

ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ
ВЫСШЕГО ПРОФЕССИОНАЛЬНОГО ОБРАЗОВАНИЯ
«НОВОСИБИРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

На правах рукописи

Грицингер Валентина Александровна

**ПАТОМОРФОЛОГИЯ РАНЕВОГО ВОСПАЛЕНИЯ МИОКАРДА ПРИ
КОЛОТО-РЕЗАНЫХ ПОВРЕЖДЕНИЯХ СЕРДЦА**

14.03.02 – патологическая анатомия

14.03.05 – судебная медицина

Диссертация на соискание ученой степени
кандидата медицинских наук

Научные руководители:
доктор медицинских наук,
профессор Новоселов В. П.,
доктор медицинских наук,
профессор Савченко С. В.

Новосибирск – 2014

ОГЛАВЛЕНИЕ

ВВЕДЕНИЕ.....	4
ГЛАВА 1 ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ. СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ВОПРОСА О ПРИЖИЗНЕННОСТИ И ДАВНОСТИ ОБРАЗОВАНИЯ ПОВРЕЖДЕНИЙ.....	8
1.1 Установление прижизненности образования повреждений.....	8
1.2 Воспаление, как основа установления давности образования повреждений.....	13
1.3 Адаптационные возможности организма в условиях травмы.....	19
1.4 Установление давности образования ишемических повреждений миокарда.....	24
1.5 Патоморфология миокарда при механической травме.....	27
ГЛАВА 2 МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ.....	32
2.1 Этическое обоснование проведенных методов исследования.....	32
2.2 Характеристика материала исследования.....	33
2.3 Последовательность этапов исследования.....	38
2.4 Этапы морфологического исследования.....	40
2.5 Регистрация полученных морфологических и морфометрических данных.....	43
ГЛАВА 3 ЭКСПЕРТНАЯ ОЦЕНКА ПРИЖИЗНЕННОСТИ ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ В МИОКАРДЕ ПРИ ПРОНИКАЮЩИХ КОЛОТО-РЕЗАНЫХ РАНЕНИЯХ ГРУДИ С ПОВРЕЖДЕНИЕМ СЕРДЦА.....	50
3.1 Характеристика исследуемых случаев.....	50
3.2 Микроскопическое исследование, состояние гемодинамики и патоморфологические изменения кардиомиоцитов непосредственно после травмы.....	52
3.3 Динамика патоморфологических изменений в первой и второй исследуемых группах.....	68
3.4 Поляризационный метод микроскопии при исследовании	

альтеративных повреждений кардиомиоцитов.....	73
3.5 Сравнительная оценка данных, полученных в контрольных группах.....	76
ГЛАВА 4 ЭКСПЕРТНАЯ ОЦЕНКА ДАВНОСТИ ОБРАЗОВАНИЯ ПОВРЕЖДЕНИЙ В МИОКАРДЕ ПРИ ПРОНИКАЮЩИХ КОЛОТО-РЕЗАННЫХ РАНЕНИЯХ ГРУДИ С ПОВРЕЖДЕНИЕМ СЕРДЦА. ОСОБЕННОСТИ ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ В ЗОНАХ РАНЕВОГО КАНАЛА НА РАННИХ СРОКАХ ПОСЛЕ ПОЛУЧЕНИЯ ТРАВМЫ.....	79
4.1 Характеристика случаев смерти при колото-резаных ранениях груди с повреждением сердца.....	79
4.2 Характер реактивных патоморфологических изменений миокарда в различных зонах раневого канала.....	80
ГЛАВА 5 ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ МИОКАРДА ПРИ ПРОНИКАЮЩИХ КОЛОТО-РЕЗАННЫХ РАНЕНИЯХ ГРУДИ С ПОВРЕЖДЕНИЕМ СЕРДЦА В ЗОНАХ РАНЕВОГО КАНАЛА ПРИ ДАВНОСТИ ТРАВМЫ ОТ ТРЁХ ЧАСОВ ДО ТРЁХ СУТОК.....	105
5.1 Общая характеристика материала.....	105
5.2 Характер реактивных патоморфологических изменений миокарда в различных зонах раневого канала.....	105
ЗАКЛЮЧЕНИЕ.....	127
ВЫВОДЫ.....	139
ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ.....	141
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ.....	142
СПИСОК ИЛЛЮСТРАТИВНОГО МАТЕРИАЛА.....	156

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность исследования

Установление прижизненности и давности образования повреждений является одними из основных вопросов при механической травме [53; 96; 105]. Решение этих вопросов основано на оценке патоморфологических изменений травмированных тканей с учетом современных данных об альтерации, дистрофических изменениях и воспалении [7; 18; 41; 77; 78; 81; 145].

В настоящее время в научной литературе отсутствуют конкретные рекомендации, посвященные оценке патоморфологических изменений миокарда при проникающих ранениях груди с повреждением сердца [12; 52; 96]. Такая ситуация негативно влияет на оценку давности воспалительного процесса в зоне поврежденных тканей и может привести к неправильной трактовке полученных данных. Поэтому вопрос о прижизненности и давности образования повреждений остается актуальным и требует глубокого изучения и выявления патоморфологических критериев, в том числе и для различных периодов течения раневого процесса.

Цель исследования

Оценить характер патоморфологии раневого воспаления миокарда при колото-резаных ранениях груди с повреждением сердца.

Задачи исследования

1. Выявить особенности патоморфологических изменений в различных зонах раневого канала в миокарде при проникающих колото-резаных ранениях груди с повреждением сердца.
2. Определить характерные изменения миокарда при исследовании краевой зоны раневого канала.
3. Определить характерные изменения миокарда при исследовании прикраевой зоны раневого канала.

4. Исследовать характер воспалительных изменений в раневом канале в зависимости от давности образования колото-резаного ранения сердца.

5. Оценить особенности реактивных изменений в миокарде при колото-резаных ранениях сердца для установления прижизненности травмы.

Научная новизна исследования

Получены новые данные о патоморфологии раневого воспаления в миокарде при колото-резаных ранениях сердца.

Определены характерные патоморфологические изменения кардиомиоцитов, являющихся стенками раневого канала в сердце, а также в прикраевой зоне ранения и в интактных участках миокарда.

Проведен сравнительный морфологический анализ развития реактивных изменений и воспаления в раневом канале сердца при колото-резаных ранениях, позволяющий проводить оценку прижизненности и давности образования повреждений.

Теоретическое и практическое значение

Результаты проведенного морфологического исследования, основанного на оценке раневого воспаления миокарда при колото-резаных ранениях сердца, существенно расширяют представление об особенностях развития воспалительной реакции в различных участках мышцы, окружающей раневой канал.

Полученные в результате исследования данные использованы для разработки методических рекомендаций, применение которых в работе патоморфологов и судебных гистологов позволит повысить уровень морфологической оценки и улучшить качество выполненных исследований.

Основные положения, выносимые на защиту

1. Характер раневого воспаления миокарда при колото-резаных ранениях груди позволяет выделить краевую и прикраевую зоны раневого канала в сердце.

2. Каждая из выявленных зон раневого канала в сердце при колото-резаных ранениях груди имеет характерные реактивные и воспалительные изменения, позволяющие определять прижизненность и давность образования травмы.

Внедрение результатов исследования в практику

Результаты исследования внедрены в практическую работу лаборатории патоморфологии и электронной микроскопии Новосибирского научно-исследовательского института патологии кровообращения им. Е. Н. Мешалкина, патологоанатомических отделений государственной Новосибирской областной клинической больницы и городской клинической больницы № 1. Материалы, полученные в процессе выполнения работы, используются в учебном процессе на кафедрах патологической анатомии Сибирского государственного медицинского университета, Кемеровской государственной медицинской академии, кафедрах патологической анатомии и судебной медицины Алтайского государственного медицинского университета, Красноярского государственного медицинского университета им. В. Ф. Войно-Ясенецкого и Новосибирского государственного медицинского университета. Методические рекомендации по материалам диссертации внедрены в практику работы Красноярского краевого бюро судебно-медицинской экспертизы и Новосибирского областного клинического бюро судебно-медицинской экспертизы.

Апробация работы

Основные положения диссертации доложены и обсуждены на совместном заседании кафедр патологической анатомии и судебной медицины Новосибирского государственного медицинского университета (2011, 2012); на совместной конференции сотрудников лаборатории патоморфологии и электронной микроскопии научно-исследовательского института патологии кровообращения им. акад. Е. Н. Мешалкина (2012); на совместном заседании сотрудников патологоанатомического отделения Новосибирского научно-исследовательского

института травматологии и ортопедии им. Я. Л. Цивьяна (2011); на научно-практических конференциях Межрегиональной ассоциации «Судебные медики Сибири» (2009, 2010); на научно-практической конференции Алтайского государственного медицинского университета (2013); на итоговых научных конференциях молодых ученых Новосибирского государственного медицинского университета «Авиценна» (2011, 2012, 2013, 2014).

Публикации

По теме диссертации опубликовано 18 печатных работ, в том числе 5 статей в научных журналах и изданиях, которые включены в перечень российских рецензируемых научных журналов для публикаций материалов диссертаций.

Объем и структура диссертации

Диссертация изложена на 163 страницах и содержит 10 таблиц, 76 рисунков. Работа состоит из введения, обзора литературы, главы о материалах и методах исследования, трёх глав о результатах собственных исследований, обсуждения полученных результатов (заключения), выводов, практических рекомендаций, списка использованной литературы, включающего 157 источников, в том числе 117 отечественной и 40 зарубежной литературы, списка иллюстративного материала.

Личный вклад автора

Весь материал, представленный в диссертации, получен, обработан и проанализирован лично автором.

