затем печень прогрессивно уменьшается, становится дряблой, капсула ее морщинистой. На разрезе ткань печени серая, глинистого вида. Микроскопически в первые дни отмечается жировая дистрофия гепато-цитов в центрах долек, быстро сменяющаяся их некрозом и аутолитическим распадом. Прогрессируя, некротические процессы к концу 2-й недели захватывают все отделы долек, лишь на периферии их остается узкая полоска гепатоцитов, находящихся в состоянии жировой дистрофии. На 3-й неделе болезни печень продолжает уменьшаться в размерах и становиться красной. Эти изменения связаны с тем, что жиробелковый детрит печеночных долек подвергается фагоцитозу и резорбируется, в результате чего оголяется ретикулярная строма с резко расширенными и переполненными кровью синусоидами. Клетки сохраняются лишь на периферии долек. Изменения печени на 3-й неделе характеризуют как стадию красной дистрофии. При массивном некрозе печени отмечаются желтуха, гиперплазия околопортальных лимфоузлов и селезенки, множественные

кровоизлияния в кожу, слизистые и серозные оболочки, легкие, некроз эпителия канальцев почек, дистрофические и некробиотические изменения в поджелудочной железе, миокарде и ЦНС. Больной умирает от острой почечной или печеночной недостаточности (гепато-ренального синдрома). При выздоровлении в исходе токсической дистрофии развивается постнекротический цирроз печени.

Жировой гепатоз (жировая дистрофия печени, жировая инфильтрация, ожирение печени, стеатоз печени) - хроническое заболевание, характеризующееся повышением накопления жира в гепатоцитах.

Этиология и патогенез. К жировому гепатозу приводят токсические воздействия на печень (алкоголь, инсектициды, лекарственные препараты), эндокринно-метаболические нарушения (сахарный диабет, общее ожирение), нарушения питания и гипоксия. Основное значение в развитии жирового гепатоза имеет хроническая алкогольная интоксикация.

Патологическая анатомия. Печень большая, желтая или красно-коричневая, поверхность ее гладкая. В гепатоцитах определяется жир. Ожирение гепатоцитов может быть пылевидным, мелкокапельным и крупнокапельным. Капли липидов оттесняют ядро к периферии, клетки приобретают вид перстня (перстневидные клетки). Жировая инфильтрация может охватывать единичные гепатоциты (диссеминированное ожирение), группы гепатоцитов (зональное ожирение), всю паренхиму (диффузное ожирение). В одних случаях ожирение гепатоцитов развивается преимущественно центрлобулярно, в других - перипортально.

Различают три стадии жирового гепатоза:

- 1) простое ожирение - деструкция гепатоцитов не выражена, мезенхи-мально-клеточная реакция отсутствует;
- 2) ожирение в сочетании с некробиозом гепатоцитов и мезенхи-мально-клеточной реакцией;
- 3) ожирение с начинающейся перестройкой дольковой структуры печени.

Третья стадия необратима и является предцирротической. Вряде случаев жировой гепатоз сочетается с хроническим гепатитом и невритами.

Гепатит - заболевание печени, в основе которого лежит ее воспаление, выражающееся как в дистрофических и некробиотических изменениях паренхимы так и в инфильтрации стромы.

Гепатиты бывают острыми и хроническими, первичными (самостоятельное заболевание) и вторичными (осложнение другой болезни).

Патологическая анатомия. Острый гепатит может быть экссудативным и продуктивным. При экссудативном гепатите в одних случаях серозный экссудат пропитывает строму (серозный гепатит), в других - экссудат гнойный (гнойный гепатит) диффузно инфильтрирует портальные тракты

или образует гнойники (пилефлебические абсцессы, метастатические абсцессы).

Острый продуктивный гепатит характеризуется дистрофией и некрозом гепатоцитов различных отделов долики и реакцией ретикуло-эндотелиальной системы печени. В результате образуются гнездные или распространенные инфильтраты пролиферирующих звездчатых ретикулоэндотелиоцитов, эндотелия, к которым присоединяются гематогенные элементы. Внешний вид печени зависит от характера воспаления.

Хронический гепатит характеризуется клеточной инфильтрацией стромы, деструкцией паренхиматозных элементов, склерозом и регенерацией печеночной ткани. Эти изменения могут быть представлены в различных сочетаниях, что позволяет выделить три самостоятельные вида хронического гепатита:

- активный (агрессивный);
- персистирующий;
- холестатический.

При хроническом активном гепатите резкая дистрофия и некроз гепатоцитов сочетаются с выраженной клеточной инфильтрацией, которая охватывает склерозированные и перипортальные поля и проникает внутрь долики.

При хроническом персистирующем гепатите дистрофические изменения гепатоцитов отсутствуют или слабо выражены. Характерна лишь очаговая инфильтрация портальных полей, реже - внутриволевой стромы.

При хроническом холестатическом гепатите наиболее выражен холестаз, холангит, холангиолит сочетающиеся с межуточной инфильтрацией и склерозом стромы, а также с дистрофией и некробиозом гепатоцитов.

Печень при хроническом гепатите увеличенная и плотная. Капсула ее очагово или диффузно утолщена. Ткань печени на разрезе пестрая.

Этиология и патогенез гепатитов. Возникновение первичного гепатита чаще всего связано с действием гепатотропного вируса (вирусный гепатит, алкоголя (алкогольный гепатит), лекарств (медикаментозный гепатит). Причиной холестатического гепатита являются факторы, ведущие в внеклеточному холестазу и подпеченочной желтухе.

Исходы: восстановление ткани, цирроз печени.

Вирусный гепатит - вирусное заболевание, характеризующееся поражением печени и пищеварительного тракта.

Возбудителем являются вирусы А и В.

Различают следующие клинико-морфологические формы вирусного гепатита:

- циклическую желтушную;
- безжелтушную;
- злокачественную или молниеносную;
- холестатическую и холангиолитическую;

- хроническую.

При циклической желтушной форме гепатита печень увеличена, плотная, красного цвета, капсула ее напряжена (большая красная печень). После исчезновения гиперемии и отека печень становится оранжево-красной и приобретает тестоватую консистенцию. В преджелтушный период выражены полнокровие и отек печеночной ткани, пролиферация эндотелиоцитов и гистиолимфоцитарная инфильтрация портальных трактов. Гепатоциты подвергаются зернистой дистрофии или они интактны. В желтушный период развивается ацидофильная дистрофия, коагуляционный некроз гепатоцитов преимущественно периферических отделов долек. При некрозе гепатоцита или группы гепатоцитов образуются гиалиноподобные тельца Каунсильмена, которые выталкиваются из трабекул в перисинусоидальное пространство. Наблюдается пролиферация купферовских клеток (звездчатые ретикулоэндотелиоциты), которые превращаются в макрофагов. Вокруг погибших клеток скапливаются гистиоциты и лимфоциты. Эти изменения носят циклический характер.

При безжелтушной форме гепатита изменения аналогичны таковым в преджелтушный период циклической формы.

Болезнь Боткина с массивными некрозами - очень тяжелая и остро текущая форма вирусного гепатита. При распространенном поражении долек печени различают субмассивный некроз (поражается большая часть дольки печени и массивный (погибает вся долька). Печень уменьшается в размерах, на разрезе охряно-желтого, местами темно-красного цвета. Болезнь сопровождается желтухой и может закончиться печеночной комой, процессы регенерации в печени выражены слабо.

Перихолангиолитическая форма характеризуется затяжным течением и желтухой. В морфологической картине на первый план выступают стазы желчи в мелких желчных путях и капиллярах, отложение желчных пигментов в печеночных клетках, вокруг желчных путей появляются клеточные инфильтраты.

Хронические формы болезни Боткина наблюдаются при прогрессировании пролиферативных, дистрофических, регенеративных и склеротических процессов.

Алкогольный гепатит - острое или хроническое заболевание печени, связанное с алкогольной интоксикацией.

Этиология и патогенез. Этанол (алкоголь) является гепатотоксическим ядом и при определенной концентрации вызывает некроз печеночных клеток. Этанол угнетает регенераторные способности печеночной ткани.

При остром алкогольном гепатите печень плотная, бледная, с красноватыми участками и нередко с рубцовыми западениями. Гистологически выявляется некроз гепатоцитов, инфильтрация нейтрофильными лейкоцитами участков некроза и портальных трактов. Появляется большое количе-

ство алкогольного гиалина (телец Маллори) в цитоплазме гепатоцитов и вне клеток. Острый алкогольный гепатит чаще возникает на фоне жирового гепатоза, хронического гепатита и цирроза печени. Он может развиваться и в неизменной печени.

Хронический алкогольный гепатит чаще проявляется в виде персистирующего, реже - агрессивного. При нем наблюдается ожирение гепатоцитов, склероз, обильная гистиолимфоцитарная инфильтрация портальной стромы. Характерна белковая (гидропическая) дистрофия, некроз гепатоцитов на периферии долек, строение которых нарушается.

Исходы: цирроз печени, острая печеночная недостаточность. **Цирроз печени** - хроническое заболевание, характеризующееся нарастающей печеночной недостаточностью в связи с рубцовым сморщиванием и структурной перестройкой печени.

Классификация циррозов печени:

- мелкоузловой (микронодулярный);
- крупноузловой (макронодулярный);
- смешанный;
- неполный септальный.

В зависимости от количества пораженных долек:

- монолобулярный;
- мультилобулярный. По морфогенезу:
- портальный;
- постнекротический;
- билиарный;
- смешанный.

По активности процесса:

- активная (прогрессирующая) фаза;
- неактивная (стабильная) фаза.

Этиология. В зависимости от причины, ведущей к развитию процесса различают:

- инфекционный цирроз (вирусный гепатит, паразитарные болезни печени);
- токсический и токсико-аллергический (алкоголь, промышленные и пищевые яды, лекарственные вещества, аллергия);
- билиарный (холангит, холестаз разной природы);
- обменно-алиментарный (недостаточность белков, витаминов, липотропных факторов и др.);
- циркуляторный (хронический венозный застой крови в печени). Патологическая анатомия цирроза печени складывается из:
 - дистрофических изменений;
 - регенерации;

- разрастания соединительной ткани (склероза);
- перестройки органа;
- деформации печени.

Дистрофические изменения. В печеночных клетках наблюдается жировая дистрофия с некрозом в центральных зонах дольки, погибшие клетки замещаются соединительной тканью.

Процессы регенерации. Вокруг очагов некроза выявляются гипертрофированные и двухядерные гепатоциты, видны фигуры митоза. Вновь образованные клетки группируются в узлы регенерации, напоминающие дольки, но без центральных вен (ложные дольки), имеющие различные размеры.

Разрастание соединительной ткани наблюдается в перипортальной ткани и внутри долек. Соединительная ткань, разрастаясь, охватывает печеночную ткань, гепатоциты подвергаются атрофии от сдавления.

Перестройка органа развивается в результате диффузного и очагового разрастания соединительной ткани.

Деформация органа возникает в результате образования узлов-регенератов, выступающих над поверхностью органа и придающих печени бугристый или зернистый вид. Втяжения обусловлены сморщиванием печени соединительной тканью.

Портальный цирроз печени (анулярный, атрофический) - в основе его развития чаще всего лежит алкоголь. Характеризуется значительным уменьшением печени, повышением ее плотности, равномерно-зернистым или бугристым видом ее поверхности. На разрезе печень зернистая зеленовато-желтого ("рыжего") цвета. При гистологическом исследовании обнаруживается атипизм в построении органа, перестройка паренхимы и сосудистой системы на фоне диффузного разрастания соединительной ткани. Портальный цирроз формируется вследствие вклинения в дольки фиброзной ткани (септ) из расширенных и склерозированных портальных и перипортальных полей, что ведет к соединению центральных вен с портальными сосудами и появлению мелких ложных долек (септальный цирроз). Дольковое строение печени исчезает, видны ложные дольки. Трабекулы паренхимы состоят то из обычных, то из гипертрофированных многоядерных, то из атрофированных клеток. Некробиотические и клеточно-инфильтративные процессы выражены нерезко. Часто отмечается беспорядочное ожирение печени.

Стадии портального цирроза:

- инсулярная (островковая);

- по ходу капсулы обнаруживаются звездообразные островки инфильтрированной лимфоцитами соединительной ткани, прилежащие к ним дольки паренхимы частично разъединены, ожиревшие;
- интеринсуляторная (межостровковая);
- звездчатые поля помимо их увеличения за счет прилежащей паренхимы, соединяются между собой тяжами фиброзной ткани;
- анулярная (кольцевая);
- происходит сплошное разрастание фиброзной и фиброзно-ретикулярной ткани, среди колец которой беспорядочно рассеяны ложные дольки паренхимы в виде различной величины островков и тяжей (Рис. 47).

Постнекротический цирроз развивается в результате массивных некрозов печеночной паренхимы. Характерными признаками его являются:

- сближение триад;
- отсутствие жировой дистрофии;
- воспалительные инфильтраты в стенках вен;
- наличие неизменных участков печени;
- ложные дольки чаще бывают мультилобарными.

Билиарный цирроз печени делится на первичный (холангиолитический) и вторичный (холестатический).

Холестатический билиарный цирроз . выражается сначала в резком переполнении желчью всей системы желчных протоков. Печень увеличивается и становится темно-зеленой (Рис. 49). Характерным признаком является варикозное расширение внутريدольковых желчных капилляров и беспорядочно рассеянных свежих некрозов паренхимы. В крупных желчных ходах желчь становится прозрачной, почти бесцветной.

Отличительные особенности вторичного билиарного цирроза:

- выраженная пролиферация желчных протоков в портальных трактах;
- расширение более крупных желчных протоков с застоем в них желчи;
- слабо выражена или отсутствует клеточная реакция в стенках желчных протоков и в перихолангиолитической соединительной ткани;

- с самого начала наблюдается застой желчи. Смешанные формы цирроза печени характеризуются комбинацией изменений, присущих нескольким морфологическим формам циррозов.

Осложнения циррозов печени:

- асцит-перитонит;
- желтуха;
- печеночная кома;
- рак печени;
- кахексия;

- кровотечения из варикозно расширенных вен, в т. ч. и пищевода;
- тромбоз воротной вены.

Болезни почек.

Гломерулярные болезни (N00-N08)

Исключено: гипертоническая болезнь с преимущественным поражением почек (I12. -).

С рубриками N00-N07 могут использоваться следующие четвертые знаки, классифицирующие морфологические изменения. Подрубрики •0-. 8 обычно не следует использовать, если не проведены специальные исследования (почечная биопсия или аутопсия и пр.). Трехзначные рубрики основаны на клинических синдромах.

. 0 Незначительные гломерулярные нарушения.

Минимальные повреждения.

. 1 Очаговые и сегментарные гломерулярные повреждения.

Очаговый и сегментарный:

гиалиноз, склероз.

Очаговый гломерулонефрит.

. 2 Диффузный мембранозный гломерулонефрит.

. 3 Диффузный мезангиальный пролиферативный гломерулонефрит.

. 4 Диффузный эндокапиллярный пролиферативный гломерулонефрит.

. 5 Диффузный мезангиокапиллярный гломерулонефрит.

Мембранозно-пролиферативный гломерулонефрит, тип 1 и 3, или БДУ.

. 6 Болезнь плотного осадка.

Мембранозно-пролиферативный гломерулонефрит, тип 2

. 7 Диффузный серповидный гломерулонефрит

Экстракапиллярный гломерулонефрит

. 8 Другие изменения

Пролиферативный гломерулонефрит БДУ

. 9 Неуточненное изменение

N00. Острый нефритический синдром.

Включено:

острая (ый):

- гломерулонефрит

- гломерулярная болезнь

- нефрит

- почечная болезнь БДУ Исключено:

нефритический синдром БДУ (N05. -)

острый тубулоинтерстициальный нефрит (N10)

N01. Быстро прогрессирующий нефритический синдром

Включено:

быстро прогрессирующая (ий):

- гломерулонефрит

- гломерулярная болезнь

- нефрит

Исключено: нефритический синдром БДУ (N05. -)

2. Рецидивирующая и устойчивая гематурия.

Включено:

гематурия:

- доброкачественная (семейная) (детская)

- с морфологическим поражением, уточненным в . 0-. 8 Исключено: гематурия БДУ (R31) N03 . Хронический нефритический синдром. Включено: хроническая (ий):

- гломерулонефрит

- гломерулярная болезнь

- нефрит

- почечная болезнь БДУ Исключено:

диффузный склерозирующий гломерулонефрит (N18. -)

нефритический синдром БДУ (N05. -)

хронический тубулоинтерстициальный нефрит (N11. -)

N04. Нефротический синдром.

Включено:

врожденный нефротический синдром

липоидный нефроз

N05. Нефритический синдром неуточненный.

Включено:

гломерулонефрит БДУ

гломерулярная болезнь БДУ

нефрит БДУ

нефропатия БДУ и почечная болезнь БДУ с морфологическим поражением, уточненным в . 0-. 8-.

Исключено:

нефропатия БДУ с неустановленным морфологическим поражением (N28. 9).

почечная болезнь БДУ с неустановленным морфологическим не (N28. 9).

тубулоинтерстициальный нефрит БДУ (N12).

N06. Изолированная протеинурия с уточненным морфологическим поражением.

Включено: протеинурия (изолированная) (ортостатическая) (стойкая) с морфологическим поражением, уточненным в . 0-. 8

Исключено: протеинурия:

-БДУ(K80)

- Бенс-Джонса (R80)

- вызванная беременностью (012. 1)

- изолированная БДУ (R80)

- ортостатическая БДУ (N39. 2)

-стойкая БДУ (N39. 1)

N07. Наследственная нефропатия, не классифицированная в других рубриках.