ГЛАВА 1 ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ. СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ВОПРОСА О ПРИЖИЗНЕННОСТИ И ДАВНОСТИ ОБРАЗОВАНИЯ ПОВРЕЖДЕНИЙ

1.1 Установление прижизненности образования повреждений

Установление прижизненности образования механических повреждений считается одним из основных вопросов при проведении судебно-медицинской экспертизы в случаях различных видов травмы [12; 25; 26; 27; 28; 91; 96]. Морфологическая дифференциальная диагностика прижизненных и посмертных повреждений не представляет трудностей в тех случаях, когда после образования повреждения до наступления смерти проходит достаточный промежуток времени – в несколько часов [19; 38; 47; 74]. Как показывает экспертная практика значительно сложнее, когда полученные повреждения были нанесены незадолго до наступления смерти, в период умирания, или в ближайшее время после ее наступления [31; 69; 84]. Это связано, в первую очередь, с переживаемостью тканей организма после остановки кровообращения. Ткани и органы сохраняют способность реагировать на воздействие после наступления смерти организма в течение значительного промежутка времени. Согласно современным данным – жизнеспособность кожи, кровеносных сосудов, костной ткани исчисляется часами, а хрящевая ткань сохраняет жизнеспособность до конца первых суток постмортального периода [19].

Посмертные повреждения подразделяются на повреждения случайные и умышленные [69; 75]. К случайным относят повреждения, образовавшиеся в результате активности животных и насекомых на месте расположения трупа, при его транспортировке и при некоторых других обстоятельствах. Умышленные посмертные повреждения подразделяют на повреждения, образовавшиеся в результате судебно-медицинского исследования трупа, а также связанные с искусственной консервацией трупа, с забором трупной крови, тканей и органов. Кроме того, умышленные посмертные повреждения могут образоваться в

результате преступных действий, связанных с инсценировкой другого вида смерти или в процессе расчленения трупа [11; 12; 35].

Макроскопические признаки ответной реакции организма, такие как изменение цвета кровоподтеков, образование струпов, признаки воспаления, пролиферации, имеют повреждения, которые были нанесены за 24 часа или более до наступления смерти. Для диагностики повреждений, нанесенных за несколько часов до наступления смерти, необходимо использование микроскопического исследования поврежденных тканей [53; 117; 134]. Дифференциальная диагностика повреждений, нанесенных в короткий промежуток времени до наступления смерти, в премортальный период, во время клинической смерти и посмертных повреждений представляет большие трудности при применении традиционных методов исследования.

Экспертная диагностика прижизненных повреждений начинается у секционного стола при проведении аутопсии. Вскрывающий врач определяет морфологические изменения, обусловленные деятельностью органов кровообращения и дыхания. Объективными проявлениями прижизненности травмы, при сохранении сердечной деятельности, являются признаки возникшего наружного или внутреннего кровотечения с характерными следами в виде потеков, брызг и истечения крови. При исследовании мягких тканей выявляют разнообразные по локализации кровоизлияния, которые можно обнаружить под органной или пристеночной плеврой, брюшиной, в субфасциальных и межмышечных пространствах, в местах прикрепления связок и мышц [15; 28; 31; 91].

К прижизненным признакам тупой травмы головы относят внутричерепные оболочечные и церебральные кровоизлияния – эпидуральные, субдуральные гематомы, а также кровоизлияния под мягкую мозговую оболочку или в вещество головного мозга [69]. Информативным критерием прижизненности травмы является эмболия – жировая, воздушная или тканевая правых отделов сердца, а также системы легочного ствола и легочных артерий [69].

О прижизненной острой кровопотере свидетельствует выявление при исследовании выносящего тракта левого желудочка – субэндокардиально локализующихся кровоизлияний – пятен Минакова [100]. При исследовании просвета желудочно-кишечного тракта о прижизненности травмы вышерасположенных отделов может свидетельствовать выявление крови в просвете желудка, тощей, подвздошной и толстой кишок. При травме печени выявляют наличие крови в просвете желчного пузыря, в случаях повреждений органов мочевой системы кровь можно обнаружить в просвете мочевого пузыря.

При травме верхней или нижней челюсти, переломах основания черепа, костей носа, активный процесс дыхания нередко сопровождается аспирацией жидкой крови, которую выявляют на аутопсии [19]. В случаях пребывания в условиях пожара, в просвете дыхательных путей обнаруживают наличие копоти, удалив которую выявляют ожоги слизистой оболочки верхних дыхательных путей. Кроме того, копоть в этих случаях можно выявить в пазухах лобной и основной костей.

Механические повреждения груди, сопровождающиеся травмой легких и пристеночной плевры, приводят к формированию подкожной эмфиземы [75; 135; 136].

К признакам прижизненности травмы относят сокращение поперечнополосатой мускулатуры в местах образовавшихся повреждений. При исследовании ран отмечают наличие кровоподтеков и осадненности краев, их зияние за счет сокращения поврежденных мышц, образующих раневой канал. При исследовании раневого канала выявляют кровоизлияния в мягкие ткани. Визуально определяемые на секции признаки прижизненности травмы всегда находят подтверждение при микроскопическом исследовании (эмболия, кровоизлияние, аспирация).

При микроскопическом исследовании информативной является оценка реакции сосудов на травматическое воздействие. Первичные изменения кровообращения при различных альтеративных воздействиях, нарушающих целостность анатомических структур, имеют последовательный алгоритм

течения, проявляющийся в локальных, региональных и общих реакциях организма [52; 53; 62].

Первоначально, в ответ на кровопотерю, рефлекторно развивается спазм сосудов, за счет чего формируется малокровие, с течением времени сосудистая стенка постепенно расслабляется, сосуды расширяются – развивается полнокровие. Таким образом, наблюдается универсальная, так называемая, компенсаторно-приспособительная реакция организма [53; 75]. Вслед за этой реакцией наблюдается нормализация тонуса стенок сосудов и восстановление сосудистого кровотока. Однако совместно с нормализацией кровотока, наблюдаются ранние изменения кровообращения, такие как кровоизлияния, плазморрагии и тромбоз, отмечаются расстройства циркуляции лимфы [53]. Данная трактовка течения последовательных реакций типична для всех органов и тканей, но общность течения может меняться в зависимости от многочисленных факторов, таких как особенности микроциркуляторного русла, компенсаторных механизмов и конкретного варианта танатогенеза.

Стадию спазма можно проследить в микропрепарате лишь тогда, когда смерть наступила достаточно быстро – за короткий промежуток времени. Образование повреждения может сопровождаться относительно нормальным кровотоком сосудистого русла, но с возможными первичными элементами воспаления, проявляющегося реакцией в виде гиперемии в отдельно взятых отрезках сосудистого русла, а также полнокровием в результате расслабления сосудистого русла.

Регионарная реакция представлена отсутствием тонуса сосудистого русла и сосудистым полнокровием кожи, подкожно-жировой клетчатки, мышц на достаточном отдалении от места первоначального повреждения [88; 89]. Развивающаяся массивная кровопотеря часто обуславливает тяжесть течения реакций сосудистого русла.

Общая реакция сосудистого русла проявляет себя спазмом, в большей степени артериального звена, при этом сроки смены реакции спазма и

качественные показатели спазма (продолжительность, сила) в разных тканях могут отличаться.

Для головного мозга, конкретно в его корковых структурах, спазм сосудистого русла и, как следствие, обеднение кровью, можно проследить в течение нескольких суток после травмы. На смену спазму приходит расширение сосудистого русла: для артериол – это микроскопическое чередование участков сужения и расширения, для венул – декомпенсация в виде пареза и полнокровия участков сосудистого русла. Под влиянием универсальной компенсаторной сосудистой реакции сосуды микроциркуляторного русла постепенно приобретают нормальный тонус [83; 100].

В легочной ткани промежуток смены спазма колеблется от нескольких минут до 2–3 часов, вовлекается и малый и большой круги кровообращения, с наличием в них элементов расширения и полнокровия. При этом запираательные артерии открыты, находятся в состоянии дистонии, что в норме присуще сосудам системы легочной артерии. При исследовании легких отмечают наличие участков с чередующимся полнокровием и малокровием сосудистого русла.

В процессе умирания массивная кровопотеря приводит к общему спазму периферических капилляров, венул и артериол вследствие механизма компенсаторного выключения области из общего кровообращения. В дополнение к задержке фазы полнокровия может появиться сепарация плазмы в сосудистом русле.

Механизм централизации кровообращения при кровопотере приводит к депонированию в системе легочных сосудов, но в стадии периферического спазма легочная ткань подчиняется общности реакции всего сосудистого русла, поэтому легкие малокровны [133; 136; 147; 148]. При кровопотере спазм малого круга кровообращения сопровождается закрытием просвета артериол – это фактор возникшего «сосудистого сопротивления», развивающегося в ответ на снижение минутного объема сердца и объема сердечного выброса.

Таким образом, установление прижизненности травмы является актуальным и значимым для экспертной практики [86; 91; 93].

1.2 Воспаление, как основа установления давности образования повреждений

Местной реакцией организма рефлекторного характера в ответ на местное повреждение или раздражение ткани является воспаление [53; 65].

И. В. Давыдовский (1969) определял воспаление как местную реакцию организма, связанную с местным раздражением или повреждением тканей. По мнению J. Schilling (1968) любая механическая травма всегда вызывает воспалительную реакцию. E. Peacock и W. van Winkle (1970) считали закономерным развитие воспалительной реакции в ответ на повреждение тканей, отмечая, что «воспалительная реакция является необходимой прелюдией к нормальному течению раневого процесса и репаративной регенерации». Таким образом, в процессе воспаления выделяют тесно связанные между собой, последовательно развивающиеся фазы: альтерация, экссудация и пролиферация.

Раневое воспаление является иммунным процессом и важную роль в нем играют продукты гистолиза, к которым относятся антитела, а также образующиеся в очаге асептического воспаления эндоантигены [18; 42; 64]. Существенную роль в иммунном процессе играет такой компонент воспаления как клеточная реакция.

По своему существу эта реакция носит приспособительный характер, в основе которого лежат сосудисто-тканевые изменения [66; 68].

Морфологически процессы альтерации проявляются различными дистрофиями при легких степенях воспаления и некробиозом, некрозом или десквамацией клеток в более тяжелых случаях [41]. Характер этих изменений зачастую связан с прямым действием повреждающего фактора (механическая травма, химический ожог и т. д.), хотя нередко они могут быть следствием изменений в процессе воспаления, нарушений тканевого обмена и кровообращения. Альтеративные проявления могут быть ограниченными или значительно распространенными, это зависит от таких условий как характер и сила действующего фактора, состояние организма.

Альтеративная фаза в случаях колото-резаных ранений обусловлена механическим повреждением, при этом в результате кровопотери падает давление в сосудистой системе, что приводит к уменьшению венозного возврата к сердцу и, соответственно, уменьшению ударного объема. Если величина кровопотери не превышает 15 мл на 1 кг массы тела, то среднее артериальное давление почти не меняется; при большей кровопотере оно резко падает [128; 133; 147; 148]. Это влечет за собой развитие шока (кардиогенного, травматического, сердечнососудистого, гемодинамического, циркуляторного), т.е. острого состояния, при котором страдает кровоснабжение тканей и, как результат, возникает нарушение функции органов и тканей. Так в случаях инфаркта миокарда, когда сердечная мышца не в состоянии перекачивать достаточное количество крови, смертность достигает 80 % [128; 133; 147]. Согласно данным М. А. Сапожниковой (1988), сердце является одним из самых часто травмируемых органов груди. При травме сердца колюще-режущими орудиями показатель летальности достигает 90 %.

Изменения в очаге воспаления, проявляющиеся расширением сосудистой сети, нарушением реологии крови с выходом жидкой её части вместе с белком и лейкоцитами называется экссудацией [88]. Экссудат – это клеточные элементы и жидкая часть крови, вышедшие из просвета сосудов [77; 78; 114; 115].

В фазе экссудации выделяют сосудистую и клеточную реакции. В развитии нарушений сосудистого русла наибольшее значение имеет совместное действие вазоактивных веществ, появляющихся в очаге поражения (ацетилхолин, норадреналин, гистамин, серотонин, брадикинин и др.). Сосудистая реакция начинается с вазоконстрикции, которая быстро сменяется вазоделятацией, при этом кровоток замедляется, нарушаются реологические свойства крови, увеличивается проницаемость стенки сосудов, что способствует краевому стоянию с последующей миграцией клеток за пределы сосудистого русла и образованием воспалительного экссудата [33; 64; 121; 142; 148; 156].

Выходу лейкоцитов за пределы просвета предшествует краевое расположение их в сосудах. Среди эмигрирующих клеток преобладают

нейтрофильные гранулоциты, реже встречаются ацидофильные и базофильные гранулоциты. Обнаруженные неизмененные тканевые гранулоциты, по истечении семидневного срока, следует учитывать как вышедшие позднее. В более ранние сроки выходят в основном гранулоциты, а позднее лимфоциты и моноциты [119; 122; 146]. Морфологически они слабо отличаются от гистиоцитов, количество которых возрастает в стадии пролиферации. Часто лимфоциты и моноциты, располагаясь в краевой зоне, образуют скопления по ходу сосудов. Период жизни лимфоцитов намного превышает таковой гранулоцитов. Эритроциты выходят из просвета сосудов в случаях геморрагической формы воспаления и быстро разрушаются [53].

Клеточная реакция характеризуется ферментативной активностью моноцитов, гистиоцитов, макрофагов, гигантских клеток, полиморфноядерных лейкоцитов; усилением активности ферментов гидролаз, окислительно-восстановительных ферментов в фибробластах и полиморфноядерных лейкоцитах. Основным источником медиаторов воспаления являются макроциты, тромбоциты, базофилы, нейтрофилы, макрофаги, лимфоциты, имеющие существенное значение для нормальных функций организма и в значительной степени определяющие гомеостатические механизмы внутренней среды.

Экссудация характеризуется гиперемией, отеком и инфильтрацией. В зависимости от причины, вызвавшей воспаление, разнится соотношение жидкой части и клеток в экссудате.

Пролиферация представляет собой процесс размножения клеток и появление элементов молодой ткани [7; 68; 110; 111; 112; 113; 114]. Этот процесс осуществляется клетками рыхлой волокнистой соединительной ткани — адвентициальными клетками, ретикулярными клетками, лимфоцитами, фибробластами, макрофагами, в меньшей степени тучными клетками и плазмócитами, а также активно пролиферирующим эндотелием мелких кровеносных сосудов [77]. Альтеративные и экссудативные процессы протекают быстро, в то время как пролиферация происходит медленно. Однако пролиферация начинается в первые часы воспалительного процесса, но

маскируется экссудативной инфильтрацией. Возникновение экссудативных и пролиферативных процессов запускается высвобождением медиаторов из разрушенных клеток при альтерации.

Фагоцитоз микроорганизмов при экссудации выполняют нейтрофильные гранулоциты. При пролиферации активно функцию фагоцитоза выполняют макрофаги, поглощая крупные части распадающихся лейкоцитов, эритроцитов и клеток основной ткани [53].

В зависимости от преобладающей фазы воспаления – альтерации, экссудации или пролиферации, выделяют соответствующие формы воспаления: экссудативную и пролиферативную. Это деление условно, так как далеко не всегда можно определить преобладающий признак. Характер проявления какой-либо из форм воспаления, зависит от реактивности организма и строения органов [77].

Гистологическое исследование судебно-медицинских объектов, осуществляемое в рамках решения специальных вопросов, опирается в первую очередь на патоморфологию проявлений альтерации и экссудации в силу их более раннего возникновения.

Преобладание признаков повреждения над другими компонентами воспаления, характеризует фазу альтерации. В паренхиматозных органах на первое место выходят мутное набухание, вакуолизация, дегенеративное ожирение, некробиотические и даже некротические изменения клеток. Альтеративная фаза воспаления может развиваться и на слизистых оболочках, при этом отмечают резко выраженную десквамацию покровного эпителия и эпителия слизистых желез, также повреждение и отторжение базальных мембран, некротические изменения поверхностных слоев собственно слизистой оболочки. Но альтеративное (некротическое) воспаление слизистых наблюдается очень редко, чаще с ним сочетается фибринозный выпот или геморрагическое пропитывание [53].

Экссудативное воспаление характеризуется преобладанием сосудистой реакции и экссудации. Альтерация и пролиферация выражены слабо, хотя

десквамация покровных клеток может отчетливо прослеживаться. К наиболее ранним реакциям можно отнести серозный и серозно-геморрагический виды. Относительно большую давность течения процесса отражают серозно-гнойное и серозно-фибринозное воспаления, а также гнойное и фибринозное.

Серозное воспаление возникает вследствие различных причин, таких как механические, термические, химические воздействия, инфекции, интоксикации. Микроскопическая картина проявляется скоплением экссудата в серозных полостях с небольшим количеством белка, не превышающим 3–5 %, преимущественно альбуминов, а также клеточных элементов – лейкоцитов и отторгнутых клеток мезотелия. При этом наблюдается полнокровие оболочек [53].

Катаральный экссудат появляется при смешивании серозного экссудата со слизью в процессе развития серозного воспаления слизистой оболочки. Серозное воспаление в коже сопровождается образованием пузырей с отслаиванием или расслаиванием эпидермиса и скоплением в его толще мутновато-желтой жидкости. Так же серозное воспаление можно встретить в сердце, печени и почках, в местах скопления серозной жидкости по ходу стромы, перисинусоидных пространств и в капсуле клубочков.

Как правило, серозное воспаление сохраняет свой характер до завершения процесса экссудации, но может перейти в серозно-геморрагическое, серозно-гнойное, серозно-фибринозное, также оно может развиваться как коллатеральное вокруг гнойно-геморрагического очага.

Серозное воспаление может иногда нести в себе элементы аллергической реакции. Обычно оно проявляется резким набуханием структур, состоящих из коллагена, и изменением их тинкториальных свойств, а также появлением инфильтрата, состоящего из ацидофильных гранулоцитов [53].

Вследствие повышенной проницаемости стенок сосудов возникает примесь эритроцитов к экссудату, в результате чего образуется серозно-геморрагический экссудат. Это воспаление может развиваться на фоне серозного, но возможно его образование как первично геморрагическое. Данный вид воспаления в судебно-

медицинской практике наблюдается при скоропостижной смерти от респираторных вирусных заболеваний.

Серозно-гнойный вид воспаления характеризуется наличием примеси нейтрофильных гранулоцитов к серозному экссудату, при присоединении инфекции.

Отличие серозно-фибринозного воспаления заключается в содержании в экссудате большого количества белка, преимущественно фибриногена и при свертывании с выпадением фибрина. Серозно-фибринозное воспаление зачастую развивается при отравлениях сулемой и интоксикациях (уремия).