Исключено:

наследственная амилоидная нефропатия (E85. 0)

наследственно-семейный амилоидоз не невропатический (E85. 0).

синдром Альпорта (Q87. 8)

синдром ногтей-надколенника (Q87. 2)

N08*. Гломерулярные поражения при болезнях, классифицированных в других рубриках.

Включено: нефропатия при болезнях, классифицированных в других рубриках

Исключено: почечные тубулоинтерстициальные поражения при болезнях, классифицированных в других рубриках (Ж6. -*)

N08. 0* Гломерулярные поражения при инфекционных и паразитарных болезнях, классифицированных в других рубриках

N08. 1*. Гломерулярные поражения при новообразованиях

N08. 2* Гломерулярные поражения при болезнях крови и иммунных нарушениях.

N08. 3*. Гломерулярные поражения при сахарном диабете (E10-14+ с общим четвертым знаком . 2).

N08. 4*. Гломерулярные поражения при других болезнях эндокринной системы, расстройствах питания и нарушениях обмена веществ.

N08. 5*. Гломерулярные поражения при системных болезнях соединительной ткани.

N08. 8*. Гломерулярные поражения при других болезнях, классифицированных в других рубриках.

Тубулоинтерстициальные болезни почек (N10-N16)

Включено: пиелонефрит

Исключено: кистозный пиелонефрит (N28. 8)

N10. Острый тубулоинтерстициальный нефрит

При необходимости идентифицировать инфекционный агент используют дополнительный код (B95-B97).

N11. Хронический тубулоинтерстициальный нефрит.

Включено: хронический:

- инфекционный интерстициальный нефрит

- пиелит

- пиелонефрит

При необходимости идентифицировать инфекционный возбудитель используют дополнительный код (B95-B97).

N11. 0. Необструктивный хронический пиелонефрит, связанный с рефлюксом.

Исключено: пузырно-мочеточниковый рефлюкс БДУ (N13. 7)

N11. 1. Хронический обструктивный пиелонефрит.

Исключено:

калькулезный пиелонефрит (N20. 9)

обструктивная уропатия (N13. -)

N11. 8. Другие хронические тубулоинтерстициальные нефриты.

N11. 9. Хронический тубулоинтерстициальный нефрит неуточненный.

N12. Тубулоинтерстициальный нефрит, не уточненный как острый или хронический.

Исключено: калькулезный пиелонефрит (N20. 9)

N13. Обструктивная уропатия и рефлюкс-уропатия.

Исключено:

врожденные обструктивные изменения почечной лоханки и мочеточника (Q62. 0-Q62. 3).

камни почки и мочеточника без гидронефроза (N20. -)

обструктивный пиелонефрит (N11. 1)

N13. 0. Гидронефроз с обструкцией лоханочно-мочеточникового соединения.

Исключено: с инфекцией (N13. 6)

N13. 1. Гидронефроз со стриктурой мочеточника, неклассифицированный в других рубриках.

Исключено: с инфекцией (N13. 6)

N13. 2. Гидронефроз с обструкцией почки и мочеточника камнем

Исключено: с инфекцией (N13. 6)

N13. 3. Другие и неуточненные гидронефрозы

Исключено: с инфекцией (N13. 6)

N13. 4. Гидроуретер

Исключено: с инфекцией (N13. 6)

N13. 5. Перегиб и стриктура мочеточника без гидронефроза

Исключено: с инфекцией (N13. 6)

N13. 6. Пионефроз

N13. 7. Уропатия, обусловленная пузырно-мочеточниковым рефлюксом

Исключено: пиелонефрит, связанный с пузырно-мочеточниковым рефлюксом (N11. 0).

N13. 8. Другая обструктивная уропатия и рефлюкс-уропатия.

N13. 9. Обструктивная уропатия и рефлюкс-уропатия неуточненная.

N14. Тубулоинтерстициальные и тубулярные поражения, вызванные лекарствами и тяжелыми металлами.

N14. 0. Нефропатия, вызванная анальгетическими средствами.

N14. 1. Нефропатия, вызванная другими препаратами, медикаментами и биологически активными веществами.

N14. 2. Нефропатия, вызванная неуточненным лекарственным средством, медикаментом и биологически активным веществом.

N14. 3. Нефропатия, вызванная тяжелыми металлами.

N14. 4. Токсическая нефропатия, не классифицированная в других рубриках.

N15. Другие Тубулоинтерстициальные болезни почек.

N15. 0 Балканская нефропатия.

N15. 1. Абсцесс почки и околопочечной клетчатки.

N15. 8. Другие уточненные Тубулоинтерстициальные поражения почек.

N15. 9. Тубулоинтерстициальное поражение почек, неуточненное.

Исключено: инфекция мочевых путей БДУ (N39. 0)

N16*. Тубулоинтерстициальные поражения почек при болезнях, классифицированных в других рубриках.

N16. 0*. Тубулоинтерстициальное поражение почек при инфекционных паразитарных болезнях, классифицированных в других рубриках.

N16. 1*. Тубулоинтерстициальное поражение почек при новообразованиях.

N16. 2*. Тубулоинтерстициальное поражение почек при заболеваниях крови и нарушениях, вовлекающих иммунный механизм.

Ж6. 3*. Тубулоинтерстициальное поражение почек при метаболических нарушениях.

N16. 4*. Тубулоинтерстициальное поражение почек при системных болезнях соединительной ткани.

N16. 5*. Тубулоинтерстициальное поражение почек при отторжениях трансплантата (T86. -+).

N16. 8*. Тубулоинтерстициальное поражение почек при других заболеваниях, классифицированных в других рубриках.

Почечная недостаточность (N17-N19)

Исключено:

врожденная почечная недостаточность (P96. 0)

гемолитическо-уремический синдром (D59. 3)

гепаторенальный синдром (K76. 7)

- послеродовой (O90. 4) почечная недостаточность:

- осложняющая аборт, внематочную или молярную беременность (000-007, 008. 4)

- после медицинских процедур (N99. 0)

- после родов (O90. 4)

преренальная уремия (R39. 2)

Тубулоинтерстициальные и тубулярные поражения, вызванные лекарствами и тяжелыми металлами (N14. -).

экстраренальная уремия (R39. 2)

Ж7. Острая почечная недостаточность.

Ж7. 0. Острая почечная недостаточность с тубулярным некрозом.

N17. 1. Острая почечная недостаточность с острым кортикальным некрозом.

Ж7. 2. Острая почечная недостаточность с медуллярным некрозом.

№17. 8 Другая острая почечная недостаточность.

№7. 9. Острая почечная недостаточность неуточненная.

№18. Хроническая почечная недостаточность.

Включено:

диффузный склерозирующий гломерулонефрит.

хроническая уремия.

Исключено: хроническая почечная недостаточность с гипертензией

(112. 0).

Ж8. 0. Терминальная стадия заболевания почек.

Ж8. 8 Другие проявления хронической почечной недостаточности.

Ж8. 9. Хроническая почечная недостаточность неуточненная.

№ 19-Почечная недостаточность неуточненная.

Исключено:

почечная недостаточность с гипертензией (112. 0).

уремия новорожденного (P96. 0).

Анализ материала бюро СМЭМЗ Удмуртской Республики (А. В. Пермяков, 1993) позволил установить, что скоропостижная смерть при патологии почек наблюдалась от подострого экстракапиллярного гломерулонефрита и пиелонефрита. Очень часто развивалась зернистая дистрофия эпителия канальцев (61,6%), реже - некронефроз (30,2%), артериолонефросклероз (4,1%), подострый экстракапиллярный гломерулонефрит (2,8%), пиелонефрит (0,4%).

Скоропостижная смерть от заболеваний почек встречается не часто. При отравлениях различными химическими веществами изменения почек могут явиться непосредственной причиной смерти. Довольно часто в практической работе судебно-медицинских гистологов встречаются некротический нефроз и гломерулонефриты как случайные находки или как сопутствующее заболевание.

Почки являются органами гомеостаза, функция их сводится к:

1. выведение чужеродных веществ и нелетучих продуктов обмена;
 2. регуляция кислотно-щелочного равновесия;
 3. регуляция обмена калия, натрия и воды;
 4. поддержание постоянства состава ионов в крови.
- В настоящее время выделяют две основные группы заболеваний почек:

- гломерулопатии;

- тубулопатии.

В основе гломерулопатии лежат нарушения клубочковой фильтрации (поражены клубочки). Гломерулопатии бывают приобретенными и наследственными.

К приобретенным гломерулопатиям относятся:

- гломерулонефрит;

- идиопатический нефритический синдром (липоидный нефроз);

- амилоидоз почек,
- диабетический гломерулосклероз;
- печеночный гломерулосклероз.

К наследственным гломерулопатиям относятся:

- наследственный нефрит с глухотой (синдром Альпорта);
- наследственный нефротический синдром;
- семейный нефротический амилоидоз. Для тубулопатии характерны на-

рушения концентрационной, реабсорбционной и секреторной функции канальцев. К приобретенным тубулопатиям относятся:

- некротический нефроз (острая почечная недостаточность);
- миеломная почка;
- подагрическая почка.

Большую группу заболеваний почек составляют:

- пиелонефрит;
- почечно-каменная болезнь;
- нефросклероз.

Гломерулонефрит - двустороннее негнойное диффузное воспаление преимущественно клубочкового аппарата почек инфекционно-аллергической (или небактериальной) природы, характеризующееся типичными почечными и внепочечными симптомами. К почечным симптомам относятся: олигурия, протеинурия, гематурия; к экстра-ренальным симптомам - артериальная гипертония, гипертрофия левой половины сердца, диспротеинемия, отек, гиперазотемия, уремия.

Этиология. Возбудителем гломерулонефрита являются нефрогенные типы В-гемолитического стрептококка. Вряде случаев может возникнуть абактериальный гломерулонефрит.

Патогенез. Огромное значение имеет сенсбилизация организма бактериальными или не бактериальными антигенами с локализацией проявлений гиперчувствительности в сосудистых клубочках почек. Особого внимания заслуживает роль охлаждения в развитии гломерулонефрита.

Классификация гломерулонефрита. По топографии процесса различают:

- интракапиллярную;
- экстракапиллярную форму. В зависимости от характера воспаления:
- экссудативный;
- продуктивный гломерулонефрит. По характеру экссудата:
- серозный;
- фибринозный;
- геморрагический гломерулонефрит. По течению:
- острый;
- подострый;
- хронический;

- терминальный.

Интракапиллярный гломерулонефрит характеризуется преимущественным поражением сосудистого клубочка и клеток мезангиума.

При экссудативном - наблюдается отложение иммунных комплексов на эпителиальной стороне базальной мембраны.

Пролиферативный - характеризуется размножением клеток мезангиума и эндотелия капилляров.

Экстракапиллярный гломерулонефрит характеризуется преобладанием изменений в капсуле Шумлянского. Он может быть:

- экссудативным (серозный, фибринозный, геморрагический);
- пролиферативным.

Патологическая анатомия. Острый гломерулонефрит протекает 10-12 месяцев. Впервые дни заболевания выражена гиперемия клубочков, к которой очень быстро присоединяется инфильтрация мезангия (соединительно-тканые элементы клубочков) и капиллярных петель нейтрофильными лейкоцитами. В процесс вовлекаются все почечные клубочки, вскоре появляется пролиферация эндотелиальных и мезангиальных клеток, а экссудативная реакция стихает. В развитии острого гломерулонефрита отмечается фазность процесса. При преобладании в клубочках лейкоцитов возникает экссудативная фаза; при сочетании пролиферации клеток с лейкоцитарной инфильтрацией - экссудативно-пролиферативная фаза; при преобладании пролиферации эндотелиоцитов и мезангиоцитов - пролиферативная фаза. В тяжелых случаях развивается некротический гломерулонефрит, характеризующийся фибриноидным некрозом капилляров клубочков и приносящей артериолы наряду с тромбозом капилляров и инфильтрацией лейкоцитами. Макроскопически почки несколько увеличены, набухшие. Пирамиды темно-красного цвета с мелким крапом красного цвета на поверхности и на разрезе, или видны сероватые полупрозрачные точки. Такие почки называются пестрыми. Изменения почек при остром гломерулонефрите полностью обратимы.

Подострый гломерулонефрит (быстро прогрессирующий, злокачественный) - характеризуется экстракапиллярными продуктивными изменениями в клубочках. Поэтому он называется экстракапиллярным продуктивным гломерулонефритом. В результате пролиферации эпителия капсулы (нефротелия) и подоцитов в полости капсулы появляются полулунные образования (полулуния), которые и сдавливают клубочек. Капиллярные петли подвергаются некрозу, в просвете их образуются фибриновые тромбы. Фибрин обнаруживается и в полости капсулы, что способствует образованию фиброэпителиальных полулуний, а затем фиброзных спаек и гиалиновых полей. Изменения клубочков сочетаются с выраженной дистрофией нефроцитов, отеком и инфильтрацией стромы почек. Почки увеличе-

ны в размерах, дряблые, корковый слой широкий, набухший, желто-серого цвета, тусклый, с красным крапом, хорошо отграничен от темно-красного мозгового вещества почек. Такие почки называются большими пестрыми. В некоторых случаях корковый слой красного цвета и сливается с полно-кровными пирамидами. Такие почки называются большими красными.

Хронический гломерулонефрит считается самостоятельным заболеванием, протекающим латентно, с рецидивами, длится многие годы и заканчивается хронической почечной недостаточностью. Типы хронического гломерулонефрита:

- мембранозный;
- мезангиальный;
- фибропластический.

Мембранозный гломерулонефрит характеризуется диффузным утолщением стенок капилляров клубочков при отсутствии или умеренной пролиферации мезангиоцитов. Под световым микроскопом определяются выросты мембраны в сторону подоцитов. Образуются шипики на базальной мембране. Изменения клубочков сочетаются с выраженной дистрофией эпителия канальцев. Почки увеличены в размерах, бледно-розовые или желтые, поверхность их гладкая.

Мезангиальный гломерулонефрит развивается в связи с пролиферацией мезангиоцитов в ответ на отложение под эндотелием иммунных комплексов.

Фибропластический (склерозирующий) гломерулонефрит представляет собой собирательную форму, при которой склероз и гиалиноз капиллярных петель и образование спаек в полости капсулы завершают изменения, свойственные другим морфологическим типам гломерулонефрита (Рис. 51).

Терминальный гломерулонефрит характеризуется развитием вторично сморщенной почки. Почки уменьшены в размерах, плотные, поверхность их мелкозернистая, корковое вещество истончено. Гистологически в запавших участках отмечается атрофия клубочков и канальцев, замещение их соединительной тканью. Клубочки превращаются в рубчики (гломерулосклероз) или гиалиновые шарики (гломерулогиаминоз). В выбухающих участках клубочки сохранены, некоторые из них гипертрофированы. Капсула таких клубочков утолщена, капиллярные петли склерозированы, канальцы расширены, эпителий их утолщен. Артериолы склерозированы и гиалинизированы. В мелких и средних артериях отмечается фиброз и гиалиноз интимы. Резко выражены склероз и гистиолимфоцитарная инфильтрация стромы.

Осложнения острого гломерулонефрита:

- острая почечная недостаточность. ***Осложнения хронического гломерулонефрита:***

- азотемическая уремия;

- сердечно-сосудистая недостаточность;
- кровоизлияние в мозг;
- амилоидоз.

Амилоидоз почек представляет собой одно из проявлений общего амилоидоза с яркой клинико-морфологической и нозологической спецификой (нефропатический амилоидоз) (Рис. 50).

Этиология: является осложнением хронического воспаления (туберкулез, бронхоэктазы, остеомиелит и др.). Реже встречается при наследственном и первичном амилоидозе.

Патологическая анатомия. В течении амилоидоза почек различают:

- латентную;
- протеинурическую;
- нефротическую;
- азотемическую стадии.

Латентная стадия. Почки внешне изменены мало, хотя в пирамидах обнаруживается склероз и амилоидоз по ходу прямых канальцев и собирательных трубок. В клубочках мембраны капилляров утолщены, капилляры аневризматически расширены. Цитоплазма эпителия канальцев и их просветы забиты белковыми массами. В интермедиарной зоне и пирамидах строма пропитана белками плазмы.

В протеинемической стадии амилоид появляется не только в пирамидах, но и в клубочках в виде небольших отложений в мезангии и отдельных капиллярных петлях, а так же в артериолах. Склероз и амилоидоз пирамид и пограничного слоя резко выражены и ведут к выключению и атрофии многих глубоко расположенных нефронов. Эпителий канальцев главных отделов в состоянии гиалиново-капельной или вакуольной дистрофии. В просветах канальцев - цилиндры. Почки увеличены, плотные, поверхность бледно-серая или желто-серая. На разрезе корковый слой широкий, матовый. Мозговое вещество серо-розовое, сального вида. Такие почки называются большими сальными.

Нефротическая стадия. Количество амилоида в почках увеличивается. Он обнаруживается во многих капиллярных петлях большинства клубочков, в артериолах, артериях, по ходу собственной мембраны канальцев. Отмечается диффузный склероз и амилоидоз в пирамидах и интрамедиарной зоне. Канальцы расширены, забиты цилиндрами. В эпителии и строме много холестерина. Жировая, гиалиново-капельная и вакуольная дистрофия эпителия канальцев. Такие почки называются большими пестрыми амилоидными почками.

В азотемической стадии нарастает амилоидоз и склероз, наблюдается гибель большинства нефронов, их атрофия и замещение соединительной тканью. Почки несколько уменьшены в размерах, плотные с множеством

рубцовых западений на поверхности - это амилоидно сморщенные почки. В этой стадии развивается гипертрофия миокарда.

Осложнения:

- присоединение вторичной инфекции;
- сердечная недостаточность;
- кровоизлияния;
- острая почечная недостаточность.

Тубулопатии.