При гнойном воспалении экссудат состоит из распадающихся нейтрофильных гранулоцитов, альбуминов, глобулинов и продуктов распада ткани. В преобладающем большинстве случаев данное воспаление развивается в результате воздействия гноеродных бактерий. Гнойное воспаление может быть ограниченным (с образованием абсцесса) или диффузным, с инфильтрацией ткани (с превращением во флегмону). Оно может принимать хроническое течение с образованием отдаленных участков нагноения (по типу септикопиемии) [9; 53; 57; 60; 66; 71; 80; 81; 98].

Преобладание местных тканевых элементов с разрастанием ткани характеризует продуктивное воспаление, имеющее более длительное течение. Альтеративные и экссудативные проявления выражены слабее. При продуктивном воспалении в инфильтрате преобладают лимфоциты и моноциты. При хроническом течении экссудативная форма воспаления может перейти в пролиферативную форму.

При судебно-медицинской экспертизе трупа пролиферативное воспаление встречается в случае скоропостижной смерти при пневмониях и миокардитах у взрослых и детей.

Асептическое воспаление – это комплекс сосудисто-тканевых реакций, развивающихся в месте повреждения без участия инфекции. Эти реакции отражают преобразование очага повреждения и раньше обнаруживаются в перифокальной зоне. Микроскопическая картина воспаления, характеризующаяся

экссудативно-пролиферативным (серозная или реже серозно-гнойная формы) процессом, может иметь острое, подострое и хроническое течение [7; 53; 60; 66; 71; 90; 95].

При острой форме наблюдается выраженная экссудация и отек ткани. На этом фоне запускается пролиферация клеток адвентициального и лимфоидного типа, макрофагов, а иногда и плазматических клеток. Происходящие изменения охватывают очаг широким поясом, постепенно замещая раннюю лейкоцитарную реакцию. Процессы элиминаций, дезинтеграции и резорбции в самом очаге усиливаются в ходе асептического воспаления, это благоприятствует более полной ликвидации продуктов распада и заживлению очага.

Как следует из представленных данных, оценка фаз воспаления является определяющей при установлении давности образования повреждений.

1.3 Адаптационные возможности организма в условиях травмы

Возможность поддерживать жизненно важные функции в организме при травме на несколько часов или даже суток обеспечивается за счёт адаптационных возможностей организма [106; 107; 108]

В зависимости от своей функции и структуры каждый отдел кровеносного русла имеет «свой набор адаптационных реакций» [9]. Выделяют следующие функциональные группы сосудов: амортизирующие, резистивные, сосуды-сфинктеры, обменные сосуды, емкостные сосуды, шунтирующие сосуды [9; 147; 148].

Амортизирующие сосуды – это артерии эластического типа, которые обеспечивают амортизирующий или Windkessel-эффект (нем. «компрессионная камера»), т.е. сглаживают систолические волны и превращают пульсирующую волну в непрерывную.

К резистивным сосудам относят артерии, артериолы, капилляры и венулы. Эти сосуды имеют достаточно малый просвет и толстую стенку, в которой выражен мышечный слой. Преобладание в стенке сосудов мышечных волокон над

стромой позволяет этим сосудам оказывать сопротивление кровотоку, существенно изменяя диаметр и, таким образом, площадь поперечного сечения. Учитывая, что гидродинамическое сопротивление в большей степени зависит от площади поперечного сечения, то сокращение гладкомышечной мускулатуры резистивных сосудов служит механизмом регуляции объемной скорости кровотока, а также распределения кровотока по внутренним органам.

Сосуды-сфинктеры регулируют число функционирующих капилляров, т. е. площадь обменной поверхности капилляров. Плотность капилляров в различных органах распределена неодинаково [9; 53; 147; 148]. Так на 1 мм³ ткани миокарда, головного мозга, печени и почек приходится 2500–3000 капилляров. Плотность капилляров костной, соединительной и жировой ткани сравнительно меньше. Кроме того, состояние капиллярного русла характеризует отношение перфузируемых капилляров к неперфузируемым.

Обменные сосуды – это капилляры, стенка которых не способна к сокращению, она выполняет функции фильтрации и диффузии.

Емкостные сосуды – это вены. Некоторые вены при низком давлении уплощены, а, принимая цилиндрическую форму, они могут вмещать дополнительный объем крови не растягиваясь, и выполнять депонирующую функцию. Особенно большой емкостью обладают вены печени, подсосочкового слоя кожи и вены чревной области. Вместе они способны удерживать до 1000 мл крови [147; 148]. Согласно данным тех же авторов, существует важный адаптивный механизм, влияющий на соотношение емкости сосудов и объема крови. Это промежуточный регуляторный механизм, который развивается через 10–60 мин, даже после значительных изменений внутрисосудистого объема жидкости. Если внезапно увеличить объем изолированного участка сосуда, то давление в нем резко повысится, а затем будет снижаться, при том же объеме жидкости. Через некоторое время давление станет немногим больше, чем исходное [147; 148]. Это снижение давления обусловлено приспособлением гладкомышечных волокон стенки сосуда к увеличенному их растяжению – релаксации напряжения. Вероятно, такое поведение стенки сосуда вызвано

перестройкой актомиозиновых мостиков в растянутых миоцитах, в результате чего миофиламенты медленно скользят относительно друг друга и напряжение падает. При внезапном снижении давления в сосуде происходят обратные процессы. Напряжение в гладкомышечных волокнах резко снижается, а затем, в последующие минуты, постепенно возрастает, вызывая повышение внутрисосудистого давления. Это так называемая обратная релаксация напряжения.

Релаксация напряжения и обратная релаксация более выражены в венах и являются важным механизмом поддержания давления наполнения в кровеносной системе.

Шунтирующими сосудами являются артериовенозные анастомозы. Когда шунты открыты, капиллярный кровоток уменьшается или прекращается совсем.

Таким образом, при механической травме наблюдаются различные ответные реакции со стороны функциональных групп сосудов, чем можно объяснить различную степень кровенаполнения того или иного органа или области тела человека [9].

Для нормального кровотока в сердечно-сосудистой системе необходимо поддержание градиента давления. Это достигается путем изменений общего периферического сопротивления и сердечного выброса. Так при расширении резистивных сосудов и падении периферического сопротивления компенсаторно увеличивается сердечный выброс и наоборот. Существуют и такие адаптивные механизмы, которые влияют на соотношение емкости сосудов и объема крови. Изменение тонуса емкостных сосудов в значительной степени влияет на емкость кровеносного русла [9]. Объем крови зависит от соотношения канальцевой фильтрации и реабсорбции и потреблением жидкости.

В зависимости от скорости развития адаптивных процессов, согласно Шмидт Р. и Тевс Г. (1996), все адаптивные процессы условно делят на три группы:

- а) механизм кратковременного действия;
- б) механизм промежуточного действия;

в) механизм длительного действия.

Механизмы кратковременного действия – это преимущественно сосудодвигательные реакции нервного происхождения, в которых участвуют барорецепторы, рецепторы предсердий, хеморецепторы аортальных и синокаротидных телец. Импульсы с барорецепторов поступают в сосудодвигательный центр продолговатого мозга и, как следствие, тонус сосудов меняется. Рефлексы, возникающие с рецепторов предсердий, сходны с эффектом возбуждения барорецепторов. Рецепторы предсердий и крупных вен правого предсердия чувствительны к степени наполнения сосудистой системы и желудочков сердца. Импульсы от них поступают в центр осморегуляции гипоталамуса, меняя секрецию вазопрессина. Рефлексы с хеморецепторов работают при снижении концентрации кислорода и повышении углекислого газа в крови, поступая в «дыхательный» и «сосудодвигательный» центры продолговатого мозга.

Промежуточные (по времени, а не по механизмам действия) регуляторные механизмы начинают «работать» спустя минуты, но для их максимального, эффективного действия необходимы часы. К ним относятся изменения транскапиллярного обмена, релаксация напряжения сосудистых стенок, ренин-ангиотензиновая система. При повышении внутрисосудистого (и как следствие внутрикапиллярного) давления возрастает фильтрация жидкости в интерстициальное пространство, а объем внутри сосудов падает и, учитывая взаимосвязь среднего давления наполнения, венозного возврата и ударного объема – это приводит к снижению артериального давления. Соответственно при падении давления реабсорбция в капиллярах возрастает, жидкость из интерстиция переходит в сосудистое русло и артериальное давление повышается.

Адаптивный механизм релаксации напряжения сосудистой стенки непосредственно связан с работой емкостных сосудов, описанных выше.

Для максимального развития действия ренин-ангиотензиновой системы необходимо около 20 мин [116], далее действие несколько ослабевает, но длится достаточно продолжительно. Ангиотензин II имеет прямое, сосудосуживающее

действие на артерии и вены, возбуждает центральные и периферические симпатические структуры, вызывая повышение периферического сопротивления и внутрисосудистого давления, стимулирует выработку альдостерона кортикоцитами надпочечников. Чувство жажды, возникающее при кровопотере, вероятно мотивировано работой ренин-ангиотензиновой системы (при возрастании концентрации ренина и ангиотензина чувство жажды усиливается).