Острая почечная недостаточность (ОПН) или некронефроз - синдром, морфологически характеризующийся некрозом эпителия канальцев и глубокими нарушениями почечного крово- и лимфообращения. Течение циклическое. Различают:

- начальную (шоковую);
- олигоанурическую;
- стадию восстановления диуреза.

Стадии последовательно сменяют друг друга.

Этиология. Причинами ОПН являются отравления ртутью, свинцом, висмутом, хромом, ураном, серной, хлористо-водородной, фосфорной, щавелевой кислотами, спиртами, этиленгликолем, хлороформом, барбитуратами, сульфаниламидами. Заболевание может быть вызвано травматическими повреждениями почек, ожогами, массивным гемолизом крови, обезвоживанием, обесхлориванием. ОПН развивается при инфекционных заболеваниях, она является осложнением заболеваний печени и почек.

Патогенез. Основным звеном патогенеза является нарушение почечной гемодинамики. Большую роль играет непосредственное действие на эпителий циркулирующих в крови токсических веществ. В дальнейшем нарастает отек почечной ткани, повышение внутривисцерального давления, закупорка канальцев пигментным детритом, кристаллами миоглобина, погибшими клетками. Затем развиваются процессы регенерации и очаговый нефросклероз.

Патологическая анатомия. Почки увеличены, набухшие, отечные, фиброзная капсула снимается легко, она напряжена. Широкий бледно-серый корковый слой резко отграничен от темно-красных пирамид. В интрамедиарной зоне и лоханках нередки кровоизлияния. При гистологическом исследовании в разные стадии заболевания выявляются различные изменения.

В начальной стадии отмечается резкое, преимущественно венозное полнокровие интрамедиарной зоны и пирамид при очаговой ишемии коркового слоя, в котором капилляры клубочков спавшиеся. Отек интерстициальной ткани сопровождается лимфостазом, наиболее выраженном в интрамедиарной зоне. В эпителии канальцев главных отделов гиалиново-капельная, вакуольная и жировая дистрофии. Просветы канальцев неравномерно расширены, в них цилиндры, иногда кристаллы миоглобина.

В олиго-анурической стадии выражены некротические изменения канальцев главных отделов, имеющие очаговый характер и сопровождающиеся деструкцией базальных мембран преимущественно дистальных канальцев. Цилиндры "перекрывают" нефрон на разных уровнях, что ведет к застою клубочкового ультрафильтрата в полости капсулы. Отек интерстиции усиливается, к нему присоединяется лейкоцитарная инфильтрация, кровоизлияния.

В стадии восстановления диуреза многие клубочки полнокровны, отек и инфильтрация почек уменьшаются. Участки некроза эпителия канальцев чередуются с островками-регенератами из светлых эпителиальных клеток. Некротизированные канальцы с сохранившейся мембраной регенерируют полностью. При гибели базальной мембраны на месте погибшего нефрона развивается соединительная ткань.

Осложнения:

- тотальный или сегментарный некроз коркового вещества;
- рубцовое сморщивание почек;
- уремия.

Смерть наступает от уремии или от почечной недостаточности.

Пиелонефрит - заболевание почек инфекционной природы с развитием воспаления в почечных лоханках, чашечках и интерстициальной ткани органа.

Этиология и патогенез. Пиелонефрит является инфекционным заболеванием. Возбудители: кишечная палочка (наиболее часто), энтерококк, стрептококк, стафилококк, протей и др. Пути проникновения инфекции, гематогенный (нисходящий пиелонефрит), урогенный (восходящий пиелонефрит), лимогенный.

Для развития пиелонефрита недостаточно лишь проникновения инфекции в почки, его возникновение определяется реактивностью организма и рядом местных причин, обуславливающих нарушение оттока мочи и мочевой стаз.

Патологическая анатомия. При остром пиелонефрите в разгар заболевания обнаруживается полнокровие и лейкоцитарная инфильтрация лоханок и чашечек, очаги некроза слизистой оболочки, картины фибринозного пиелита. Межуточная ткань всех слоев почек отекает, инфильтрирована лейкоцитами. Нередки множественные милиарные абсцессы, кровоизлияния. В эпителии канальцев дистрофия, просветы канальцев заполнены цилиндрами из спущенного эпителия и лейкоцитов. Почки увеличены, ткань набухшая, полнокровная, капсула снимается легко. Полости лоханок и чашечек расширены, заполнены мутной мочой или гноем. Слизистая оболочка тусклая с кровоизлияниями. На разрезе почечная ткань пестрая, желто-серые участки окружены зоной полнокровия и кровоизлияниями. Встречаются абсцессы. Острый пиелонефрит может быть очаговым и диффузным.

Для хронического пиелонефрита характерна пестрота изменений, так как склеротические процессы сочетаются с экссудативно-некротическими. Гистологически выявляются склероз лоханок и чашечек, лейкоцитарная инфильтрация, полипоз слизистой оболочки, метаплазия переходного эпителия в многослойный плоский. В почечной ткани выражено хроническое межпочечное воспаление с разрастанием соединительной ткани, инкапсуляция абсцессов и макрофагальной резорбцией гнойно-некротических масс. Канальцы подвергаются глубокой дистрофии. Сохранившиеся - расширены, заполнены густым коллоидо-подобным содержимым. В финале хронического пиелонефрита развивается пиелонефротическая сморщенная почка.

Осложнения:

- карбункул почки;
- перинефрит;
- паранефрит;
- папиллярный некроз;
- хронический абсцесс почки;
- хроническая почечная недостаточность.

Панкреатиты.

МКБ10 пересмотра панкреатиты предусмотрены следующими рубриками: К85. Острый панкреатит.

К86. Другие болезни поджелудочной железы.

Исключено:

- кистозный фиброз поджелудочной железы (E84. -).
- опухоль из островковых клеток поджелудочной железы (D13. 7).
- панкреатическая стеаторея (K90. 3) (Рис. 52). К86. 0. Хронический панкреатит алкогольной этиологии. К86. 1. Другие хронические панкреатиты. К86. 2. Киста поджелудочной железы. К86. 3. Ложная киста поджелудочной железы. К86. 8. Другие уточненные болезни поджелудочной железы. К86. 9. Болезни поджелудочной железы неуточненные. В. И. Филин с соавт. (1990) предложили следующую классификацию панкреатитов:

- экзогенные,
- эндогенные.

Среди эндогенных панкреатитов выделяют:

- травматические,
- алкогольные,
- лекарственные,
- алиментарные.

Эндогенные панкреатиты возникают от действия внутренних факторов, таких как желчно-каменная и язвенная болезнь, эндокринные, сосудистые и аллергические заболевания.

По данным этих авторов 5, 1% от общего количества пострадавших с травмами живота были мужчины (74%), подавляющее большинство которых в момент травмы были в состоянии алкогольного опьянения (68%).

Острый панкреатит.

Острый панкреатит - воспалительно-некротическое поражение поджелудочной железы, развивающееся в результате ферментативного аутолиза или самопереваривания. Предложено свыше 40 классификаций острого панкреатита.

V Всероссийский съезд хирургов (1978 г.) предложил следующую классификацию О.П.

1. Отечный панкреатит.
2. Жировой панкреонекроз.
3. Геморрагический панкреонекроз.
4. Гнойный панкреонекроз.

Острый панкреатит является полиэтиологическим заболеванием:

- а) травма
- б) расстройства кровообращения
- в) экзогенные интоксикации
- г) аллергические реакции
- д) алиментарные нарушения
- е) болезни желчных протоков
- ж) эндогенные нарушения

Наибольшее распространение получила ферментативная теория острого панкреатита.

Патологическая анатомия острого панкреатита. В основе острого панкреатита лежат первичные деструктивные изменения ацинусов, обусловленные внутриорганной интоксикацией вырабатываемых поджелудочной железой пищеварительных ферментов. Развивающийся ферментативный аутолиз ацинозных клеток сопровождается образованием очагов некроза и асептического воспаления.

Термин панкреонекроз точнее отражает суть патологического процесса. Инфекционное воспаление является осложнением панкреонекроза.

Патологоанатомы классифицируют ОП следующим образом:

- некротическая форма ОП
- геморрагически-интерстициальная форма ОП
- острый серозный П
- острый гнойный П

Острый серозный панкреатит характеризуется жировыми некрозами, наличием серозного экссудата в поджелудочной железе и может переходить в деструктивную форму. Смерть наступает от ферментативного шока.

Гистологически: жировые некрозы в окружающей железу клетчатке, в поджелудочной железе развивается диффузно-очаговый панкреонекроз. Причиной его является хронический алкоголизм.

Геморрагическо-некротический панкреатит (панкреонекроз) (Рис. 53).

В начальном периоде (1-3 суток) поджелудочная железа увеличена в размерах гомогенно-желатинового вида, дольковая структура сглажена, но четко выраженных очагов некроза не видно. Под капсулой поджелудочной железы, в малом и большом сальнике, в капсуле почек, в брюшине бывают рассеянные мелкие желтые очаги некроза в сочетании с серозным и серозно-геморрагическим выпотом в полость брюшины.

В период 3-7 суток возникает:

- диффузно-очаговый панкреатит,
- крупноочаговый панкреатит,
- субтотальный (тотальный) панкреатит.

Диффузно-очаговый панкреатит.

Очаги некроза размерами 0, 2-1, 0 см желтого или красноватого цвета, четко отграничены от неизменной части поджелудочной железы.

Гистологически: прогрессивный склероз некротических участков распад лейкоцитов, смена клеточного состава лимфогистиоцитарными и гистiocитарными элементами.

Очаги жирового некроза окружающей клетчатки или отсутствуют или представлены в небольшом количестве. Капсула поджелудочной железы деструкции не подвергается. В зонах поражения пролиферация мелких выводных протоков. Регенерация ацинусов не наблюдается.

Исход: диффузно-очаговый фиброз, липоматоз поджелудочной железы.

Крупноочаговый панкреатит.

Бывает один или несколько очагов некроза размерами 2x3 ? 3x4 см с неправильными очертаниями, очаги желтого цвета, захватывают капсулу поджелудочной железы. Некроз хвоста железы всегда заканчивается фиброзом. Некроз тела и головки поджелудочной железы заканчивается диффузным расплавлением или секвестрацией с образованием секвестра. Полость кисты бывает связана с протоками железы. Переход в жировую стадию происходит через образование массивного воспалительного инфильтрата, который захватывает не только капсулу, но и околопанкреатическую клетчатку, а также желудок, двенадцатиперстную кишку, селезенку и т.п. Гнойное воспаление может быть диффузным (флегмона) или очаговым (абсцесс).

Субтотальная (тотальная) форма.

Панкреатит носит характер геморрагического панкреонекроза и заканчивается расплавлением железы или ее секвестрацией. В ранних стадиях развития панкреонекроза наблюдается отек, множественные очаги жирового некроза и некроза ацинусов. В очаге некроза гистологически образуется тромбоз капилляров, венул, пристеночный тромбоз более крупных вен. Расстройство гемодинамики сопровождается обширными кровоизлияниями и геморрагическим пропитыванием паренхимы железы (Рис. 52, 53).

Нарушения проницаемости капилляров уже первые 1-2 часа после деструкции ацинусов сопровождается диапедезным лейкоцитозом. В это же время в отечной строме появляется большое количество лаброцитов.

Через 1-2 суток вокруг очагов некрозов возникает демаркационное воспаление, состоящее из лейкоцитов и ядерного детрита. В последующем в нем выявляются гистиоциты и лимфоидноклеточные элементы. Особенностью эволюции панкреонекроза является быстрая активация фибробластов, сопровождающаяся образованием коллагена и формированием соединительно-тканых капсул и очаги фиброза, стенки кисты или абсцесса образованы гиалинизированной фиброзной тканью с диффузно-очаговыми пролифератами, состоящими из лимфоцитов, плазматических клеток и гистиоцитов. Внутренняя оболочка абсцесса обычно покрыта некротическим налетом и фибрином с лейкоцитарным детритом и отдельными лейкоцитами.

Хронический панкреатит.

Выделяют первичный хронический. Панкреатит при котором воспалительный процесс с самого начала локализуется в поджелудочной железе, и вторичный хронический панкреатит, развивающийся на фоне других заболеваний желудочно-кишечного тракта (язвенная болезнь, гастрит, холецистит).

Этиология:

- острый панкреатит
- нерегулярное питания
- хронический алкоголизм

Патологическая анатомия хронического панкреатита. Н.К. Пермяков (1982) описал:

- хронический рецидивирующий панкреатит
- хронический склерозирующий панкреатит

Хронический рецидивирующий панкреатит является пролангированным вариантом острого мелкоочагового панкреонекроза.

Микроскопически поджелудочная железа несколько увеличена, уплотнена.

Гистологически - свежие и организующиеся очаги некроза паренхимы и жировой клетчатки чередующиеся с рубцовыми полями, участками обызвествления, псевдокистами, лишенными эпителиальной выстилки, наблюдается деформация и расширение протоков, содержащих уплотненный секрет, диффузно-очаговые обызвествления интерстиция. Воспалительная инфильтрация лейкоцитами наблюдается лишь в очагах свежего некроза паренхимы.

Хронический склерозирующий панкреатит отличается диффузным уплотнение и увеличением поджелудочной железы.

Гистологически - диффузный фокальный или сегментарный склероз с прогрессирующим разрастанием соединительной ткани вокруг протоков, долек и внутри ацинусов. Выраженная пролиферация эпителия протоков с образованием аденоматозных структур. В просветах протоков густой сек-

рет, отложение извести среди фиброзной ткани, инфильтрация. Преобладают дистрофическо-атрофические процессы.

Осложнения:

- рубцовая стриктура протоков поджелудочной железы
- обтурация общего желчного протока (желтуха)
- сахарный диабет.

Нами (А.А. Пермяков, В.И. Витер, Ю.С. Пирогов, 1993 г.) изучено 200 актов судебно-медицинского исследования трупов, в которых была дана гистоморфологическая характеристика поджелудочной железы. При этом выявлены следующие изменения: аутолиз (57, 5%), полнокровия и кровоизлияния (38, 0%), панкреатит (3, 0%), малокровие сосудов (6, 5%), изменения стенок сосудов (плазматизация, порозность и отек) - 14, 5%, структура поджелудочной железы не изменена (3, 5%).

Глава 12

СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКАЯ ЭКСПЕРТИЗА ОТРАВЛЕНИЙ

Судебная токсикология в качестве отравления рассматривает расстройство здоровья, возникшее от действия ядовитых или сильнодействующих веществ, поступающих в организм извне.

Ядом называется такое вещество, которое введено в организм извне в малых дозах, действует в нем химически или физико-химически, при определенных условиях вызывает отравление, т.е. расстройство здоровья или наступление смерти.

По происхождению отравления бывают:

- бытовые;
- медикаментозные;
- профессиональные;
- привычные;
- пищевые.

По механизму действия яды делятся на:

- а) местные;
- б) резорбтивные:
 - деструктивные;
 - кровяные;
 - функциональные.

Диагностика отравлений основана на изучении материалов, собранных при следственных действиях, судебном-медицинском освидетельствовании, судебном-медицинском исследовании трупа и лабораторных исследованиях. Гистологическая картина различных видов отравлений изучена достаточно подробно. Большинство отравляющих веществ не вызывает в органах и тканях специфических изменений.

В последние годы (Т.И. Чистова, 1989, 1990) появились сообщения о дифференциальной диагностике некоторых видов смерти по количественному содержанию гликогена в тканях трупа. Автор указывает, что при остром отравлении этанолом отмечается снижение уровня гликогена в печени и сохранение его в пределах нормы в миокарде и скелетных мышцах; при переохлаждении наблюдается снижение уровня гликогена во всех тканях; при смерти от ИБС содержание гликогена в печени и скелетных мышцах в пределах нормы или же увеличение его в скелетных мышцах при различном уровне его в миокарде (в зоне ишемии - снижение, вне этой зоны - повышение).

МКБ-10 пересмотра отравления предусмотрены рубриками Т38-50.

Едкие яды

Кислоты

В большинстве случаев при быстро наступившей смерти уже у секционного стола можно высказать вполне обоснованное предположение о природе принятой внутрь кислоты по характерному виду слизистых оболочек рта, пищевода, желудка, кишечника и др. органов. При смертельных отравлениях концентрированными кислотами наиболее выраженные изменения наблюдаются в желудочно-кишечном тракте. Обнаруживается полный некроз стенок пищевода, желудка, а часто и двенадцатиперстной кишки. Иногда процесс происходит с расплавлением стенок, но чаще структура органа сохраняется. Всегда отмечается отек подслизистого слоя. Отдельные ядра клеток в подслизистом и мышечном слое продолжают окрашиваться. В слизистой оболочке сохранившихся ядер меньше. В просветах кровеносных сосудов пищеварительного тракта и брыжейки иногда обнаруживаются суховатые, крошащиеся красновато-коричневые массы, свернувшейся крови. Структура форменных элементов крови в сосудах сохранена.

При наступлении смерти через несколько часов после отравления в желудочно-кишечном тракте возникает эмиграция лейкоцитов из сосудов. В печени выявляются глубокие дистрофические процессы, иногда мелкие участки некроза.

При отравлении уксусной кислотой могут возникнуть инфарктоподобные участки некроза в печени крупных размеров. В паренхиме поджелудочной железы очаги геморрагического некроза.

В легких и почках уже в первые часы после отравления развивается зернистая дистрофия, иногда некроз. Уксусная кислота вызывает гемолиз крови, поэтому гемоглобин пропитывает стенки канальцев, содержится в просветах капсул клубочков. К концу первых суток появляются глыбчатые цилиндры в просветах канальцев. В селезенке, через несколько часов после отравления, отмечается значительный гемосидероз.

А.Б. Бакиров (1990) описал наблюдение, когда уксусная кислота была введена через прямую кишку, при этом гистологически выявлен острый катарально-некротический колит с кровоизлиянием в подслизистую оболочку толстой кишки, пигментный нефроз, острая эмфизема и отек легких, очаговые некрозы печени и дистрофические процессы в других органах.

При отравлении азотной кислотой возникают некротические процессы в бронхах и легких. Эпителий бронхов набухает, ядра в нем отсутствуют, цитоплазма прозрачная. Через 6-12 часов в просветах пораженных бронхов накапливается слизисто-фиброзный экссудат с примесью пластов отторгнутого омертвевшего эпителия и лейкоцитов. Подслизистый и мышечный слои стенки бронха значительно инфильтрированы лейкоцитами. В легочной ткани очаги пневмонии и распространенный отек. Подобные изменения в легких и бронхах возникают при отравлении уксусной кислотой.

Щелочи.

Гистологическая картина отравления щелочами характеризуется колликвационным некрозом и отеком тканей. При острой смерти в пищеводе и желудке обнаруживается некроз слизистой с колликвацией ее и образования язвенной поверхности. В ряде случаев слизистая оболочка не отпадает, а отек подслизистого слоя очень сильный. Отек геморрагического характера. В печени полнокровие, зернистая или жировая дистрофия. Затем развивается некроз в центре долек, дисконплексация печеночных клеток вокруг некроза.

В легких очаговые кровоизлияния в просветах альвеол. В альвеолярном эпителии зерна гемосидерина. Мелкие очаги пневмонии с гнойным экссудатом. При поздней смерти в желудке, пищеводе, печени развивается реактивное воспаление.

Резорбтивные яды.

Отравление кровяными ядами.

Наиболее часто наблюдается отравление окисью углерода. Окись углерода соединяется с гемоглобином крови, образуется карбокси-гемоглобин. Он придает яркую окраску трупным пятнам и крови.

Наиболее чувствительна к ней нервная система и особенно кора головного мозга. В результате непосредственного действия на сердечную мышцу и сосуды в них наступают дистрофические изменения. В первую очередь поражаются сосуды мелкого и среднего калибров, что осложняется развитием тромбозов, гангрен. Поражение лимфатических сосудов, развивающееся наряду с поражением кровеносных сосудов, приводит к развитию отеков.

При отравлении окисью углерода поражаются органы внутренней секреции (гипофиз, щитовидная железа, сперматогенный эпителий) и нарушается обмен веществ, в первую очередь, углеводный: параллельно степени гипоксемии увеличивается количество сахара в крови и развивается глюкозурия. Гипергликемия является следствием усиленного распада мышечного гликогена. Нарушение азотистого обмена выражается в увеличении азота крови вследствие повреждения антитоксической функции печени. Расстройство водно-солевого обмена проявляется накоплением в плазме крови не гемоглобинового железа за счет его уменьшения в тканях. Под воздействием окиси углерода в значительной степени снижается активность ферментов.

Морфологические изменения при отравлениях окисью углерода состоят в том, что в органах и тканях возникает дистрофия, не имеющая специфического характера. Ткань легких, головного мозга, мягкие мозговые оболочки отечны. Под плеврой, брюшиной, эпикардом - множественные кровоизлияния. Такие же кровоизлияния обнаруживаются во многих органах, в частности в слизистой оболочке желудка и кишечника, что свидетельст-

вует о быстро наступившей смерти. В венах нижних конечностей, реже брыжеечных, обнаруживаются тромбы, распространяющиеся до нижней полой вены.

Под действием окиси углерода в центральной нервной системе происходят грубые изменения. Характер их зависит от времени, прошедшего после отравления: у умерших в атмосфере, содержащей окись углерода или через сутки после отравления и удаления из этой атмосферы макроскопически отмечаются резкое полнокровие и отек мягких мозговых оболочек и мозговой ткани. Микроскопически обнаруживаются незначительные дистрофические изменения в поверхностных клетках коры и подкорковой области, выражающиеся в просветлении протоплазмы. Подобные изменения еще более резко выражены в стволовой части и глубоких слоях коры-резкое полнокровие, стазы, пери-васкулярный и перицеллюлярный отек, появление в капиллярах резко расширенных и спазмированных участков, свидетельствующих о падении сосудистого тонуса; в мелких сосудах - коагуляция белков плазмы с образованием гиалиновых тромбов. У умерших на 2 - 5-й день после отравления дистрофические изменения в клетках коры, подкорковых узлов и ствола выражены еще сильнее и характеризуются гибелью части клеток; более распространены и тяжелые сосудистые расстройства в виде гиалиновых тромбов и кольцевых кровоизлияний в подкорковых узлах, продолговатом мозге, симметрично располагающихся в гипоталамической области. У умерших через 1 - 3 нед после отравления, помимо изменений в сосудах и нервных клетках, обнаруживаются симметричные фокусы размягчения в чечевичном теле, бледном шаре, аммоновом роге, реже в коре и спинном мозге. Ранее подобные симметричные некрозы считались специфическими при отравлениях окисью углерода, но точно такие же симметричные некрозы образуются при отравлениях синильной кислотой, барбитуратами, метиловым спиртом. Гистологически обнаруживаются фокусы колликвационного некроза, по периферии которого располагаются глиозные клетки, содержащие гемосидерин и липоидные включения. При благоприятном исходе на месте мелких участков размягчения образуются глиозные рубцы в виде розеток, а на месте крупных - кисты.

Под действием окиси углерода в сердце возникают очаговые периваскулярные кровоизлияния, располагающиеся преимущественно в стенке левого желудочка и сосочковых мышцах, межленточный отек и дистрофия мышечных волокон, очаговая фрагментация, исчезновение поперечной исчерченности фибрилл.

При смерти пострадавшего в поздние сроки отравления отмечаются множественные очаги некроза в миокарде и реактивной инфильтрации из лимфоцитов, лейкоцитов и плазматических клеток. В легочной ткани вы-

являются резкая гиперемия и отек, эмфизематозное расширение альвеол и периваскулярные кровоизлияния, ателектазы, десквамация эпителия бронхов. При смерти в поздние после отравления сроки в просветах альвеол и бронхов обнаруживается фибринозно-гнойный экссудат или некротические массы, в перибронхиальных пространствах-полиморфно-ядерные лейкоциты, лимфоциты и эозинофилы. В печени - явления отека и лимфостаза, расширение межлочковых пространств, в клетках - все виды дийтрофии. Развиваются мелкоочаговые некрозы, лимфоидная инфильтрация по ходу сосудов. В почках - гиперемия, лимфостаз, экссудативные и пролиферативные изменения клубочков, зернистая дистрофия и некроз клеток эпителия извитых канальцев. Возникают очаговые дистрофические и некробиотические изменения извитых канальцев; просветы прямых канальцев заполнены зернистыми и гиалиновыми цилиндрами.

Бертолетова соль - общепризнанный кровяной яд, вызывающий образование метгемоглобина, гемолиз эритроцитов и нарушение транспорта кислорода кровью. Механизм действия яда точно не установлен.

Морфологические изменения при отравлении бертолетовой солью - серо-фиолетовые трупные пятна на фоне желтушной кожи, желтушные конъюнктивы и слизистые оболочки, на которых могут обнаруживаться множественные петехии и кровоизлияния.

При внутреннем исследовании обнаруживаются красно-коричневая густая кровь, отек и полнокровие всех внутренних органов, множественные кровоизлияния в эпикарде, увеличенная с обильным соскобом пульпы на разрезе селезенка, отечная с кровоизлияниями слизистая оболочка желудка, увеличенная печень с пестрым желтым и бурым рисунком на разрезе, увеличенные почки с бледным, утолщенным корковым слоем и полнокровным мозговым слоем при нечеткой границе деления между ними, в мочевом пузыре - сгущенная моча с красными хлопьями.

При микроскопическом исследовании наиболее выраженные изменения отмечаются в селезенке, лимфатических узлах, печени, почках; в селезенке - картина эритрофагии и гемолиза эритроцитов в виде отложения железосодержащих пигментов, в печени - нарушение структуры ткани в виде дисконформации трабекул и клеток, в почках - обтурация канальцевой системы дистального отдела нефрона гемоглобином. Гемоглобин в канальцах распределяется по стенкам и производит впечатление гемоглобиновых трубок. Такое распределение гемоглобина в канальцах при отсутствии воспаления клубочков является важным диагностическим признаком.

Отравление деструктивными ядами.

Сулема.

На вскрытии картина при ртутном отравлении зависит от путей проникновения яда в организм и длительности интоксикации. Наиболее выраже-

ны морфологические изменения в органах выделения яда, слабее - в месте введения его. При остром пероральном отравлении отмечается резкая гиперемия слизистой оболочки глотки и пищевода с образованием в некоторых случаях плотного белесовато-серого струпа. При гистологическом исследовании на фоне резко расширенных сосудов подслизистого слоя пищевода видны единичные мелкие кровоизлияния с повреждением стенок сосудов. В некоторых участках слизистой оболочки обнаруживаются некрозы, которые, однако, не имеют обширного распространения. Изменения в желудке выражены более постоянно и сводятся к резкому полнокровию, очаговому некрозу слизистой оболочки, геморрагическому отеку подслизистого слоя. Слизистая оболочка желудка сероватая, плотная, напоминает шагреневую кожу. Очаги некрозов слизистой оболочки образуются, по видимому, в местах непосредственного или наибольшего воздействия яда, поскольку большая часть слизистой оболочки не подвергается заметным изменениям. Волокнистая соединительная ткань подслизистого слоя желудка сильно набухает, становится гомогенной, пропитывается геморрагической отечной жидкостью - развивается так называемый геморрагический отек.

При введении ртутных препаратов в матку или прямую кишку аналогичные изменения - от полнокровия до глубоких некрозов слизистых оболочек - можно обнаружить и в этих органах.

При исследовании трупов в случаях наступления смерти в течение первых суток каких-либо типичных изменений, свойственных действию определенного яда, обнаружить не удастся. Внутренние органы неравномерно полнокровны, легкие отечны, под эпикардом - единичные мелкие кровоизлияния, в полостях сердца - жидкая кровь в небольшом количестве. Слизистая оболочка желудка и пищевода обычно не изменена. Однако чаще смерть при остром отравлении наступает через несколько дней после поступления яда в организм. В таких случаях основные морфологические изменения локализуются в почках и толстом отделе кишечника. В почках развивается своеобразный острый нефроз, носящий название "сулемового". Он характеризуется тотальным некрозом эпителия извитых канальцев с полным распадом и дальнейшим обызвествлением некротизированных масс. Обызвествлению способствует поражение толстой кишки. Макроскопически такие почки выглядят сначала увеличенными и полнокровными, а затем бледными ("большая белая почка") и в дальнейшем сморщенными вследствие спазма сосудов и некробиотических изменений паренхимы. В толстом кишечнике изменения напоминают дизентерийные ("сулемовая дизентерия"). В основном они локализуются в поперечной ободочной кишке. Складки обычно набухшие, увеличены в размерах, как бы вздуты. Слизистая оболочка отечная, полнокровная, с множественными очагами

кровоизлияний и участками глубоких некрозов. Выраженность некротических изменений сильно варьирует-от поверхностных некрозов эпителия слизистой до образования глубоких некротических язв, захватывающих подслизистый слой и мышечные оболочки и приводящих к полному омертвлению и гангрене толстой кишки. Кишка расширена, вздута, стенки ее значительно утолщены. При гистологическом исследовании, помимо некротических изменений, обращают на себя внимание явления воспаления с обильной лейкоцитарной инфильтрацией слизистой оболочки и подслизистого слоя. В капиллярах - стазы и гиалиновые тромбы.

Описанные изменения в толстых кишках довольно характерны для ртутного отравления, однако в некоторых случаях кишечник остается интактным и поражаются почки, глотка, полость рта и другие органы. В других внутренних органах, особенно в печени, миокарде, надпочечниках, обнаруживаются более или менее выраженные дистрофические изменения.

В случаях смерти от хронической интоксикации основные изменения локализуются в центральной нервной системе. В сосудах головного мозга находят выраженное воспаление. Отмечается глубокая дистрофия нейронов, главным образом центральных и лобных извилин, аммонова рога, области зрительного бугра и подкорковых ганглиев. Из стволовых отделов мозга наибольшие изменения обнаруживают в мозжечке (поражение клеток Пуркинье).

Мышьяк.

Различают две формы отравления мышьяком: желудочно-кишечную и паралитическую.

В случаях быстрого наступления смерти морфологические изменения состоят в резком полнокровии и отеке головного мозга и его оболочек, полнокровии других внутренних органов, точечных кровоизлияний в слизистых оболочках, под эндокардом и в некоторых органах (мозг, почки, миокард и др.). Слизистые оболочки желудка и тонких кишок набухшие, полнокровные, с единичными или множественными петехиальными кровоизлияниями. Иногда в этих случаях удается обнаружить более или менее выраженные явления катарального воспаления, а также участки некроза. В пищевых массах желудка при пероральном отравлении удается обнаружить остаток яда, который необходимо поместить в чистую посуду для направления на химическое исследование.

В случаях более поздней смерти морфологическая картина может измениться в сторону развития дистрофических и некробиотических явлений в различных внутренних органах. Головной мозг и его оболочки отечны, при гистологическом исследовании находят полнокровие, стазы, небольшие периваскулярные кровоизлияния, дистрофические изменения нейронов передних рогов спинного мозга. Слизистая оболочка желудка полнокров-

на, с явлениями геморрагического воспаления, иногда с участками геморрагического изъязвления. В складках слизистой оболочки и на дне язв в массе мукоидного секрета можно обнаружить кристаллы мышьяка октаэдрической формы. Эти кристаллы можно найти и при отсутствии видимого поражения желудка, что связано со вторичным выделением мышьяка в полость желудка из крови через желчь. Слизистая оболочка кишечника набухшая, отечная, разрыхленная. Содержимое тонких кишок, как правило, жидкое, с белесоватыми хлопьями. Пейеровы бляшки и солитарные фолликулы набухшие, иногда изъязвленные. Паренхиматозные органы в состоянии жировой и белковой дистрофии, развивающейся иногда и при длительном течении отравления.

Отравление функциональными ядами.

Цианистые соединения.

Гистологическое исследование выявляет типичную картину остро наступившей смерти без каких-либо специфических признаков. Обнаруживается полнокрое и отек головного мозга и его оболочек. Часто возникают кровоизлияния в периваскулярное пространство или его отек. В сердце отмечается фрагментация мышечных волокон. В легких кровоизлияния под плеврой и в глубине ткани. В остальных органах и тканях незначительное полнокрое.

Азотнокислые соли.

При гистологическом исследовании обнаруживается картина острой смерти от асфиксии: отек мягкой мозговой оболочки полнокрое вещества головного мозга с развитием стаза крови, единичные кровоизлияния в периваскулярное пространство, перицеллюлярный отек. В легких значительное полнокрое, стаз крови, отек альвеол и периваскулярной клетчатки, кровоизлияния в просветы альвеол. Отмечаются кровоизлияния в эндокард и слизистую оболочку желудка. Во всех органах и тканях значительное полнокрое.

Производные барбитуровой кислоты.

Гистологическое исследование позволяет выявить полнокрое всех органов и тканей, очаговые кровоизлияния в веществе головного мозга и мягкой мозговой оболочке, под эндокардом, в эпикарде, интерстиции миокарда, в печени и легких. В легких, кроме того, развивается отек, в печени жировая дистрофия.

Дихлорэтан.

Характерных признаков не отмечается. Гистологические изменения в виде полнокровия и отека, к которым через 6 часов присоединяются дистрофические процессы.

Этиленгликоль (антифриз).

Смерть наступает в разные сроки в зависимости от дозы яда и индивидуальных особенностей организма. При ранней смерти полнокрое

внутренних органов, головного мозга с точечными кровоизлияниями в нем. Гистологически в почках некронефроз, наличие кристаллов щавелевокислого кальция в просвете канальцев, в легких развивается отек, кровоизлияния.

Бензины.

Гистологически наблюдается полнокровие, многочисленные мелкие кровоизлияния в веществе головного мозга, легких, серозных и слизистых оболочках. В дыхательных путях десквамация эпителия. В легких отек, эмфизема, в сосудах гиалиновые тромбы.

Тетраэтилсвинец.

Гистологически выявляются наибольшие изменения в нервной и сосудистой системах. Отмечается резкое расширение сосудов ? особенно капилляров внутренних органов со стазом в них. В легких диа-педзные кровоизлияния, гемосидероз. В мозговых оболочках и веществе мозга единичные кровоизлияния. В ганглиозных клетках набухание, лизис, нейронофагия, вакуолизация, пикноз ядер. В легких очаговая бронхопневмония. В миокарде, печени, почках дистрофические процессы.

Отравление строчками.

При вскрытии трупа обнаруживается желтушное окрашивание кожи и слизистых оболочек, густая кровь в сосудах, отек легких, очаговые кровоизлияния в слизистые и серозные оболочки. Гистологически тяжелые дистрофические процессы, вплоть до некроза и токсической дистрофии. В почках развивается некронефроз.

Этиловый алкоголь.

Смерть от отравления алкоголем предусмотрена следующими рубриками МКБ-10 пересмотра:

T51. Токсическое действие алкоголя.

T51. 0. Этанол.

Этиловый спирт

Исключено:

патологическая алкогольная интоксикация (F10. 0),

пьянство (F10. 0),

случаи острой алкогольной интоксикации и состояние "перепоя" (F10. 0)

X45. Случайное отравление и воздействие алкоголем.

Включены:

Спирты;

БДУ;

Бутиловый;

Этиловый;

Изопропиловый;

Метиловый;

Пропиловый;

Сивушное масло.