К регуляции гемодинамики относят соотношение между объемом крови внутри сосудов и емкостью сосудов – это действие сосудодвигательных рефлексов, релаксация напряжения сосудистой стенки, ренин-ангиотензиновая система, описанные выше. Внутрисосудистый объем крови изменяется за счёт транскапиллярного обмена с интерстициальным пространством, который в свою очередь изменяется при смещении равновесия между объемом потреблённой и выделенной жидкости. Адаптивные механизмы длительного действия связаны с регуляцией внеклеточного объема жидкости, в которой участвуют:

а) почечная система контроля над объемом жидкости – так при падении артериального давления падает экскреция почками, что вызывает повышение объема крови и, соответственного венозного возврата, а также объема сердечного выброса, артериальное давление повышается и наоборот;

б) эффекты вазопрессина – вазопрессин (антидиуретический гормон) главным образом действует на дистальные канальца почки, вызывая резорбцию воды, кроме того, он в средних и высоких дозах вызывает сужение артериол. При увеличении объема крови возбуждаются рецепторы предсердий, и через 10-20 мин выделение вазопрессина снижается, что приводит к увеличению объема жидкости, выделяемого почками, при падении объема циркулирующей внутри сосудов крови появляется обратный эффект, что является регулятором объёма жидкости. Этот рефлекс, вызываемый внезапными изменениями внутрисосудистого объема крови, называют рефлексом Гауэра-Генри;

в) эффекты альдостерона – этот гормон увеличивает канальцевую реабсорбцию Na^+ , а значит, способствует повышению внеклеточной жидкости.

Эффект альдостерона развивается спустя несколько часов и достигает максимума через несколько дней.

Таким образом, при нарушении давления и объема крови действуют адаптивные механизмы. В первые минуты – это сосудистые или сосудодвигательные реакции, а при длительных нарушениях преобладают изменения объема крови с изменением содержания воды, электролитов, белков плазмы и клеточного состава.

1.4 Установление давности образования ишемических повреждений миокарда

Для установления давности патологического процесса в миокарде большее количество исследований было проведено в связи с ишемическим некрозом мышцы сердца – инфарктом.

Описана возможность развития инфаркта миокарда и при механической травме груди, однако чаще некроз сердечной мышцы имеет коронарный генез и образуется в результате абсолютной или относительной недостаточности коронарного кровотока [48]. При ишемическом поражении инфаркта определение давности его образования осуществляется в зависимости от стадии развития этой патологии.

При резко возникших нарушениях коронарного кровотока в сроки до 40 мин с момента начала развития ишемии принято говорить об острой коронарной недостаточности. Морфология поражения сердечной мышцы представлена сочетанием спазма и пареза сосудов, сегментарным отеком их стенки, плазматическим пропитыванием интимы. Вены миокарда расширены, полнокровны. В микрососудах выявляют фибриново-тромбоцитарные тромбы, отмечают расширение просвета капилляров, наличие лейкоцитарных стазов. Кардиомиоциты местами отечные, отмечается наличие сегментарных контрактур с гиперрелаксацией мышечных волокон.

При стойкой ишемии продолжительностью от 40 мин до 3 ч, когда принято говорить о развитии ишемической стадии инфаркта миокарда, при микроскопии отмечают исчезновение поперечной исчерченности мышечных волокон за счет пересокращения миофибрилл, дегидратации цитоплазмы, а также наличие метакромазии – базофильной или оксифильной, уплотненных мышечных волокон. При использовании специальных методов окраски: по Ли, Селье или 2В водным хромотропом голубым, а также при поляризационной микроскопии выявляют сегментарные контрактуры и первичный глыбчатый распад [30; 72].

При исследовании микрососудов обнаруживают смешанные микротромбы в интрамуральных артериолах, пристеночное стояние лейкоцитов и лейкоцитарные стазы в разветвлениях капилляров и веноулярном колене [51]

При увеличении сроков стойкой ишемии до 4–5 ч характерно появление лизиса ядер кардиомиоцитов; на границе зоны ишемии мышечные волокна отекают, отсутствует их поперечная исчерченность, сохраняется фуксинофилия при окраске по Ли или Селье. При поляризационной микроскопии зоны миоцитолизиса располагаются по краю участков с сегментарными контрактурами и первичным глыбчатым распадом мышечных волокон. Становятся все более отчетливыми лейкоцитарные стазы.

Через 6 часов стойкой ишемии, когда отмечается развитие некротической стадии инфаркта миокарда, при микроскопическом исследовании, мышечные волокна отекают, лишены поперечной исчерченности, гомогенизированы, имеются множественные сегментарные контрактуры, по периферии кардиомиоциты в состоянии первичного глыбчатого распада. Увеличивается количество безъядерных мышечных клеток. В строме миокарда появляются лейкоциты. К концу первых суток отмечается нарастание интенсивности диффузной клеточной инфильтрации стромы.

Спустя 2–3 суток с момента развития инфаркта, при микроскопическом исследовании отмечается появление лейкоцитарного вала, четко отграничивающего зону некроза. Мышечные волокна находятся в состоянии коагуляционного некроза, между ними диффузно располагаются нейтрофильные

лейкоциты, лишенные ядер, со свободно лежащими глыбками ядерного материала.

По данным Л. Б. Митрофановой и соавторов (1998) при давности процесса, определяемого 4–6 сутками, характерно появление выраженной миомаляции, именно в эту фазу увеличивается вероятность разрыва миокарда в зоне его повреждения. Микроскопически миокард, представленный зоной практически бесструктурных белковых масс, окружен зоной реактивной инфильтрации, в которой наряду с лейкоцитами выявляют лимфоциты, плазматиты и фибробласты, а также макрофаги, содержащие фрагменты мышечных волокон и пигмент.

В течение 2-й недели с момента формирования зоны инфаркта миокарда постепенно развивается процесс организации. Микроскопически отмечается активный фагоцитоз макрофагами, содержащими жир некротизированных мышечных волокон. Погибшая ткань замещается фибробластами, лимфоцитами и плазматитами, появляются тонкие соединительнотканые волокна в направлении погибших мышечных волокон. Постепенно по периферии инфаркта появляется грануляционная ткань.

В процессе дальнейшей организации инфаркта на 2–3-й неделе выявляют многоклеточный инфильтрат, представленный макрофагами, нагруженными пигментом, лимфоцитами, плазматитами, фибробластами, фиброцитами. Отмечается появление формирующихся тонких коротких пучков коллагеновых волокон.

Для давности инфаркта, определяемого в 3–4 недели, характерно завершение организации зоны некроза новообразованной тканью, представленной зрелыми коллагеновыми волокнами, а также сосудами синусоидного типа. Встречается небольшое количество макрофагов, лимфоцитов, плазмоцитов, фибробластов и фиброцитов [41; 48; 51].

При определении давности образования ишемического поражения сердечной мышцы важно учитывать влияние на морфологию инфаркта миокарда различных факторов. У лиц со сниженной реактивностью, а также при

выраженном декомпенсированном стенозе коронарных артерий, у лиц старческого возраста, отмечается замедление процессов регенерации с развитием ареактивного, так называемого затянувшегося или замершего инфаркта. Зона некроза при таких инфарктах может сохраняться в течение 2–4 месяцев [50].

При наличии тяжелой патологии, например, в случаях микседемы и сахарного диабета, течение которых сопровождается выраженными метаболическими расстройствами, возможно развитие участков некрозов миокарда коронарогенного и некоронарогенного происхождения, имеющих нередко различную давность образования. В этих случаях принято говорить об атипичном инфаркте миокарда [29; 30].

Определенные сложности возникают при определении давности формирования ишемического очага в миокарде при рецидивирующем инфаркте. В этих случаях при микроскопии выявляют очаг инфаркта миокарда, который развивается в течение периода организации предшествующего первого инфаркта, чаще в период с 4 до 15 суток.

При наличии более трех рецидивирующих инфарктов, при микроскопии выявляют сочетание зрелых зон с признаками организации в центре части очага поражения, а по периферии – зонами более свежих ишемических повреждений.

Если при определении давности патологического процесса определяют инфаркт, развившийся в сроки, превышающие 28 суток после образования предшествовавшего, принято говорить о развитии повторного инфаркта миокарда.

Таким образом, особенности определения давности патологического процесса при инфаркте миокарда достаточно подробно описаны в литературе, однако воспаление и репаративная регенерация после механической травмы мышцы сердца имеют свои особенности.

1.5 Патоморфология миокарда при механической травме

Для оценки патоморфологических изменений миокарда, развивающихся в

результате механической травмы, важным является информация о структуре мышцы сердца [101; 106]. Миокард составляет основу толщи стенок желудочков, предсердий, а также межжелудочковой и межпредсердной перегородок. При микроскопии сердечные миоциты – кардиомиоциты имеют длину от 50 до 120 мкм и толщину 15–20 мкм, они плотно прилегают друг к другу торцевыми концами, образуя мышечные волокна [101]. В области контактов между клетками находятся вставочные диски, которые микроскопически выглядят как тонкие пластинки тёмного цвета. Если обратить внимание на количество связей и их плотность, мышечные волокна сердца составляют функционально единую ткань. Питание миокарда происходит путём нахождения между мышечными волокнами тонкой интерстициальной соединительной ткани, содержащей большое количество кровеносных и лимфатических капилляров. Оценить нагрузку, лежащую на кардиомиоцит, можно уже только по количеству контактов с капиллярами. Один кардиомиоцит связан с 2–3 капиллярами.

При проведении исследования сердца целесообразно осуществлять забор для микроскопии образцов миокарда из различных анатомических отделов органа [29; 55]. Если патологические изменения сердечной мышцы не выражены, то берутся 10 фрагментов из левого и правого желудочков и межжелудочковой перегородки [55].

При микроскопии последовательно оценивается состояние сосудов сердца, наличие спазма, дистонии, плазматического пропитывания стенок сосудов, спазм приносящих сосудов, кровенаполнение вен [32]. Особое значение имеют острые расстройства кровообращения в виде полнокровия со сладж-феноменом, микротромбами, периваскулярным отёком или геморрагическим синдромом.

Для повышения информативности проводимого морфологического исследования сердца используется не только световая, но и поляризационная микроскопия [72; 73], что позволяет оценить равномерность распределения анизотропных дисков, наличие контрактур, очагов релаксации, диссоциации или трещин мышечных волокон.