X65. Преднамеренное самоотравление и воздействие алкоголем.

Включены:

Спирты;

БДУ;

Бутиловый;

Этиловый;

Изопропиловый;

Метиловый;

Пропиловый;

Сивушное масло.

Гистологическая диагностика острого отравления алкоголем.

Анализ материала БСМЭ МЗ УР показал, что резко изменилась структура насильственной и ненасильственной смерти (В.И. Витер, А.В. Пермяков, 1996). Подавляющее большинство погибших насильственной (71,3%) и ненасильственной (50,5%) находились в состоянии алкогольного опьянения. Резко увеличилось количество умерших от алкоголизма (по УР - 14,5%; по г. Ижевску - 23,4%). Среди судебных медиков сложилось убеждение в том, что при остром смертельном отравлении этиловым алкоголем нет убедительных патоморфологических признаков, позволяющих подтвердить диагноз (В.А. Балякин, 1962; Р.В. Бережной с соавт., 1980). В противовес этому мнению А.И. Струков, В.В. Серов (1993) среди болезней печени выделяют алкогольный гепатит, алкогольный (портальный) цирроз печени, жировой гепатоз, этиологическим фактором которого является алкогольная интоксикация. Причем, эти заболевания имеют строго очерченную патоморфологическую картину. Прямое токсическое и метаболическое действия этанола определяют, с одной стороны, аккумуляцию триглицеридов и стеатоз печени, с другой - извращение синтеза белка гепатоцитом с образованием алкогольного гиалина (А.В. Породенко, 1997). Однако этанол индуцирует и цитотоксичность лимфоцитов, разрушающих макрофаги, что предопределяет развитие склероза. Становится понятным классическое сочетание при алкогольном поражении печени: стеатоза, некроза гепатоцитов, алкогольного гиалина и фиброза печени. С появлением алкогольного гиалина, имеющего 2 типа антигенов, включаются новые механизмы повреждения печени, активируются реакции гуморального иммунитета, что ведет к появлению циркулирующих иммунных комплексов и к системным иммунокомплексным реакциям (А.С. Логинов, Л.И. Аруин, 1985; В.В. Серов, К. Лапиш, 1989).

Кроме того, ряд авторов указывает на те или иные изменения в тканях и органах при остром смертельном отравлении этанолом. Так, О.Б. Мазикова (1954) выявила повышенную проницаемость стенок сосудов всех калибров ряда внутренних органов (Рис. 54). По данным К.О. Окмянского (1901)

острая алкогольная интоксикация приводит к поражению нервного аппарата сердца. На развитие жировой дистрофии печени при острой алкогольной интоксикации указывали М.А. Бренер, А.В. Мысляева (1958). О нарушении пигментного обмена и синтетической функции печени при алкогольном отравлении пишет В.И. Полякова (1965). В.А. Шакуль (1972) указывал, что при отравлении алкоголем наблюдается жировая эмболия, которая имеет венозный характер с определенной топической локализацией в сердце и легких, в то время как почки были интактны от жировой эмболии.

В отношении пигментного некроза при отравлении алкоголем мнения автором разделились. Так, В.А. Шакуль (1972) отмечал, что молекулярный алкоголь и продукты его окисления вызывают миолиз скелетной мускулатуры. Миолиз и пигментный нефроз взаимообусловленные патогенетические варианты при алкогольной интоксикации. Ведущим морфологическим признаком, по его мнению, поражения почек являются гемодинамические расстройства, некробиотические изменения нефронов и наличие патологической мочи, компонентом которой является миоглобин. По данным В.А. Шакуля пигментный нефроз наблюдался при острой и хронической интоксикации алкоголем.

Б.С. Сवादковский (1974) считает, что механизм острого пигментного нефроза представляется сложным сочетанием и взаимодействием патологических факторов, роль и место которых при отдельных нозологических формах остаются еще малоизученными. Среди этих нозологических форм автор не указывает отравление алкоголем.

Несколько иная трактовка изменений почек при остром смертельном отравлении этиловым алкоголем дана В.Ю. Толстолуцким и В.И. Витером (1993). Они считают, что в процессе алкогольной интоксикации происходит стаз крови в клубочках почек, в капиллярных петлях клубочков возникают фибриновые тромбы, некротические изменения эндотелия капилляров, в далеко зашедших случаях - фибриноидный некроз части капиллярных петель. Повышенная проницаемость мембраны эритроцитов сопровождается интенсивным вымыванием из них гемоглобинового пигмента, обнаруживаемого в виде зерен в петлях капилляров клубочков и в просветах капсулы Шумлянско-Боумана.

А.Е. Сафрай с соавт. (1996) наличие пигмента в области базальных мембран нефротелия проксимальных канальцев почек при отравлении этиловым спиртом связывает с цитолизом гепатоцитов, обусловленным токсическим действием содержащихся в этиловом спирте примесей.

П.И. Новиков (1967) указывал, что при отравлении этанолом, одновременно, в той или иной степени, поражаются все органы и системы, что наиболее характерные изменения наблюдаются в поджелудочной железе, ткани головного мозга, мозговых оболочках, пищеварительном тракте, пе-

чени, почках, сердце, легких в виде отека, полнокровия, диапедезных кровоизлияний, дистрофии, но эти изменения не специфичны.

На наш взгляд патологическая анатомия и особенно гистоморфология внутренних органов при остром смертельном отравлении этанолом судебными медиками изучена недостаточно полно и по этому в судебно-медицинской литературе бытует мнение о невозможности морфологической диагностики этого вида смерти.

Достаточно полно в литературе освещена патоморфология хронического алкоголизма (А.Г. Гукасян, 1968; Н.К. Пермяков, 1974).

Термин "алкоголизм" в литературу вошел для обозначения совокупности патологических изменений, возникающих в организме под влиянием длительного неумеренного употребления алкоголя. Термин "хронический алкоголизм" введен в 1849 году шведским врачом и общественным деятелем Гуссом.

Хронический алкоголизм - одна из форм наркологической зависимости, возникающих у лиц, постоянно принимающих этиловый алкоголь.

Проблема алкоголизма остается актуальной и в настоящее время, это объясняется тем, что алкогольная интоксикация приводит к тяжелым соматическим заболеваниям, которые заканчиваются ин-валидизацией больных, потерей трудоспособности в сравнительно молодом возрасте, нередко являются причиной смерти.

С.А. Ярославцев и Ю.И. Благонравова (1980) указывали, что 74, 3% больных алкоголизмом умирают от соматической патологии. Поражение сердца занимает ведущее место среди висцеральных проявлений алкоголизма. Установлено, что летальность у больных алкоголизмом в 10 раз выше, чем у непьющих этого же возраста.

По данным Л.С. Велишевой с соавторами (1981-1982) в 35% внезапная смерть обусловлена алкогольной кардиомиопатией.

А.И. Угрюмов установил, что в условиях соматической больницы 46,8% больных алкоголизмом умирают от острой сердечно-сосудистой недостаточности.

G.V. Wood (1855) первый упоминул алкогольную интоксикацию среди причин, приводящих к поражению сердца.

С.П. Боткин (1867), П.Г. Бондарев (1887) доказали, что длительная алкогольная интоксикация приводит к жировой инфильтрации сердца и дегенеративным изменениям вегетативных узлов в нем.

В 1902 г. М.С. Kehzie предложил термин "алкогольная болезнь сердца".

Поражение сердца при хроническом алкоголизме в современной литературе известны под названиями "миокардиопатия", "кардиомиопатия", "миокардоз", "кардиомиодистрофия", "кардиодистрофия".

Наибольшее распространение получил термин "алкогольная кардиомиопатия", характеризующий патологические изменения сердечной мышцы при хроническом алкоголизме.

Кардиомиопатии - сборное понятие, охватывающее обширную группу поражений миокарда, различных по этиологии и патогенезу и объединенных сходством клинических проявлений, включающие различные заболевания миокарда некоронарного и неревматического происхождения, что условно ограничивает эту группу.

Goodwin J. F. (1970) кардиомиопатии классифицирует на:

1. Застойную
2. Гипертрофическую
3. Облитерирующую
4. Констриктивную

По данным Н.К. Пермякова (1974) в сердечно-сосудистой системе при хроническом алкоголизме наблюдается избыточное количество жира в эпикарде, расширение полости желудочков сердца, изменения в сосудах. По его мнению, гистологически кардиомиопатия отличается от других форм более выраженной жировой дистрофией миокарда, значительным снижением активности окислительно-восстановительных ферментов, накоплением кислых мукополисахаридов в строме преимущественно желудочков сердца и изменения общее для кардиомиопатий любого генеза в виде гипертрофии кардиомиоцитов и рассеянного мелкоочагового кардиосклероза. Среди многочисленных патологических процессов сердца, обусловленных алкогольной интоксикацией, в отдельную нозологическую форму выделяют алкогольную кардиомиопатию (по МКБ-10 пересмотра рубрика J 42. 6).

АКМП - некоронарогенное заболевание сердца, обусловленное злоупотреблением алкоголя, связанное с поражением преимущественно миокарда, клинически характеризующееся болевым синдромом, нарушениями ритма, увеличением сердца, право и левожелудочковой недостаточностью, низким сердечным выбросом, а морфологически - дистрофическими изменениями кардиомиоцитов, микроангиопатией и микрокардиосклерозом. С.В. Пауков и О.П. Лебедев (1985). Клиницистами АКМП диагностируется при наличии следующих признаков:

1. Длительное злоупотребление алкоголем в анамнезе.
2. Связь приема спиртных напитков с симптомами заболевания сердца.
3. Быстрое исчезновение клинических проявлений болезни при исключении приема алкоголя.

4. Отсутствие других причин заболевания сердца, таких как коронарогенные, легочные, врожденные заболевания и поражение клапанов сердца. В течении АКМП выделяют две стадии:

- раннего,

- позднего.

Клиницисты Е.М. Тареев и А.С. Мухин (1977) выделяют классическую, квазиишемическую и аритмическую формы АКМП.

Патоморфология АКМП. На секции обычно диагностируется поздняя стадия АКМП, при которой отмечается гипотрофия миокарда (350-450 г.), верхушка сердца закруглена, ожирение сердца под эпикардом, полости сердца, расширены особенно левого желудочка, с наличием в них пристеночных тромбов, сердечная мышца дряблая, глинистого вида тусклая с рубцами. В интима коронарных артерий жировые пятна и полосы, а у пожилых людей - фиброзные бляшки в аорте.

Гистологически: фрагментация кардиомиоцитов в сочетании с их атрофией, дистрофией и гипотрофией.

Дистрофические изменения бывают в виде зернистой, вакуольной и мелкокапельной жировой дистрофии кардиомиоцитов. В мышечных волокнах сердца накапливается липофусцин, поперечная исчерченность исчезает, в атрофированных кардиомиоцитах пикноз ядер. Зачастую выявляется очаговый лизис цитоплазмы и вакуольная дистрофия кардиомиоцитов, их базофилия. Группы поврежденных кардиомиоцитов чередуются с неизменными участками миокарда.

При АКМП в строме миокарда выявляется отек, очаговая и диффузная жировая инфильтрация, склероз, выраженный в различной степени. Периваскулярно наблюдаются очаговые гистиолимфоцитарные инфильтраты, в коронарных артериях утолщение стенок за счет интимы, атрофия мышечной оболочки с разрастанием фиброзной ткани, периваскулярный фиброз.

В.С. Пауков и С.П. Лебедев (1985) указывают, что ранняя стадия АКМП изучена на биопсийном материале, при этом обнаружены участки дистрофии сократительных элементов, фокальное увеличение гранул гликогена в саркоплазме, её набухание.

По мнению В.Г. Цыпленковой (1988) патоморфология алкогольной кардиомиопатии характеризуется:

- слабо выраженным атеросклерозом коронарных артерий, отсутствием их тромбоза и инфаркта миокарда.

- мелкоочаговым, преимущественно периваскулярным субэндокардиальным склерозом.

- появлением очагов жировой ткани в интерстиции и периваскулярно в стенке левого желудочка, межжелудочковой перегородки вплоть до субэндокардиального слоя.

- микроциркуляторными расстройствами в виде расширения капилляров и мелких сосудов с истончением эндотелия, застоем крови и сладж-феноменом.

- атрофии большого количества КМЦ, атрофии и лизиса миофибрилл.

- расширение вставочных дисков.

- повышение активности ферментов, связанных с метаболизмом алкоголя.

- очагов ишемии, выявленных с помощью реакции на фосфорелазу и эндогенный пигмент.

Диагноз алкогольной кардиомиопатии является клинико-морфологическим, зачастую ставится методом исключения.

Патогенез АКМП связан с токсическим действием этанола на сердечную мышцу, влиянием ацетальдегида на кардиомиоциты и связанной с ними гипоксией, повреждающим действием на сердце катехоламинов.

При постановке диагноза АКМП на основании морфологических данных всегда необходимо помнить, что этиловый алкоголь действует на все ткани и органы, вызывая сочетанные поражения в печени (алкогольный гепатит, жировой гепатоз, алкогольный цирроз), в поджелудочной железе (панкреатиты), в мозговой ткани (острая и хроническая энцефалопатия, геморрагический пахименингит), в пищеварительной системе (гастриты) и др. органах. Непосредственной причиной смерти при АКМП является острая сердечно-сосудистая недостаточность.

Резкое увеличение смертности от АКМП в бюро судебно-медицинской экспертизы МЗ УР в последние годы (2000-2002 гг.) по г. Ижевску требует проведения анализа и выявления причин, приведших к такому увеличению.

Анализ показал (таблица 1), что смертность от заболеваний сердечно-сосудистой системы к общему количеству вскрытий составила в 2000 году 28,9% в 2001г. - 29,0%, в 2002г. - 26,7%. Летальность от АКМП к общему количеству смертельных случаев от сердечно-сосудистых заболеваний колебалась от 15,8% в 2000 году до 38,7% в 2002 году, 2001 году -15,6%. Резко возросло количество случаев смерти от АКМП в структуре летальности от хронического алкоголизма: 2000 год - 66,8% 2001 году -46,6%, 2002 году -78,4%.

Анализ актов судебно-медицинского исследования трупов лиц, умерших от АКМП позволил выявить наличие алкоголя в крови от 0,48% до 2,89%, в ряде случаев алкоголь был обнаружен в моче, в 1/3 случаев в крови и моче алкоголя не выявлено. Размеры сердца колебались от 10x10x5 см до 14x12x6 см, вес - от 220 до 485 г в основном вес сердца был в пределах 300-350 г.

При гистологическом исследовании выставляют диагноз миокардиодистрофии на основании наличия зернистой дистрофии кардиомиоцитов, атрофии их с чередованием гипертрофированным мышечных волокон, их фрагментации и отека. Причем гистологические описания сердца носят однотипный характер. На наш взгляд судебно-медицинские эксперты танатологи в ряде случаев неправильно трактуют гистологические данные ис-

следования сердечной мышцы, не принимают во внимание макроморфологию сердца (кардиомегалия, разрастание жировой ткани в сердце и др.) при постановке диагноза АКМП.

При хроническом алкоголизме патологоанатомические изменения разнообразны, однако, они не всегда патогномичны. В ткани головного мозга развиваются изменения, характеризующие алкогольные энцефалопатии. При острых алкогольных энцефалопатиях отмечается отек, реже набухание мозга, иногда со смещением его различных отделов. Как при острых, так и хронических энцефалопатиях основные морфологические изменения в головном мозге сводятся к геморрагическому синдрому, т.е. поражению сосудистой системы определенных участков головного мозга (Рис. 56). Наиболее часто поражаются сосуды сосковидных тел, реже - ядра подбугорковой области, средний мозг, центральное серое вещество вокруг водопровода мозга. Кровоизлияния встречаются в зрительном бугре, белом веществе мозжечка и мозолистом теле. Кровоизлияния, как правило, двухсторонние и симметричны. При отсутствии кровоизлияний в указанных отделах отмечается бурая пигментация и пролиферация эндотелия капилляров, это сопровождается разрастанием аргирофильных волокон. Собственно паренхима мозга страдает вторично. Изменения нейронов при острых алкогольных энцефалопатиях могут сопровождаться острым набуханием и лизисом базофильного вещества различной степени выраженности. Гиперхроматоз и сморщивание нейронов, их выпадение вокруг сосудов бывают преимущественно в мозге при хронической алкогольной энцефалопатии.

Таблица № 1.

Показатели смертности при хроническом алкоголизме за 2000-2002 гг. по г. Ижевску.

| Нозологические формы | 2000 г. | 2001 г. | 2002 г. |
|--|------------|------------|-------------|
| Вскрыто всего за год по г. Ижевску | 2911 | 3379 | 4001 |
| Сердечно-сосудистые заболевания | 844 | 980 | 1070 |
| Хронический алкоголизм | 199 | 328 | 528 |
| среди мужчин * | 128 | 215 | 385 |
| среди женщин | 70 | 112 | 143 |
| АКМП (I42. 6) | 133 | 153 | 414 |
| Психические и поведенческие расстройства, вызванные употреблением алкоголя с синдромом зависимости (F 10. 2) | 47 | 53 | 76 |
| Алкогольная болезнь печени | 16 | 20 | 48 |
| Острый панкреатит | 1 | 1 | 1 |
| Дегенерация нервной системы, вызванная алкоголем (G92) | 0 | 4 | 2 |
| Токсическая энцефалопатия | 0 | 2 | 0 |
| Острое отравление этанолом (T 51. 0) | 219 | 226 | 314 |
| Отравление др. спиртами (T 51. 9) | 29 | 16 | 16 |

Геморрагический пахименингит встречается редко. Изменение органов пищеварения характеризуются катаральным воспалением слизистых оболочек. При хроническом алкоголизме развивается геморрагический панкреонекроз или острейшие формы панкреатита, являющиеся непосредственной причиной смерти. Может возникнуть липоматоз поджелудочной железы, хроническое воспаление, иногда цирроз железы.

В надпочечниках выявлены выраженные склеротические процессы, делипидизация клеток пучковой и сетчатой зон, снижение количества гранул аскорбиновой кислоты, опустошение депо катехоламинов. В дыхательных путях развивается бронхит. Печень бывает "гусиной", развивается жировой гепатоз. Характерна развивающаяся портальная гипертензия, наиболее частой причиной которой является цирроз печени. Образующиеся вследствие регенерации и фиброза ложные дольки имеют свою синусоидальную сеть, значительно отличающуюся от нормальных долек: она во много раз больше, лишена сфинктерных механизмов, регулирующих приток крови; сосудистые сплетения долек анастомозируют. По анастомозам соединяются ветви воротной вены и печеночной артерии непосредственно с ветвями печеночных вен, т.е. развиваются прямые портально-печеночные шунты. В результате коллатерального кровообращения значительная часть крови проходит по перегородочным сосудам, минуя активную паренхиму, что значительно ухудшает метаболизм печеночных клеток. "Бесполезный" кровоток через печень может составлять более 50% крови, поступившей по печеночной артерии и портальной вене (М.Д. Пациора, 1984; С. Д. Подымова, 1993; S. Sheriock, 1984)

Учитывая изложенное, можно предположить, что при "перегрузке" организма большими дозами этилового алкоголя в печени включаются пока неизвестные механизмы адаптации, которые направлены на защиту главного детоксицирующего органа. По-видимому, это происходит в основном у хронически алкоголизированных лиц, поскольку в большинстве случаев повышенного содержания этанола в нижней полой вене (по сравнению с воротной) хроническая интоксикация этанолом подтверждена результатами гистохимических исследований (В.А. Породенко, 1997). Отмечено также некоторое увеличение плотных форм продукта ферментативной реакции, особенно в окружности центральных вен (3-я зона ацинусов печени), что в совокупности свидетельствует о сохранении детоксикационных свойств и готовности к расщеплению этанола.

При хроническом алкоголизме нередко развивается алкогольная кардиомиопатия (Рис. 55). Подводя итог проделанной работе В.Г. Цыпленкова (1988) отмечает: Основными морфологическими признаками АКМП являются:

- слабо выраженный атеросклероз коронарных артерий, отсутствие их тромбоза, инфаркта миокарда;
- мелкоочаговый, преимущественно периваскулярный и субэндокардиальный склероз миокарда;

- появление очагов жировой ткани в интерстиции миокарда и периваскулярно в стенке левого желудочка и межжелудочковой перегородке вплоть до субэндокардиального слоя;
- микроциркуляторные расстройства в виде расширения капилляров и мелких сосудов с истончением эндотелия, застоем крови и сладж-феноменом;
- атрофия большого количества КМЦ, атрофия и лизис миофибрилл;
- расширение вставочных дисков;
- повышение активности ферментов, связанных с метаболизмом алкоголя.

В судебно-медицинской литературе не содержится четких представлений о танатогенезе (механизме наступления смерти) при алкогольной интоксикации. С целью выявления возможного механизма смерти при отравлении этанолом изучены 100 актов судебно-медицинского исследования трупов лиц, погибших от этого яда. Суммируя литературные данные и собственные наблюдения (А.В. Пермяков, 1994) следует выделить следующие патологические процессы и заболевания, могущие быть непосредственной причиной смерти:

1. Геморрагический панкреонекроз на нашем материале составил 4%. Не учитывались случаи геморрагического панкреонекроза при посмертной дозе алкоголя в крови трупов.

2. Алкогольная кардиомиопатия.

3. Механическая асфиксия от закрытия дыхательных путей пищевыми (рвотными) массами, как осложнение отравления этанолом (3%). При этом развивается легочная недостаточность в результате блокады легочного дыхания.

4. Блокада проводящей системы сердца в результате отека и кровоизлияний. По нашим данным кровоизлияния в сердечной мышце наблюдались в 17%.

5. Острейшие формы панкреатита.

6. Алкогольный гепатит.

7. Жировой гепатоз. На нашем материале при смертельной дозе этанола в крови он отмечался в 65% случаев.

8. Алкогольный (портальный) цирроз печени (1%).

9. Пигментный нефроз.

10. Гепато-ренальный синдром. Очаговый некронефроз при смертельной дозе алкоголя в крови трупов по нашим данным выявлен в 23% случаев.

11. Угнетение и паралич дыхательного центра.

12. Жировая эмболия сосудов легких и сердца (В. А. Шакуль, 1972).

Метиловый спирт. Отравления метиловым спиртом вызывают понижение или потерю зрения. Гистологически полнокровие всех органов и тканей, а также отек. Выявлены глубокие дистрофические изменения ганглиозных клеток, распад миелиновых волокон в области ядер стволовой

части мозга и коры. В зрительных нервах дистрофические и атрофические процессы.

Глава 13

ПРИЖИЗНЕННЫЕ И ПОСМЕРТНЫЕ ПОВРЕЖДЕНИЯ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ВИДАХ СМЕРТИ ДАВНОСТЬ И ПОСЛЕДОВАТЕЛЬНОСТЬ НАНЕСЕНИЯ ПОВРЕЖДЕНИЙ

В судебной медицине часто приходится решать вопрос о прижизненном или посмертном происхождении повреждений.

По происхождению повреждения следует делить на 3 группы:

1. Прижизненные повреждения. К ним относятся ссадины, кровоподтеки, раны, переломы костей, разрывы, размозжения, вывихи ожоги, электрометки, отморожения, странгуляционные борозды.

2. Повреждения, возникающие в период клинической смерти и в период переживаемости тканей (ссадины, кровоподтеки, раны, переломы костей, разрывы, размозжения, вывихи ожоги, электрометки, отморожения, странгуляционные борозды).

3. Посмертные повреждения (пергаментные пятна, кровенатёки, раны, переломы костей, разрывы, размозжения, посмертные ожоги и электрометки, странгуляционные борозды).

На прижизненность механических повреждений указывают: гемодинамические расстройства в поврежденном участке, реактивные изменения, нарушение тинкториальных свойств поврежденной ткани, различные виды эмболии, изменения в нервах кожи поврежденного участка и изменения в эндокринной системе.

Гемодинамические расстройства. Показателем прижизненности травмы считается наличие гиперемии, кровоизлияний, образование тромбов.

В ряде случаев кровоизлияния могут образовываться в посмертных повреждениях, но они отличаются от прижизненных. В прижизненных повреждениях кровоизлияния обширные, эритроциты распространяются далеко за пределы поврежденного сосуда. В посмертных повреждениях излившаяся кровь находится вблизи поврежденного сосуда.

Реактивные изменения. В повреждениях, полученных при жизни, сразу же после травмы начинают проявляться реактивные явления в поврежденных тканях. Очень рано возникает травматический отек тканей, в результате которого тканевые элементы набухают. Показателем прижизненности считается потеря поперечно-полосатой исчерченности в мышцах. Бесспорным признаком прижизненности травмы является воспалительные изменения в поврежденных тканях, а также некротические изменения в них. В прижизненно измененных тканях наблюдается реакция со стороны сосудов в виде их полнокровия и спазма.

Метахромазия. Применяя различные химические вещества при окраске гистологических препаратов, было установлено, что ткани в прижизненных повреждениях воспринимают некоторые краски лучше, чем ткани в посмертных повреждениях. Различная восприимчивость тканей к

красителям называется метахромазией. Установлено, что в прижизненных повреждениях, ткани красятся хорошо, а участки тканей с посмертными повреждениями, имеют пестрый вид наряду с хорошо окрашенными видны слабо окрашенные или окрашенные в иной цвет участки. Этот признак считается вспомогательным при установлении прижизненности повреждений.

Эмболия. К признаками прижизненности повреждений относят жировую и костную эмболии. При обширных повреждениях костей и подкожно-жировой клетчатки капли жира попадают в кровеносную систему и закупоривают мелкие сосуды в органах. При повреждениях костей были найдены мельчайшие костные осколки в крови легочных сосудов и в полостях сердца. Эти виды эмболии не встречаются в посмертных повреждениях.

Изменения в нервах кожи поврежденного участка считаются признаком прижизненности травмы. Эти изменения бывают в виде аргентофилии, набухания, варикозности, фрагментации нервных волокон, распада осевых цилиндров и миелиновых оболочек.

Изменения в эндокринной системе при прижизненных повреждениях не постоянные и не специфичны, поэтому не могут считаться достоверным признаком прижизненности травмы.

Признаками прижизненности считаются: аспирация крови в легкие, наличие крови в желудочно-кишечном тракте при неизменной его стенке, наличие пятен Минакова в результате острой кровопотери.

Посмертные повреждения делятся на 4 группы:

1. Случайные посмертные повреждения, возникшие:
 - а) при транспортировке трупа, .
 - б) при вскрытии трупа,
 - в) при оказании медицинской помощи.
2. Криминальные посмертные повреждения, возникающие:
 - а) после того, как человек мертв, но преступник продолжает наносить повреждения,
 - б) при симуляции другого вида смерти,
 - в) при расчленении трупа.
3. Повреждения, причиненные трупу животными.
4. Повреждения в связи с особенностями обстановки смерти

Случайные посмертные повреждения:

1. При неосторожном обращении с трупом могут возникнуть случайные повреждения. В отдельных случаях при вскрытии головы кости черепа полностью не допиливают, а отбивают их при помощи долота и молотка, при этом возникают дополнительные трещины костей черепа. При неосторожном отделении кожи у трупов с пониженным питанием возникают дополнительные разрезы кожи в области грудной клетки. При вскрытии грудной клетки иногда применяют большую силу для перерезания хрящевой части ребер, в таких случаях реберный нож повреждает около-

сердечную сумку, легкие и даже сердце, а в некоторых случаях и печень. При выделении органов шеи наносятся случайные повреждения хрящей гортани. При вскрытии брюшной полости иногда повреждается желудок и кишечник.

2. Случайные посмертные повреждения в ряде случаев возникают при транспортировке трупа на непригодном транспорте, при неосторожной погрузке трупа в транспортное средство.

3. В некоторых случаях, умершему пытаются оказать медицинскую помощь. Иногда ее оказывают лица, не знакомые с приемами первой медицинской помощи. При производстве искусственного дыхания повреждаются ребра. При растирании кожи лица нашатырным спиртом, одеколоном, особенно в области висков образуются ссадины, которые затем пергаментируются. От внутривенных и подкожных инъекций на коже трупа остаются точечные ранки от уколов иглой.

Аналогичные повреждения могут образоваться в процессе реанимации в медицинских учреждениях.

Криминальные посмертные повреждения. В пылу борьбы иногда преступник продолжает наносить уже мертвому человеку повреждения. В некоторых случаях преступник для сокрытия преступления наносит ряд повреждений, которые по своему характеру и локализации имитируют другой род смерти, например, самоубийство. С этой же целью трупы убитых подвешиваются, оставляют на полотне железной дороги, на проезжей части улицы, сбрасывают с высоты и т.п. В отдельных случаях преступники расчленяют труп, обезображивают лицо жертвы, отделяют голову от туловища.

Посмертные повреждения, причиненные животными, птицами, рыбами. Трупы, находящиеся на открытой местности и в водоемах повреждаются животными, птицами, насекомыми, личинками мух, рыбами, раками и т.п. Эти повреждения имеют своеобразную локализацию и форму.

Посмертные повреждения в связи с особенностями обстановки смерти. Посмертные повреждения могут возникнуть в результате того, что труп находится в неблагоприятных условиях. Так, у погибших от низкой температуры иногда возникают трещины и расхождения швов костей черепа; у утопленников и трупов, находящихся во влажной среде, наступает мацерация кожи с последующим образованием пергаментных пятен. Повреждения могут быть нанесены трупу винтами кораблей, моторных лодок, возникнуть в результате удара о камни при быстром течении воды и т.п.

Отличие ссадин от пергаментных пятен.

По ссадине можно определить предмет, которым было причинено повреждение, в ряде случаев - форму предмета, направление удара, силу удара, время нанесения повреждения.

Для того, чтобы отличить ссадину от пергаментного пятна, необходимо пользоваться не только визуальным исследованием, но некоторыми дополнительными методами исследования (непосредственная микроскопия, гистологическое исследование в световом микроскопе и т.п.).

Внешний вид ссадины зависит от давности ее нанесения. Как правило, ссадина бывает покрыта корочкой, которая или западает, или возвышается над уровнем кожи. В ряде случаев можно видеть по периферии ссадины как корочка начинает отторгаться. В первый час поверхность ссадины розовато-красного цвета, влажная, ниже уровня окружающей кожи. Через 6-12 часов поверхность ссадины начинает подсыхать, вокруг нее видно покраснение и припухлость шириною около 0,5 см. Через 24-36 часов поверхность ссадины уплотняется припухлость исчезает. Через 2 суток поверхность ссадины буровато-красного цвета, плотная, на уровне неповрежденной кожи. Через 3 суток ссадина начинает сморщиваться, корочка возвышается над уровнем кожи, через 2 суток изменения будут такими же. Через 5 суток размеры ссадины уменьшаются вдвое, края корочки подрыты, а через 9-11 дней корочка отторгается, на ее месте остается бледно-розовый участок. Через 15-16 суток этот участок приобретает розовато-красный цвет и через 20-30 суток он бесследно исчезает.

При гистологическом исследовании прижизненной ссадины находят гиперемии, кровоизлияния, периваскулярную клеточную инфильтрацию, метахроматическое окрашивание коллагеновых волокон кожи, дистрофические изменения нервных волокон кожи в участках, непосредственно прилегающих к ссадине.

Пергаментные пятна внешне напоминают пергамент, поверхность их имеет восковидный серый или буроватый цвет, она западает по отношению к окружающей коже. В механизме образования пергаментных пятен лежит процесс высыхания участка, лишённого поверхностного слоя кожи.

Отличие кровоподтеков от трупных пятен и натёков крови.

Прижизненный кровоподтек от трупного пятна отличается тем, что кровоподтек имеет строго очерченные границы и весьма небольшие размеры, круглую форму. Трупные пятна, как правило, располагаются в нижележащих отделах тела, занимают значительные пространства их, имеют синюшный, синюшно-фиолетовый или ярко-красный цвет, при разрезе их кровяных сгустков не бывает, а жидкая кровь легко смывается слабой струёй воды. Кровоподтеки, в зависимости от давности их нанесения, имеют цвет от синего и багрового до желтого и зеленого. При разрыве кровоподтека мягкие ткани этой области пропитаны свернувшейся кровью, которая с трудом удаляется.

При гистологическом исследовании прижизненных кровоподтеков можно найти признаки воспаления, наличие пигмента крови, тромбы, ги-

перемию окружающей ткани, в ней экстравазаты, чередование пустых спазмированных кровеносных сосудов с полнокровными.

В посмертных кровоподтеках или натеках крови при гистологическом исследовании эти явления не, наблюдаются. Прижизненные кровоподтеки занимают всю толщу кожи, а посмертные располагаются почти всегда только в подкожной жировой клетчатке.

По данным О.А. Полимпсестовой (1990,1991) биофизические методы исследования позволяют объективно установить прижизненность и посмертность возникновения кровоподтеков в гистологических срезах еще до появления воспалительной реакции.

Дифференциальная диагностика прижизненных и посмертных ран.

На прижизненное происхождение ран указывает их зияние, припухлость мягких тканей и покраснение их в окружности повреждения, наличие пропитывания кровью краев раны. При гистологическом исследовании в прижизненных ранах наблюдается гиперемия, кровоизлияния, причем эритроциты распространяются далеко за пределами поврежденного сосуда. Безусловным признаком прижизненности ран являются воспалительные процессы. Следует отметить, что наличие лейкоцитарной реакции в прижизненных ранах можно найти уже через 10-15 мин. после травмы. Нами были исследованы гистологически кусочки краев ран, взятых при хирургической обработке. При этом установлено, что лейкоцитарные инфильтраты почти всегда обнаруживаются, если с момента травмы до хирургической обработки ран прошло более 30 минут. Если этот промежуток времени составил 15-30 мин, то на фоне кровоизлияния видны лейкоциты, и только в отдельных препаратах можно найти скопление лейкоцитов вокруг сосудов. Необходимо указать, что появление лейкоцитов в поврежденных тканях зависит от возраста потерпевшего и локализации ран. В прижизненных ранах наблюдается повышенная импрегнация серебром кожных нервов, их фрагментация, варикозные вздутия, набухание миелиновых оболочек. В посмертных ранах изменения эти выражены в значительно меньшей степени.

Некроз мышечных волокон в зоне повреждения принято считать признаком прижизненности ран, тем более, если он сопровождается "уборкой" некротизированных масс.

Травматический отек волокон в области повреждения указывает на прижизненность травмы.

В посмертных ранах не наблюдается артериальной гиперемии, тромбов, воспалительных и других реактивных явлений, что позволяет отличить их от прижизненных ран.

В.И. Адкин (1988), исследуя легкие в ранние сроки после травмы, установил, что при смерти на месте происшествия отмечается неравномерное

их кровенаполнение, участки мелкоочаговых кровоизлияний, эмфизема, микроателектазы; спустя 1 час после травмы в легких наблюдаются неравномерное кровенаполнение, крупные кровоизлияния, очаговый отек, в отдельных случаях стаз и краевое стояние лейкоцитов и всегда жировая эмболия. Спустя 2-3 часа автор выявил полнокровие, отек, очаговые кровоизлияния, микроателектазы, краевое стояние лейкоцитов, жировую эмболию и фагоцитоз. Через 5-6 часов после травмы отмечалось полнокровие, отек, фокусы серозно-десквамативной пневмонии, местами серозно-гнойное воспаление, стаз, краевое стояние лейкоцитов, их миграция через стенку сосудов. Была выражена жировая эмболия.