В научной литературе представлены сведения преимущественно по оценке морфологии сердца при ушибе органа в случаях тупой травмы груди [32; 37; 56; 85]. Большинство авторов, занимавшихся этим вопросом, описывают острые расстройства кровообращения [25; 32; 50; 59; 73; 85; 135]. При световой микроскопии отмечали резкое полнокровие вен субэпикардального слоя, а также явления агрегации форменных элементов крови в сосудах микроциркуляторного русла и спазм артерий. Часто при ушибах сердца выявляют локальные кровоизлияния в местах непосредственной травмы стенки сердца, а также микроразрывы миокарда. Просвет микроразрывов мог быть пустым или был заполнен кровью с фрагментами разрушенных волокон. Выраженность выявленных патоморфологических изменений при ушибе сердца возрастала по мере переживаемости после травмы, более информативные изменения миокарда можно было выявить, когда с момента травмы до смерти проходило не менее 1,5 часов [79].

Многие авторы так же отмечают, что при тупой механической травме сердца в остром периоде определяются очаги фрагментации мышечных волокон [20; 84; 104; 131; 150].

При травме сердца описаны появление неравномерной поперечной исчерченности, различной степени фуксинофилии, а также ШИК-позитивных очагов и гиперхромии кардиомиоцитов. Наиболее выраженные изменения были отмечены в субэпикардальных слоях миокарда и имели очаговый характер, в отдалённых от ушиба зонах таких характерных изменений уже не выявлялось [32; 37].

Одними из наиболее частых проявлений острых очаговых повреждений миокарда являются контрактуры кардиомиоцитов [8; 32; 48; 61; 79; 88; 102; 103; 106; 107; 108; 130; 131; 150].

Ю. Г. Целлариус и Л. А. Семенова (1972) одними из первых дали подробное описание контрактурных изменений кардиомиоцитов, при этом авторы выявили изменения миофибрилл за счет усиления двойного лучепреломления анизотропных дисков и укорочение изотропных дисков.

Для выявления острых очаговых повреждений миокарда эффективно используется поляризационная микроскопия [30; 32; 61; 72; 102; 103]. Согласно данным авторов, занимавшихся этим вопросом, принято выделять три степени контрактурных изменений кардиомиоцитов. При первой степени анизотропия дисков А усилена без особого укорочения изотропных дисков, при второй степени видно слияние анизотропных дисков за счёт уменьшения в объёме изотропных дисков. Анизотропные диски образуют сплошной конгломерат, а изотропные не обнаруживаются при контрактурах третьей степени. Если контрактуры первой и второй степени обратимы, то образование контрактур третьей степени является необратимым процессом [30; 55; 72; 102].

Ряд авторов, занимавшихся оценкой морфологии миокарда при травме, выявляли при ушибе сердца субсегментарные контрактуры [32; 37; 59; 73; 99]. Субсегментарные контрактуры представляют собой легкую степень повреждений сердечных миоцитов, они являются обратимыми. Образование субсегментарных контрактур может быть связано с временным нарушением возбудимости клетки при различных механических воздействиях – при ушибе сердца, взятии биопсионного материала миокарда, в результате массажа сердца. При поляризационной микроскопии субсегментарные контрактуры выглядят как множественные очаговые участки гиперсокращения отдельных групп саркомеров [55; 104].

Среди важных причин, приводящих к развитию контрактур, выделяют влияние катехоламинов [10; 44; 48; 99; 106; 130; 134].

Согласно данным Ф. З. Меерсон (1999), уже через час после начала воздействия катехоламинов в миокарде появляется большое количество сегментарных контрактур, в том числе 2-й и 3-й степени.

А. Takatsu и А. Ishyama (1981), исследуя полосы сокращения с использованием электронного микроскопа, отмечали распространенность поражения, занимающего до 10 саркомеров. По мнению авторов при травме для развития контрактур не требуется длительного времени, они появляются вслед за механическим воздействием.

Л.М. Непомнящих (1991) рассматривал субсегментарные контрактуры, как один из морфологических признаков развития острой сердечно-сосудистой недостаточности независимо от вызвавшей её первопричины.

В. П. Новоселов и соавторы (2002) при механической травме сердца выявляли множественные очаги диссоциации, релаксации мышечных волокон в сочетании с субсегментарными контрактурами. Кроме того, при ушибе сердца авторы наблюдали острые расстройства кровообращения и образование очаговых интрамуральных кровоизлияний.

При механической травме некоторые авторы применяли для диагностики поражений миокарда биохимические методики, позволяющие выявлять в крови некоторые специфические белки миофибриллярного аппарата сердечных миоцитов [121; 150; 151].

Таким образом, на основании проведенного анализа научной литературы, можно заключить, что при механической травме груди, сердце является одним из наиболее часто травмируемых органов. Важным аспектом результата механической травмы сердца являются особенности его репаративной регенерации. Это необходимо учитывать при экспертной оценке патоморфологических изменений травмированного миокарда, с целью установления прижизненности и давности образования повреждения органа. В литературе имеются сведения, посвященные травме сердца, причиненной преимущественно тупыми предметами, конкретные рекомендации по оценке морфологии миокарда с целью определения прижизненности и давности повреждения при травмировании острыми орудиями в настоящее время отсутствуют.

ГЛАВА 2 МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

2.1. Этическое обоснование использованных методов морфологического исследования

При проведении работы исследование трупов и забор материала проводился на основании Приказа Министерства здравоохранения и социального развития Российской Федерации от 12 мая 2010г. N 346н «Об утверждении Порядка организации и производства судебно-медицинских экспертиз в государственных судебно-экспертных учреждениях Российской Федерации», в частности, ст. 78.2 «взятие объектов для исследования...»; ст. 85.19 «проведение судебно-медицинских исследований по реконструкции событий (ситуационных исследований) всегда начинают с изучения материалов следствия и выполненных по делу экспертных исследований (судебно-медицинских и криминалистических), затем, в зависимости от поставленных задач, определяют способы и средства их решения».

При выполнении работы с трупным материалом соблюдались определенные требования и условия, изложенные в Федеральном законе «О погребении и похоронном деле» с изменениями от 28 июля 2012г., в частности, ст. 5 «Волеизъявление лица о достойном отношении к его телу после смерти... о согласии или несогласии быть подвергнутым патологоанатомическому вскрытию...», а так же ст.196 УПК РФ «...о необходимости производства судебной экспертизы...». Порядок изъятия органов и тканей у трупа изложен в разделе Закона «О трансплантации органов и (или) тканей» с изменениями от 29 ноября 2007 г. В Российской Федерации установлена презумпция согласия на изъятие органов и (или) тканей. Это означает, что изъятие органов и (или) тканей у трупа не допускается, если учреждение здравоохранения на момент изъятия поставлено в известность о том, что при жизни данное лицо, либо его близкие родственники или законный представитель, заявили о своем несогласии на изъятие его органов и (или) тканей после смерти, для трансплантации реципиенту

(ст.8). Кроме того, были соблюдены определенные требования и условия, изложенные в Хельсинкской Декларации Всемирной Медицинской Ассоциации (ВМА, 2000г).

Основные её положения:

- при проведении биомедицинских исследований или при решении учебно-методических задач с использованием биологических объектов (трупов или органов людей) и лабораторных животных должны строго соблюдаться правовые и этические нормы;
- эксперимент должен быть спланирован на основе углубленного изучения проблемы по данным литературы;
- эксперимент должен быть тщательно обоснован и направлен на получение результатов, не достижимых другими методами;
- на всех этапах научно-исследовательской или учебной работы должен быть обеспечен максимальный уровень внимания и мастерства как организаторами, так и всеми участниками процесса;
- должны соблюдаться меры предосторожности, обеспечивающие безопасность персонала и исключаяющие возможное отрицательное влияние на окружающую среду.

Исследование одобрено Этическим комитетом Новосибирского государственного медицинского университета, протокол № 63 от 27.04.2014 года. При проведении аутопсий руководствовались рекомендациями, изложенными в соответствующих изданиях [1; 15].

2.2 Характеристика материала исследования

Проведенное исследование основано на результатах качественного и количественного анализа морфологических данных с использованием материалов судебно-гистологического отделения Новосибирского областного клинического бюро судебно-медицинской экспертизы за 2008–2012 годы. Кроме того, в качестве одной из контрольных групп, были использованы фрагменты сердец при

быстро наступившей смерти, материал получен в Новосибирском областном клиническом бюро судебно-медицинской экспертизы. В качестве второй контрольной группы были использованы фрагменты миокарда из области послеоперационных разрезов на сердце, изъятые в процессе проведения аутопсии взрослых в патологоанатомическом отделе научно-исследовательского института патологии кровообращения им. акад. Е. Н. Мешалкина.

Оценка патоморфологических изменений миокарда проводилась с использованием световой и поляризационной микроскопии. В процессе выполнения исследования был проведен сравнительный анализ состояния кардиомиоцитов в различных зонах раневого канала в сердце, а так же с контрольными группами.

Все микроскопические исследования были проведены на микроскопах Carl Zeiss Axio Scope A.1 с видеокамерой Axio Cam ICc 3 с разрешением 3.5 megapixel, Nikon Eclips, Leica DM 1000, с видеокамерой Leica EC3, укомплектованных анализатором и поляризатором.