Дифференциальная диагностика прижизненных и посмертных переломов костей.

Наиболее достоверным признаком прижизненного перелома костей является эмболия, в частности жировая и костная. При переломах длинных трубчатых костей жир свободно проникает в поврежденные сосуды и разносится по всему организму. При гистологическом исследовании легочной ткани трупов лиц, погибших от транспортной травмы, падения с высоты во всех случаях была выявлена жировая эмболия сосудов легких, причем степень выраженности эмболии прямо пропорциональна массивности травмы.

Обнаружение костных отломков в легочной артерии, ее ветвях и в полостях сердца считается достоверным признаком прижизненного перелома костей. Для прижизненного перелома костей характерно скопление эритроцитов по краю раневого канала, в окружности и по краям свободно лежащих костных отломков, в микротрещинах по краю и вдали от раневого канала, в просветах разрушенных гаверсовых и фолькмановских каналов и в костно-мозговых полостях.

Весьма ценным признаком прижизненности травмы является наличие миоглобинурии при обширных повреждениях. Миоглобин из поврежденных мышц, в кровяное русло попадает спустя 31-60 мин после полученной травмы, раньше этого срока миоглобин в крови не обнаруживается.

По данным Р.А. Аушева (1990) при переломе ребер прижизненного происхождения наблюдается спастические сокращения артериол и капилляров надкостницы, снижение кровенаполнения и извитость капилляров при дилатации посткапилляров и венул, агрегация эритроцитов и очаговые кровоизлияния в ней.

Исследованиями А.В. Саенко, Т.К. Осипенко и Ю.И. Пиголкина (1996) установлено, что давность травмы костной ткани коррелирует с размерами кровоизлияний, выраженностью отека, состоянием микроциркуляторного русла и клеточных элементов надкостницы, качественными и количественными параметрами тканевых базофилов. Излившаяся при переломе кости кровь вначале остается жидкой, и лишь несколько часов спустя, в

ней обнаруживаются свертки. По линии перелома в костно-мозговых пространствах выявляются кровоизлияния различной величины и формы. К середине суток размеры первоначальных кровоизлияний уменьшаются, тогда как число периваскулярных диапедезных кровоизлияний увеличивается. В артериях, капиллярах и венах наблюдаются стазы крови. Стенка сосудов отечная, разволокнена, эндотелий набухший, в венах и венах тромбы. К концу суток развивается активная гиперемия сосудистого русла, как в области перелома, так и на удалении. Травматический отек закономерно зависит от давности травмы. Дегрануляция тканевых базофилов после травмы сопровождается увеличением их концентрации в период 3-18 час. В надкостнице авторами (А.В. Саенко с соавт., 1997) также выявлен ряд качественных и количественных изменений, характеризующих прижизненность повреждения кости: неравномерный спазм артериального звена микроциркуляторного сосудистого русла с одновременным расширением венозного отдела, переполнением его форменными элементами и явлениями очагового стаза. Отмечались так же изменения диаметра посткапилляров, извилистость венолярного отдела при сохранении общей картины ангиоархитектоники. Диаметр всех звеньев микроциркуляторного русла был уменьшен, особенно артериол и прекапилляров с наличием в их стенке гладких мышечных клеток, реагирующих на вазоактивные вещества. Встречались очаговые, местами сливающиеся, периваскулярные кровоизлияния. Описанная картина, по мнению авторов, характеризует местную патологическую реакцию на повреждение. В более поздние сроки развиваются локальные компенсаторные процессы.

Отличие прижизненных и посмертных ожогов.

Действие высокой температуры на организм человека бывает общим и местным, поэтому при решении вопроса о прижизненности ожоговой травмы учитываются как общие, так и местные признаки. Установлено, что в прижизненных ожоговых пузырях количество белка в 2 раза больше, чем в посмертных пузырях (соответственно 4,24 -5,52 и 2,18--2,42).

Первая и вторая степени ожогов считаются характерными для прижизненного происхождения ожоговой травмы, в третья и четвертая степени чаще всего возникают при посмертном обгорании трупов.

Прижизненные посттравматические эпидуральные гематомы располагаются в области повреждения, отличаются компактным строением, отсутствием или весьма незначительным количеством в них капелек жира и незрелых элементов крови.

При макроскопическом исследовании трупов лиц, получивших прижизненную ожоговую травму, наблюдается наличие "гусиных лапок" у наружных углов глаз, наличие копоти в дыхательных путях, пищеводе и же-

лудке, наличие метгемоглобина в крови, ожог слизистых оболочек дыхательных путей.

Подобные изменения не наблюдаются при посмертном обгорании.

Дифференциальная диагностика прижизненных и посмертных странгуляционных борозд.

Макроскопически прижизненную странгуляционную борозду почти невозможно отличить от посмертной. При гистологическом исследовании в прижизненной странгуляционной борозде выявляется артериальная гиперемия, кровоизлияния как в дне, так и в краевых, промежуточных валиках. На прижизненность странгуляционной борозды указывает метахромазия. Нарушение тинкториальных свойств, набухание, вакуолизация и фрагментация нервных волокон, резкая их дистрофия является признаками прижизненной странгуляционной борозды. Полнокровие и кровоизлияния в верхних шейных симпатических узлах и дистрофические изменения нервных волокон принято считать признаком прижизненности странгуляционных борозд, так же как и отек кожи из области борозды.

В прижизненной мышечной странгуляционной борозде мышечные волокна окрашиваются слабо, поперечная исчерченность миоцитов не всегда определяется. В посмертной мышечной странгуляционной борозде мышечные волокна красятся одинаково хорошо как в самой борозде, так и за ее пределами, поперечная исчерченность мышечных волокон хорошо выражена.

Нами была исследована стенка гортанной части глотки на уровне кожной странгуляционной борозды. При этом найдено, что имеется полоса анемии с четкой верхней границей и нечеткой нижней границей. Этот участок слизистой оболочки переходил в синюшный цвет. При гистологическом исследовании найдено наличие кровоизлияний и резкого полнокровия как выше, так и ниже участка анемии, причем верхняя граница перехода малокровного участка в полнокровный была четкой, нижняя - менее четкой. Кровоизлияния чаще наблюдались выше полосы анемии, располагались как в слизистой оболочке, так и подслизистом слое, а также в мышцах. Кровоизлияния бывают в одном или нескольких слоях глотки.

Для сравнительной характеристики нами была изучена стенка гортанной части глотки у трупов лиц, погибших от заболеваний сердечно-сосудистой системы подвергшихся повешению. Подобных изменений в стенке гортанной части глотки мы не нашли.

Определение давности нанесения повреждения.

В судебно-медицинской практике часто возникает вопрос о давности нанесения повреждений. Он может быть решен по наличию воспалительной реакции, процессам заживления и организации. Чем раньше исследуется повреждение от момента его образования, тем легче решить этот вопрос.

Давность нанесения ссадин устанавливается по наличию или отсутствию корочки, ее цвету, отторжению корочки и исчезновению участка покраснения на месте бывшей ссадины. Давность нанесения кровоподтека определяется по изменению его цвета. Давность перелома - по образованию и характеру костной мозоли, нанесения ран - по процессам воспаления и заживления, по наличию и характеру образовавшегося рубца.

Эти критерии позволяют ориентировочно установить давность нанесения повреждений. Для более точного решения вопроса применяется гистологическое исследование повреждений, позволяющее установить его давность. Подробное описание гистологических изменений по времени дано в соответствующих разделах.

С.В. Хасанянова (2002) установила, что при давности кожных ран до 40 мин. В сосочковом слое количество выявляемых лейкоцитов вокруг повреждений от 10-15 до 20-25 в поле зрения; при давности 40 мин. - 1 час - до 40-50 в поле зрения; при давности 1-2 часа и 2-4 часа - до 60-80 в поле зрения. В сетчатом слое и гиподерме - до 100 в поле зрения в группе до 40 мин. ; до 150 в поле зрения в группах 40 мин. - 1 час и 1-2 часа; до 200 в поле зрения в группе 2-4 часа (при увеличении микроскопа x100). С учетом локализации самая ранняя лейкоцитарная реакция до 80 в поле зрения в нижних слоях дермы и в гиподерме развивается в период до 40 мин. После повреждения в ранах предплечья, плеча, туловища и головы в виде перифокального "вала" вокруг кровоизлияний, краевого стояния лейкоцитов в сосудах, миграции лейкоцитов через сосудистую стенку, единичного периваскулярного расположения. Воспалительная реакция в дистальных отделах конечностей (пальцы, кисть, запястье) начинает формироваться к концу 1-го часа после повреждения в нижних слоях дермы и в гиподерме до 50 в поле зрения. К 4-м часам после повреждения происходит усиление воспалительных процессов во всех ранах, кроме ран нижних конечностей (Рис. 57, 58).

Установление последовательности нанесения повреждений.

Практика показывает, что весьма актуальным является вопрос о последовательности нанесения повреждений при наличии на трупе множественных ран, ссадин, кровоподтеков и переломов. Этот вопрос решается по интенсивности кровоизлияний. Считается, что в окружности повреждения, нанесенного первым, кровоизлияние будет обширнее, чем в повреждениях, причиненных в последующем. Но этот признак не считается достоверным. При нескольких огнестрельных повреждениях полых органов, первым считается то повреждение, раневой канал которого не ломанный. Если раневой канал будет ломанным, то повреждение нанесено не первым. Это правило имеет силу и при колото-резаных ранениях.

При наличии повреждений на плоских костях существует правило, что трещины от последующего ранения не пересекают трещины от предыдущего повреждения. Последовательность огнестрельных и колотых ран можно установить по количеству смазки и металла вокруг входного отверстия: на последующих входных ранениях смазки и металла меньше, чем на предыдущих.

Гистологически последовательность нанесения повреждений определяется по процессам воспаления и регенерации: чем раньше нанесено повреждение, чем дольше человек жил после получения повреждений, тем ярче выражена реакция воспаления и процессы регенерации.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Абашидзе К. Р. Материалы к судебно-медицинской экспертизе и патоморфологии электротравм // Комплексная экспертиза и экспериментальное исследование. - Канд. дисс. - Тбилиси, 1964. - 497 с.
2. Авакян Н. М. Скоропостижная смерть в раннем детском возрасте. - Ереван, 1964. - 164 с.
3. Авдеев М. И. Курс судебной медицины. - М., 1959.
4. Агеев В. А. Микропробоины в эпидермисе как признак электротравмы // Вопросы судебной медицины и экспертной практики. - Чита, 1969. - Вып. 3. - С. 89-92.
5. Агеев В. А. О некоторых новых признаках электрометок // Судебно-медицинская экспертиза и криминалистика на службе следствия. - Ставрополь, 1967 - Вып. 5. - С. 277-280.
6. Адкин В. И. О характере патоморфологических изменений в легких в ранние сроки после травмы // Механизмы и давность происхождения процессов и объектов судебно-медицинской экспертизы. - М., 1988. - С. 39¹.
7. Ангелов И. И. К вопросу об отличии прижизненных переломов костей от посмертных (экспериментальное и гистологическое исследование). - Докт. дисс. - С. - Пб, 1902.
8. Анреп В. К., Оболонский Н. А. Материалы для судебно-медицинской диагностики // Сборник научных работ, произведенных в лаборатории В. К. Анрепа. - 1885-1886. - Т. I. - С. 144-179.
9. Аушев Р. А. Установление прижизненноеTM переломов по состоянию микроциркуляторного русла надкостницы и реакции восстановления спинного зонда мышечной тканью. - Автореф. канд. дисс. - М., 1990. - 21 с.
10. Бакиров А. Б. Отравление уксусной кислотой // Судебно-медицинская экспертиза. - М., 1990, № 1. - С. 56.
11. Балякин В. А. Токсикология и экспертиза алкогольного опьянения. - М., 1962.
12. Барсегянц Л. О. Материалы к вопросу о судебно-медицинской диагностике прижизненных и посмертных странгуляционных борозд. - Канд. дисс. - М., 1953.
13. Бедрин Л. М., Загрядская А. П., Кедров В. С. Уткина Т. М. Судебно-медицинская диагностика скоропостижной смерти от ишемической болезни сердца. Учебно-методическое пособие для студентов и интернов. - Горький, 1975. - 160 с.
14. Бережной Р. В., Сумин Я. С., Томилин В. В., Ширинский П. П. Руководство по судебно-медицинской экспертизе отравлений. - М., 1980. - 415 с.

15. Березный В. И. К вопросу о механизме поражения током высокого напряжения и разрядами грозового электричества // Вопросы судебной медицины и экспертной практики. - Чита, 1967. - Вып. 2. - С. 62-65.

16. Беседкин М. К учению о признаках прижизненного происхождения странгуляционных борозд и ссадин на трупе. - Дисс. - М., 1884.

17. Бокариус Н. С. К дифференциальной диагностике прижизненного происхождения странгуляционных борозд при повешении // Вестник общественной гигиены, судебной и практической медицины - 1902, сентябрь.

18. Бокариус Н. С. О значении странгуляционной борозды при повешении // Записки Харьковского университета. - Харьков, 1904.

19. Бондарев П. Г. Изменения автоматических нервных узлов и мышцы сердца под влиянием алкоголя - Юрьев, 1887 - С. 144.

20. Бондарев П. Г. К вопросу о дифференциальной диагностике прижизненных и посмертных повреждений, ссадин, странгуляционных борозд и кровоподтеков. - Медицина, 1895, № 17-19.

21. Ботезату Г. А., Мутой Г. Л. Асфиксия (несчастные случаи, казуистика, заболевания). - Кишинев, 1983. - 95 с.

22. Боткин С. П. Курс клиники внутренних болезней — СПб, 1867 -В. 1- С. 148.

23. Бренер М. А., Мысляева. Здравоохранение Казахстана, 1958, № 6. - С. 17-20.

24. Вазина И. Р. Способ посмертной диагностики ожогового и травматического шока (методические рекомендации). - Горький, 1987. - 5 с.

25. Варшавский Е. С. К вопросу об отличии травматических прижизненных кровоподтеков от посмертных на свежих тканях и тканях, подвергшихся гниению и вымачиванию. - Дисс. Варшава, 1901. - 123 с.

26. Велишева Л. С., Вихерт А. М., Богданович А. К., Цыпленкова В. Г. // Внезапная сердечная смерть при алкогольной кардиомиопатии // Судебно-медицинская экспертиза - М., 1981, №2 - С. 25-28.

27. Велишева Л. С., Вихерт А. М., Швелев В. А., Ушаков А. Ф., Киселева З. М., Цыпленкова В. Г., Богданович И. К., Черначенко А. М., Жучкова И. А. Морфобиохимические особенности миокарда и его иннервации при алкогольной кардиомиопатии // Внезапная смерть — М., 1982-С. 199-210.

28. Велишева Л. С., Гольдина Б. Г., Богуславский В. Д., Серебренникова И. М. Внезапная сердечная смерть от алкогольной кардиомиопатии // Архив патологии - м., 1981, №3- С. 32-37.

29. Велишева Л. С., Гольдина Б. Г., Богуславский В. Л. Дифференциально-диагностические критерии алкогольной кардиомиопатии // Материалы I Всероссийского съезда судебных медиков - М., 1981 - С. 271-273.

30. Витер В. И. Некоторые проблемы и особенности анализа микроморфологических исследований в практике судебной медицины // Лабо-

раторные методы исследования в судебной медицине и задачи судебно-медицинской науки и практики по их совершенствованию. -Материалы VIII Всероссийского пленума судебных медиков. - Москва-Астрахань, 1993. - Ижевск, 1994. - с. 38-40.

31. Вишневский С. М. Новый признак смерти от замерзания // Вестник общественной гигиены, судебной и практической медицины. - 1895. - Вып. I. март.

32. Громов Л. И., Митяева Н. А. Пособие по судебно-медицинской гистологии. - М., 1958.

33. Гусакаян А. Г. Хронический алкоголизм и состояние внутренних органов. - М., 1968. - 312 с.

34. Дементьева Н. М. Скоропостижная смерть от атеросклероза венечных артерий. - М., 1974. - 216 с.

35. Демина В. И. Морфологические особенности микроциркуляции в диагностике шока с летальным исходом // Современные вопросы судебной медицины и экспертной практики. - Ижевск, 1991. -Вып. 5. -С. 117-118.

36. Жихорев В. И. Интрамуральная нервная система сердца в ге-незе острой сердечной смерти // Современные вопросы судебной медицины и экспертной практики. - Ижевск, 1991, Вып. 5. - С. 52-55.

37. Зинович-Кашенко В. К вопросу об отличии первичных явлений прижизненных переломов от посмертных. Экспериментальное и гистологическое исследование. - Дисс. - С. -Пб, 1884.

38. Исаев Ю. С. Обоснования типа утопления по выраженности лимфогемии в грудном протоке // Судебно-медицинская экспертиза. -М., 1989, № I. - С. 23-25.

39. Капащинский Н. К. К вопросу о трупных пятнах и дифференциальной диагностике прижизненных и посмертных ссадин и странгуляционной бороздки. - Дисс. - С. - Пб, 1882. - 70 с.

40. Касьянов М. И. Очерки судебно-медицинской гистологии. - М., 1954.

41. Касьянов М. И. Судебно-медицинская экспертиза скоропостижной смерти. - М., 1956. - 223 с.

42. Колударова Е. М. Диагностический комплекс патоморфологических изменений миокарда при смерти от переохлаждения организма. - Канд. дисс. - М., 1999.

43. Концевич И. А. Судебно-медицинская диагностика странгуляций. - Киев, 1968. - 156 с.