Материал для микроскопического исследования был получен от 134 трупов лиц обоих полов в возрасте от 19 до 82 лет, средний возраст ($45 \pm 14,5$) лет. В исследуемых случаях смерть наступала от изолированных, множественных или сочетанных проникающих колото-резаных повреждений груди с повреждением мышцы сердца (таблица 1). Достаточно часто повреждения сопровождались сдавливанием миокарда излившейся в полость сердечной сорочки кровью и развитием гемотампонады. Колото-резаные ранения грудной клетки с повреждением сердца в основном сопровождались различной степенью выраженности кровопотерей. Из всех изученных нами случаев тринадцать явились результатом суицида, в остальных случаях травма сердца была связана с убийством.

Изолированные колото-резаные повреждения миокарда встречались в 26 случаях, в 66 случаях это были повреждения сердца и лёгкого, в 42 случаях травма была связана с повреждением двух или нескольких органов грудной и

брюшной, нередко в сочетании с повреждением нескольких сегментов опорно-двигательного аппарата.

Таблица 1 – Виды колото-резаных ранений

Вид повреждения	Количество случаев
1 Изолированные повреждения сердца при колото-резаных ранениях груди.	26
2 Повреждения сердца и лёгкого при единичных или множественных колото-резаных ранениях груди.	66
3 Повреждения сердца при сочетанных ранениях груди, живота, шеи, конечностей.	42
Итого:	134

В соответствии с полученными данными, с учетом времени, прошедшего с момента получения травмы до наступления смерти, все исследованные случаи были разделены на 7 групп. В первую группу вошли случаи, в которых с момента получения травмы до наступления смертельного исхода прошло от нескольких минут до 30 минут – всего 52 случая, в возрасте $(41,7 \pm 12,7)$ лет. Вторую группу составили случаи, в которых с момента получения травмы до наступления смерти прошло от 30 минут до 1 часа – всего 28 случаев в возрасте $(39,6 \pm 12,7)$ лет. Третью группу составили случаи с давностью наступления смертельного исхода после травмы от 1 часа до 3 часов – 24 случая в возрасте $(37,68 \pm 12,1)$ лет. Четвертая группа – 13 случаев, промежуток времени от 3 до 6 часов, возраст $(42,69 \pm 15,6)$ лет. Пятая группа – 8 случаев, промежуток времени от 6 до 12 часов, возраст $(54,3 \pm 13,8)$ лет. Шестую группу составили 6 случаев, в которых с момента повреждения до наступления смерти прошло от 12 до 24 часов в возрасте $(47,7 \pm 15,9)$ лет. Седьмая группа – 3 случая, в которых с момента травмы до наступления смертельного исхода прошло от 1 до 3 суток в возрасте $(39,0 \pm 14,5)$ лет.

Наиболее многочисленные – это первая и вторая группа, что составило в общей сложности 80 случаев или 59,7 % от общего количества исследуемых

случаев и объясняется жизненной важностью сердца. Из всех 134 колото-резаных повреждений миокарда, большинство – это мужчины, 111 случаев или 82,8 %. Обращает на себя внимание тот факт, что в первых двух группах количество колото-резаных ранений грудной клетки с повреждением сердца среди женщин составило по три случая или 5,7 % и 3,6 % соответственно. В последних двух группах с давностью повреждения 12–24 часа и 1–3 суток количество колото-резаных ранений у женщин составило по два случая в каждой группе, а процентное соотношение 33,3 % и 66,6 % соответственно (таблица 2).

Таблица 2 – Распределение всех исследованных случаев по полу и времени наступления смертельного исхода

Время наступления смерти	Количество случаев		Пол			
			Мужчины		Женщины	
Группы	Абс.	В процентах	Абс.	В процентах	Абс.	В процентах
1) 0-30 мин	52	38,8	49	94,3	3	5,7
2) 30 мин - 1 ч	28	20,9	25	96,4	3	3,6
3) 1-3 ч	24	17,9	16	66,7	8	33,3
4) 3-6 ч	13	9,7	11	84,6	2	15,4
5) 6-12 ч	8	6	5	62,8	3	37,2
6) 12-24 ч	6	4,5	4	66,7	2	33,3
7) 1-3 сут	3	2,2	1	33,4	2	66,6
Итого:	134	100	111	82,8	23	17,2

Вероятно, увеличение удельного веса лиц женского пола, в отдаленные после получения травмы сроки, можно объяснить более высокими адаптивными возможностями, в частности к кровопотере, но учитывая малочисленность в 5–7-й группах не следует считать вывод достоверным.

В исследуемом материале, в случаях колото-резаных ранений груди с повреждением сердца, преобладали люди молодого и среднего возраста (от 19 до 40 лет), что составило 74 случая или 55,4 % (таблица 3).

Таблица 3 – Распределение всех исследуемых случаев по возрастам

Количество случаев	Возраст, в годах					
	19-30	31-40	41-50	51-60	61-70	старше 71
абсолютное	38	36	25	24	5	6
в процентах	28,5	26,9	18,6	17,9	3,7	4,6

Для исключения появления артефактов, вызванных аутолитическими изменениями, в исследованиях был использован материал с давностью смерти, не превышающей 24 часа.

Забор кусочков миокарда производился из области повреждения сердца в зоне раневого канала, а также из неповрежденных участков. Кусочки фиксировались в 12-процентном растворе нейтрального формалина, с дальнейшей заливкой в парафин, проводкой и окраской гематоксилином и эозином. Для поляризационной микроскопии, наряду с окрашенными срезами, использовались и неокрашенные срезы.

В качестве первой контрольной группы был использован материал от 15 трупов лиц, умерших от механической асфиксии. Выбор контрольной группы был связан с тем, что у этих лиц не было хронической соматической патологии, в частности со стороны сердечно-сосудистой системы, а смерть наступила в течение нескольких минут и не была отягощена каким-либо заболеванием. Средний возраст погибших составил $(48,8 \pm 15,7)$ лет.

В этих контрольных образцах были использованы кусочки миокарда, забранные в процессе аутопсии в рамках судебно-гистологического исследования. Целью данного сравнения явилось выявление каких-либо изменений кардиомиоцитов в зоне заведомо посмертных повреждений миокарда.

Для сравнения патоморфологических изменений кардиомиоцитов при колото-резаных ранениях сердца и при хирургических манипуляциях на сердце, в качестве второй контрольной группы были использованы участки миокарда из области хирургических разрезов при оперативном вмешательстве на сердце, всего 6 случаев. Средний возраст погибших составил $(46,4 \pm 21,7)$ лет.

В 93 % изученных нами случаев пострадавшие в момент травмы находились в состоянии алкогольного опьянения различной степени, и только у 7 % потерпевших при исследовании крови этиловый алкоголь не был обнаружен (таблица 4). Большая часть потерпевших – 41 % находились в состоянии средней степени алкогольного опьянения, 36 % – в состоянии легкой степени алкогольного опьянения и у 16 % потерпевших наличие этилового алкоголя в крови составило более 3 ‰.

Таблица 4 – Наличие и степень алкогольного опьянения

Степень алкогольного опьянения	Количество случаев / процент
0,0 ‰	9 / 6,7 %
до 1,5 ‰	49 / 36,6 %
до 2,5 ‰	55 / 41,0 %
более 3,0 ‰	21 / 15,7 %
Итого	134 / 100 %

Таким образом, большая часть потерпевших находилась в состоянии легкой и средней степени алкогольного опьянения, что составило 36,0 % и 41,0 % соответственно.

2.3 Последовательность этапов исследования

При выполнении работы соблюдалась определенная последовательность.

1. На первом этапе производился сбор информации – уточнялись обстоятельства наступления смерти у лиц с проникающими колото-резаными ранениями груди с повреждением сердца. Изучались данные каждого конкретного случая, изложенные в постановлении о назначении судебно-медицинского исследования трупа, а так же данные протоколов осмотра с места происшествия, сопроводительные листы «скорой помощи» и данные медицинских документов (если пострадавшему осуществлялось лечение в ЛПУ). Проводился подробный анализ полученных данных о сроках поступления в стационар с учетом времени,

прошедшего с момента получения травмы. Подробно изучались данные медицинских документов, особенно локальный статус и протоколы оперативных вмешательств. Установление причины смерти проводилось в полном соответствии с Международной классификацией болезней 10-го пересмотра (МКБ-10).

2. На втором этапе, при проведении аутопсии в танатологическом отделении, оценивали характер повреждений, особенности раневых каналов и повреждений сердца, объем кровопотери.

3. При микроскопическом исследовании производилось детальное исследование сердечной мышцы с использованием световой, поляризационной микроскопии, а также специальных методов окрасок по Маллори в модификации Зербино Д. Д. – для определения давности образования фибрина. При проведении микроскопии применялся метод морфометрического исследования.

4. В каждом случае проводилось исследование крови и мочи для количественного определения этилового алкоголя газохроматографическим методом в судебно-химическом отделении Новосибирского областного клинического бюро судебно-медицинской экспертизы.

5. На основе анализа данных, полученных при изучении документов судебно-медицинского исследования трупов, данных, полученных при микроскопическом исследовании и морфометрии, все изученные нами случаи были разделены на семь групп.

6. Статистическая обработка полученных данных.

7. На заключительном этапе было проведено окончательное оформление экспертных данных о характере, прижизненности и давности образования повреждений на основе экспертной оценки патоморфологических изменений миокарда при колото-резаных ранениях грудной клетки с повреждением сердца.

2.4 Этапы морфологического исследования

Перед проведением аутопсийного исследования подробно изучали имеющиеся данные, указанные в протоколе осмотра места происшествия, данные сопроводительных листов «скорой помощи», данные историй болезни о выполненных медицинских манипуляциях и объеме кровопотери, а также вопросы, поставленные перед экспертизой.