44. Ларин Е. А. Травматические ссадины прижизненные и посмертные. - Дисс. - С. - Пб, 1894.

45. Логинов А. С., Аруин Л. И. Клиническая морфология печени. -М., 1985.
46. Лукашевич И. Л. К вопросу об отличии ожогов прижизненного и посмертного происхождения. - Дисс. - С. - Пб, 1894.
47. Лушников Е. Ф., Шапиро Н. А. Аутолиз. Морфология и механизмы развития. - М., 1974.
48. Мазикова О. Б. Морфологические доказательства нарушения проницаемости кровеносных сосудов при токсическом действии этилового спирта. - Канд. дисс. - М., 1964.
49. Матвеева Л. Г., Шандоренко НА. К вопросу об определении минимального срока внутриутробной жизни по состоянию родовой опухоли, пупочных артерий и пупочного кольца // Актуальные вопросы судебно-медицинской экспертизы детей. - Л., 1989. - С. 42-45.
50. Матышев АА., Витер В. И. Судебно-медицинская экспертиза механической асфиксии. Руководство для врачей. - С. -Пб. - Ижевск, 1993. - 217 с.
51. Международная статистическая классификация болезней и проблем, связанных со здоровьем (десятый пересмотр). — ВОЗ. Женева, 1995.
52. Миловзоров А. П. Микроскопические изменения мышц при трупном окоченении. - Докт. дисс. - С. -Пб, 1888.
53. Минаков П. А. О субэндокардиальных экхиматозах при смерти от истечения кровью // Труды VIII Пироговского съезда. - 1902. - Вып. 7.
54. Молин Ю. А. Судебно-медицинская экспертиза повешения. -С. -Пб, 1996. - 333 с.
55. Молчанов В. А. К учению о трупных пятнах. - Дисс. - С. - Пб, 1894.
56. Муханов А. И., Юхинец И. А. К морфологии царапин // Судебно-медицинская экспертиза, 1989, № 3. - С. 24-26.
57. Назаров Г. Н., Николенко Л. П. Судебно-медицинское исследование электротравмы. - М., 1992.
58. Науменко В. Г., Митяева Н. А. Гистологический и цитологический методы исследования в судебной медицине (руководство). -М., 1980.
59. Нейдинг И. И. О диагностике странгуляционных борозд на шее при повешении и удушении //Московская медицинская газета, 1868, № 40-42. но-медицинская экспертиза, 1989, № 3. - С. 24-26.
60. Никольский И. И. По поводу судебно-медицинского значения геморрагии слизистой оболочки желудка при смерти от замерзания / / Вестник общественной гигиены, судебной и практической медицины. - С. -Пб, 1889, № 12. - 4. 2. - С. 1009-1013.
61. Новиков П. И. Экспертиза алкогольной интоксикации на трупе. - М., 1967. - 127 с.
62. Окмянский К. О. Патологоанатомические изменения нервных узлов сердца при остром алкоголизме у животных. - Дисс. - Варшава, 1903.

63. Олейник Н. Г., Москаленко Л. М. Макро- и микродиагностика колотых ран // Актуальные вопросы механических повреждений. - М., 1990. -С. 157-162.

64. Олихов С. А. К вопросу об отличии прижизненных переломов костей от посмертных на свежих и эксгумированных трупах. - Дисс. - Варшава, 1903.

65. Осьминкин В. А. Патоморфология легких при смерти от переохлаждения в воздухе. - Автореф. канд. дисс. - Л., 1988. - 22 с.

66. Осьминкин В. А. Сравнительная морфология системы дыхания при смерти от переохлаждения, отравления этанолом и ишемической болезни сердца // Актуальные вопросы судебной медицины. - Ижевск, 1992. - С. 67-68

67. Осьминкин В. А., Семенова И. Ю. Судебно-медицинская оценка гистоморфологических критериев смерти от переохлаждения // Современные вопросы судебной медицины и экспертной практики. -Ижевск, 1994. - Вып. 7. - С. 60-63.

68. Пауков В. С., Лебедев С. П. Алкогольная кардиомиопатия // Итоги науки и практики. Патологическая анатомия. — М., 1985 — Т. 5-С. 100-136.

69. Пациора М. Д. Хирургия портальной гипертензии. 2-е изд. — Ташкент, 1984

70. Пашкова В. И., Томилин В. В. Лабораторные и специальные методы исследования в судебной медицине. - М., 1975.

71. Пашуканис Б. К вопросу о распознавании смерти от утопления // Вестник общественной гигиены, судебной и практической медицины. - Т. 3, июнь, 1912.

72. Пашуканис Б. К вопросу о распознавании смерти от утопления. - Дисс. -М., 1912.

73. Пермяков А. В. Скоропостижная смерть от заболевания органов дыхания // Актуальные аспекты судебной медицины. - Ижевск, 1992. -Вып. 2. -С. 77-78.

74. Пермяков А. В. Скоропостижная смерть от заболевания почек // Актуальные аспекты судебной медицины. - Ижевск, 1993. - Вып. 3. - С. 44-46.

75. Пермяков А. В. Изменения периферической нервной системы при странгуляционной асфиксии // Периферическая нервная система в норме и в условиях эксперимента. - Ижевск, 1989. - С. 45-56.

76. Пермяков А. В. Комплексное исследование периферической нервной системы при повешении (для целей судебно-медицинской лабораторной практики) - Докт. дисс. - Ставрополь - Ижевск, 1971. - 315с.

77. Пермяков А. В. О некоторых артефактах в судебно-медицинской гистологии и их профилактике // Современные вопросы судебной медицины и экспертной практики. - Ижевск, 1994. - Вып. 7. - С. 153-157.

78. Пермяков А. В. Органная патология скоропостижной смерти по материалам бюро судебно-медицинской экспертизы МЗ Удмуртской республики // Актуальные аспекты судебной медицины. - Ижевск, 1995. - Вып. 4. - С. 83-86.

79. Пермяков А. В. Скоропостижная смерть от заболевания печени // Актуальные аспекты судебной медицины. - Ижевск, 1993. - Вып. 3. - С. 41-44.

80. Пермяков А. В., Витер В. И. Патоморфология и танатогенеза алкогольной интоксикации — Ижевск, 2002-С. 91.

81. Пермяков А. В., Витер В. И. Проблемы ненасильственной смерти // Современные вопросы судебной медицины и экспертной практики. - Ижевск, 1996. - Вып. 8. - С. 41-46.

82. Пермяков А. В., Витер В. И. Скоропостижная смерть от заболеваний органов дыхания // Современные вопросы судебной медицины и экспертной практики. - Ижевск, 1993. - Вып. 6. - С. 99-102.

83. Пермяков А. В., Витер В. И. Скоропостижная смерть от заболевания легких // Научно-практическая конференция. Болезни органов дыхания, Профилактика, Раннее выявление и лечение. - Ижевск, 1995. - С. 47-48.

84. Пермяков А. В., Витер В. И. Структура детской смертности по результатам судебно-медицинской экспертизы // Труды Ижевского медицинского института. - Том 33. 4. 2. - Ижевск, 1995. - С. 179-181.

85. Пермяков А. В., Витер В. И., Пирогов Ю. С. Диагностическое значение гистоморфологии поджелудочной железы при смерти от различной патоморфологии // Актуальные аспекты судебной медицины. — Ижевск, 1993. - В. 3. - с. 47-49.

86. Пермяков А. В., Витер В. И., Толстолицкий В. Ю. Основы судебно-медицинской гистологии. Учебное пособие. - Ижевск, 1994.

87. Пермяков Н. К. Панкреатит (патологическая анатомия) // БМЭ. - М., 1982. - Изд. 3. Т. 18. с. 750-791.

88. Пермяков Н. К. Патологическая анатомия и патогенез хронического алкоголизма // БМЭ. Т. I. - М., 1974. - С. 780-790.

89. Пермяков Н. К. Алкоголизм хронический. Патологическая анатомия и патогенез // БМЭ - М., 1974- изд. 3 - Т. 1-С. 260-261.

90. Петров П. М. О прижизненных явлениях в бороздке на шее при повешении и удушении // Сборник сочинений по судебной медицине, судебной психиатрии, медицинской полиции, общественной гигиене, медицинской географии, медицинской статистике. - С. - Пб, 1872. -Т. III. .

91. Подымова С. Д. Болезни печени. Руководство для врачей. 2-е изд. - М., 1993.

92. Полимпсестова О. А. Диагностика прижизненных и посмертных кровоподтеков в гистологических срезах рентгенологическими и люми-

нисцентными методами исследования // Судебно-медицинская экспертиза. - М., 1991, № I. - С. 14-16

93. Полимсестова О. А. Диагностика прижизненных и посмертных кровоизлияний в гистологических срезах кожи биофизическими методами. - Автореф. канд. дисс. - М., 1990. - 21 с.

94. Полякова В. И. Терапевтический архив, 1965, XXXVII, № 5. - С. 40-41.

95. Породенко В. А. О значении оценки морфофункционального состояния печени в диагностике смертельных алкогольных интоксикаций // Судебно-медицинская экспертиза. - М., 1997, № 4 - С. 22-24.

96. Правила взятия, фиксации, обработки, исследования, исследования, хранения и документации трупного материала, предназначенного для судебно-гистологического исследования //Сборник организационно-методических материалов по судебно-медицинской экспертизе (В. И. Прозоровский, Э. И. Кантер). - М., 1960. Вып. 2. - С. 309-318.

97. Правила производства судебно-медицинской экспертизы в гистологических отделениях бюро судебно-медицинской экспертизы (приложение 3 к приказу № 407 от 10. 12. 96).

98. Правила судебно-медицинской экспертизы трупа (приложение 1 к приказу № 407 от 10. 12. 96).

99. Приказ № 407 от 10. 12. 96 г. МЗ РФ "О внедрении в практику правил производства судебно-медицинских экспертиз" - М., 1996.

100. Протасов Н. Об отличии травматических прижизненных кровоподтеков от посмертных - Дисс. С. - Пб, 1888.

101. Раппопорт Я. Л., Мухарламов Н. М., Чарчоглян Р. А. Кардиомиопатии//БМЭ-М., 1979-Т. Ю-С. 131-140.

102. Руднев М. М. Практическое руководство к судебной медицине И. Л. Каспера, обработанное М. М. Рудневым, В. О. Мержевским, М. Н. Шмелевым и др. - Ч. 2. (танатология). - С. -Пб, 1878.

103. Саенко А. В., Осипенко Т. К., Пиголкин Ю. И. Установление давности повреждения кости // Проблемы идентификации в теории и практике судебной медицины. - Материалы IV Всероссийского съезда судебных медиков. Часть 1. - М. -Владимир, 1996. - С. 102-103.

104. Сафрай А. Е., Садовина Ю. Б., Сидорова В. П. К вопросу о возможности морфологической диагностики отравлений этиловым спиртом // Проблемы идентификации в теории и практике судебной медицины. Материалы ГУ Всероссийского съезда судебных медиков. - М., 1996. -4. 2. -С. 157-158.

105. Свадовский Б. С. Острый пигментный нефроз и его Судебно-медицинская оценка. - М., 1974. - 152 с.

106. Серов В. В., Лапиш К. Морфологическая диагностика заболеваний печени. — М., 1989.

107. Синельщиков В. В. Судебно-медицинская оценка влияния факторов внешней среды и изменений миокарда на внезапную смерть в контрастных климато-географических зонах. - Автореф. докт. дисс. - М., 1990. -37 с.

108. Смольянинов В. М., Ширинской П. П., Пашинян Г. А. Судебно-медицинская диагностика живорожденности. - М., 1974. - 119.

109. Смольянинов А. В., Наддачина Т. А., Свадовский Б. С. Коронарная недостаточность в судебно-медицинской практике. - М., 1966, - 78 с.

110. Смыслов А. М. К вопросу о распознавании смерти от замерзания: микроскопические изменения в легких при действии низкой температуры. - С. -Пб, 1909. - 84 с.

111. Соколов П. А. К вопросу о диагностическом значении исследований пупочного кольца при установлении новорожденности, живорожденности и продолжительности жизни плода // Материалы III Всесоюзного совещания судебно-медицинских экспертов и III Всесоюзной конференции научного общества судебных медиков и криминалистов. - Рига, 1957. - С. 136-137.

112. Соколов П. А. Гистологическое исследование пупочного кольца и пупочного остатка в судебно-медицинском отношении // Вопросы судебно-медицинской экспертизы. - М., 1958. - Т. 3. - С. 300.

113. Соколов П. А. Изменения в области пупочного кольца и пуповидного остатка в судебно-медицинском отношении // Материалы докладов II конференции молодых научных сотрудников МГМИ. - М., - 1957. -С. 61-62.

114. Солунсков М. М. К вопросу об отличии прижизненных повреждений от посмертных по изменениям в лимфатических железах при травматических повреждениях. - Дисс. - С. -Пб, 1908 - 36 с.

115. Степанян Ю. С. Диагностический комплекс гистоморфологических изменений щитовидной железы при смерти от общего переохлаждения организма. - Канд. дисс. — Ижевск, 2002.

116. Струков А. И., Серов В. В. Патологическая анатомия. - М., 1993.

117. Струков А. И., Серов В. В. Патологическая анатомия. - М., 1995.

118. Тареев Е. М., Мухин А. С. Кардиология, 1977, №12 - С. 17-32.

119. Тимченко Г. П. К понятию живорожденноеTM в судебной медицине // Актуальные вопросы судебно-медицинской экспертизы у детей. -Л., 1989. -С. 18-22.

120. Толстолуцкий В. Ю., Витер В. И. Проблемы морфологической диагностики острого отравления алкоголем // Актуальные аспекты судебной медицины. - Ижевск, 1993. - Вып. 3. - С. 25-32.

121. Харин Г. М. К судебной-медицинской оценке морфологических изменений печени при тяжелой механической травме // Судебно-медицинская экспертиза. - М., 1988. - С. 47-49.

122. Хасанянова С. В. Судебно-медицинское определение давности образования прижизненных кожных ран. - Канд. дисс. - Ижевск, 2002.

123. Цыпленкова В. Г. Алкогольная кардиомиопатия и внезапная сердечная смерть. - Автореф. докт. дисс. М., 1988. - С. 47-49.

124. Чистова Т. И. Количественная оценка гликогена и серосодержащих аминокислот в гистологических срезах печени при смерти от острого отравления этиловым алкоголем // Актуальные вопросы судебной медицины и экспертной практики. - Барнаул, 1990. - С. 162-166.

125. Чистова Т. И. Методика количественного определения гликогена в гистологических срезах // Судебно-медицинская экспертиза. - М., 1989, № 2. -С. 47-48.

126. Чистова Т. И. О диагностическом значении количественного содержания гликогена в ткани трупа при некоторых видах смерти // Судебно-медицинская экспертиза - М., 1990, № I. - С. 30-33.

127. Чистова Т. И. Определение содержания гликогена в ткани трупа методами двухволновой фотометрии при судебно-медицинской диагностике некоторых видов смерти. - Автореф. канд. дисс. - М., 1989. - 26 с.

128. Чуев Н. А. К вопросу об изменении кожи при наложении на шею посмертно петли. - Дисс. - С. -Пб, 1894.

129. Шакуль В. А. Гистологическое исследование пупочного кольца и внутрибрюшных отрезков пупочных сосудов // Материалы III Всесоюзной конференции научного общества судебно-медицинских экспертов и криминалистов и III Всесоюзного совещания судебно-медицинских экспертов. - Рига, 1957. - С. 135-136.

130. Шакуль В. А. Жировая эмболия при отравлении алкоголем // Материалы I расширенной областной научно-практической конференции судебных медиков и криминалистов. - Курган, 1972. - С. 28.

131. Шакуль В. А. Об оценке изменений пупочного кольца // Сборник научных трудов сотрудников кафедры и судебных медиков г. Ленинграда. - Л., 1959. - Вып. 18. - С. 270-275.

132. Шакуль В. А. Пигментный нефроз при отравлении алкоголем // Материалы I расширенной областной научно-практической конференции судебных медиков и криминалистов. - Курган, 1972. - С. 28-29.

133. Шакуль В. А. Результаты гистологического исследования пупочного кольца и пупочных сосудов новорожденных // Сборник научных

работ сотрудников кафедры и судебных медиков г. Ленинграда. -Л., 1957. - Вып. 10. - С. 147-156.

134. Шамарин Ю. А. К вопросу о патогенезе пятен Вишневого / Проблемы теории и практики судебной медицины. - Томск, 1991. - С. 30-32.

135. Шишкин И. П. Травматические кровоподтеки прижизненные и посмертные. - Дисс. - С. -Пб, 1895.

136. Ярославцев С. А., Благонравов Ю. И. 4-й съезд невропатологов и психиатров. - М., 1980, №2- С. 316-317.

137. Goodwin J. F., Congestive and hypertrophie cardiomyopaties. Lancet, v. 1. p 731, 1970.

138. M. C. Kenzie/ The Movement of the Heozt. Edi burgh; London, Oxford, 1902, 419 pp.

139. Wood G. B. In: Treatise of the Proctice of Medicine/ Lippincoff, Grodo and co, Phylodelphia, 1855, p 168.

СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКАЯ ГИСТОЛОГИЯ

Руководство для врачей
А.В. Пермяков, В.И. Витер, Н.И. Неволин

Отпечатано в ОГУП «Ревдинская типография» ул. Комсомольская, 51, телефон (факс) 4-28-84, заказ 2600, с оригинал-макета, подготовленного издательством «Экспертиза», лицензия на издательскую деятельность ЛУ № 066 от 05. 04. 1999, тираж 500 экз.

426009, Ижевск, ул. Ленина, 87-а, тел. (3412) 75-24-93. Электронный адрес - expertiza@e-mail.ru