В процессе аутопсии проводили оценку всех макроскопических изменений и повреждений сердца. При исследовании сердечной мышцы в условиях секционного зала миокард при рассечении имел красно-коричневую окраску, с участками неравномерной окраски в случаях колото-резаных ранений. При макроскопическом исследовании, в большинстве случаев в исследуемой группе и контрольной группе, причиной смерти которых была механическая асфиксия, состояние сердца, как правило, соответствовало или было близко варианту нормы. В редких случаях были выявлены незначительные проявления начавшегося атеросклеротического изменения в коронарных артериях в виде полос желтоватой окраски, а также в сердечной мышце в виде тонких белесоватых прослоек соединительной ткани. На аутопсии при исследовании оперированных сердец были выявлены участки заместительного кардиосклероза в виде белых прослоек соединительной ткани, а также аневризмы сердечной мышцы.

При аутопсии проникающих колото-резаных ранений груди с повреждением сердца исследование области раневого канала проводилось послойно, начиная с мягких тканей грудной клетки. Для этого проводили срединный разрез, пересекали ребра по границе их костной и хрящевой частей, извлекали грудину и проводили послойное исследование раневого канала. Для микроскопического исследования из области раневого канала кусочки мягких тканей и миокарда иссекали таким образом, чтобы в кусочке была одна из стенок раневого канала или его концевой отдел.

Во всех наблюдениях были обнаружены кровоизлияния по ходу раневого канала. Так при изолированном повреждении сердца в единичных случаях раневой канал располагался на задней поверхности грудной клетки, но чаще – на передней поверхности грудной клетки. При сочетанных колото-резаных повреждениях, кроме грудной клетки, ранения чаще располагались на передней брюшной стенке, нередко резаные повреждения обнаруживали на верхних конечностях.

Из всех изученных случаев колото-резаных ранений сердца преобладали повреждения только левого желудочка в 78 случаях. В остальных 49 случаях в различных сочетаниях были повреждены правый и левый желудочек и предсердия, в 3 случаях в сочетании с повреждением левого желудочка повреждена была межжелудочковая перегородка, а в 4 случаях обнаруживались изолированные повреждения предсердий миокарда.

Наряду с сердцем, среди повреждений других внутренних органов и тканей, чаще наблюдали колото-резаные ранения легких, были случаи повреждения магистральных сосудов и диафрагмы, встречались повреждения печени, желудка и петель кишок, в единичных случаях колото-резаные повреждения были обнаружены в почке.

Во всех исследуемых случаях в полости сердечной сорочки были обнаружены кровоизлияния различного объема. Большая часть излившейся крови была представлена красным кровяным свертком, который нередко выглядел как «слепок», выполняющий всю полость перикарда, охватывая сердце. Объем крови, излившейся в полость сердечной сорочки, колебался от 80 до 474 мл. Объем кровопотери в плевральных полостях и брюшной полости, в случаях колото-резаных ранениях груди с повреждением сердца, составлял от 220 до 3200 мл, что было вызвано травмирующим воздействием колюще-режущего оружия.

Таким образом, у пострадавших с проникающими колото-резаными ранениями груди с повреждением сердца, наряду с кровоизлияниями в полость сердечной сорочки, были выявлены кровоизлияния в грудную и брюшную

полость, которые, в случаях массивной кровопотери, сопровождались развитием геморрагического шока.

Микроскопическое исследование проводилось на микроскопах Carl Zeiss AxioStar с видеокамерой Micromed vics 535 с разрешением 5.17 megapixel, Carl Zeiss AxioScope с видеокамерой Axiovision с разрешением 3.5 megapixel, Leica DM 1000, с видеокамерой Leica EC3, на микроскопе Nikon eclips, укомплектованном поляризатором и анализатором. С целью выявления патоморфологических изменений кардиомиоцитов проводилось расширенное микроскопическое исследование различных зон раневого канала, а также участков миокарда, находящихся в отдалении от раневого канала. Оценивались все выявленные в процессе микроскопии изменения в миокарде со стороны паренхимы и стромы органа. Патоморфологической оценке подвергались повреждённые кардиомиоциты зон раневого канала и интактного миокарда, анализировалась реакция микроциркуляторного русла, а также клеточный состав воспалительного инфильтрата.

Для определения давности образования фибрина в кровоизлияниях применялась окраска по Маллори, экспресс-метод для выявления фибрина по Зербино Д. Д. – ОКГ (оранжевый, красный, голубой). Результат окраски: «молодой» и «зрелый» фибрин окрашиваются в красный цвет, «старый» фибрин в синий, эритроциты в оранжевый, мышечная ткань в фиолетовый, соединительная ткань окрашивается в голубой цвет.

Кроме световой микроскопии, для определения некробиотических и дегенеративно-дистрофических изменений кардиомиоцитов была применена поляризационная микроскопия.

Исследование срезов миокарда в поляризованном свете для оценки ранних изменений миофибрилл, основанных на свойствах анизотропии, которые выражались в усилении двойного лучепреломления и укорочении (до полного исчезновения) изотропных дисков. При исследовании с применением поляризатора и анализатора, использовали неокрашенные срезы с продольным расположением кардиомиоцитов и толщиной срезов 5 мкм.

Для более детального изучения зон раневого канала было проведено морфометрическое исследование с измерением повреждённых кардиомиоцитов и кардиомиоцитов, составляющих зоны раневого канала.

Всего было исследовано 424 объекта, из которых приготовлено 1749 срезов.

2.5 Регистрация полученных морфологических и морфометрических данных

При проведении микроскопического исследования препаратов изучали и регистрировали патоморфологические изменения во всех срезах миокарда, составляющих в своей совокупности раневой канал. Анализировали состояние стромы и паренхимы органа. Оценивали наличие и характер кровоизлияний, состав воспалительного клеточного инфильтрата в зонах раневого канала.

Исследовали различные патоморфологические изменения кардиомиоцитов, представленные трапециевидным расширением, фрагментацией и волнообразной деформацией кардиомиоцитов. При поляризационной микроскопии оценивали наличие продольной и поперечной исчерченности, выраженность контрактур, а также наличие некробиотических изменений. Проводилась сравнительная оценка патоморфологических изменений непосредственно в зоне раневого канала, анализировали состояние сосудистого русла, характер и распространенность кровоизлияний, состояние кардиомиоцитов, непосредственно прилегающих к краевым и концевым отделам просвета раневого канала с кардиомиоцитам двух контрольных групп.

При подсчете субсегментарных контрактур подробно исследовались зоны раневого канала и неповрежденные участки миокарда. При морфометрии трапециевидно расширенных кардиомиоцитов были измерены все пересеченные кардиомиоциты в краевой и концевой зоне травмы.

Патоморфологические изменения, выявленные при исследовании сердца, регистрировали в виде протокола исследования, затем все изменения с учетом зон

раневого канала и времени, прошедшего с момента травмы, были распределены в таблицах.

Количественный микроскопический анализ производили с помощью закрытой тестовой системы в зонах травмы и прилежащих участках интактного миокарда не менее чем в десяти полях зрения, исключая края срезов, с использованием окуляров $\times 10$ и объектива $\times 20$.

Учитываемые параметры:

а) общие сведения:

- 1) порядковый номер,
- 2) пол,
- 3) возраст,
- 4) номер акта или заключения судебно-медицинской экспертизы,
- 5) номер акта судебно-гистологического исследования,
- 6) судебно-медицинский диагноз,
- 7) данные обстоятельств наступления смерти,
- 8) давность образования повреждений,
- 9) объем излившейся крови в полость сердечной сорочки,
- 10) объем излившейся крови в грудную или брюшную полости,
- 11) общий объем кровопотери,
- 12) время прошедшее после наступления смерти до аутопсии;

б) морфофункциональное состояние сосудистых стенок:

- 1) спазм,
- 2) парез,
- 3) дистония;

в) гемодинамические расстройства:

- 1) кровенаполнение артерий,
- 2) кровенаполнение артериолярного звена,
- 3) кровенаполнение капиллярного звена,
- 4) кровенаполнение веноулярного звена,
- 5) кровенаполнение вен;

г) изменения проницаемости сосудистых стенок:

- 1) очаговые периваскулярные кровоизлияния,
- 2) периваскулярный отек,
- 3) стромальный отек,
- 4) плазматическое пропитывание;

д) нарушения реологических свойств крови:

- 1) агрегация форменных элементов,
- 2) стаз крови,
- 3) плазматические сосуды,
- 4) агглютинация эритроцитов,
- 5) образование тромбов;

е) типы дегенеративно-дистрофических изменений кардиомиоцитов:

- 1) релаксация, волнообразная деформация мышечных волокон,
- 2) диссоциация кардиомиоцитов,
- 3) диссоциация мышечных волокон,
- 4) поперечные разрывы мышечных волокон;

ж) контрактурные повреждения кардиомиоцитов:

- 1) субсегментарные контрактуры очаговые,
- 2) субсегментарные контрактуры распространенные,
- 3) контрактуры 1-й, 2-й степени,
- 4) контрактуры 3-й степени,
- 5) первичный глыбчатый распад,
- 6) миоцитолизис;

и) изменения кардиомиоцитов, прилежащих к краевым и концевым отделам просвета раневого канала:

- 1) трапецевидное расширение кардиомиоцитов,
- 2) волнообразная деформация,
- 3) поперечные разрывы,
- 4) контрактурные повреждения,
- 5) некробиотические изменения;

к) раневой канал, проходящий в миокарде:

- 1) кровоизлияние из различных эритроцитов;
- 2) кровоизлияние из частично гемолизированных эритроцитов,
- 3) фрагментированные кардиомиоциты,
- 4) наличие клеточного детрита,
- 5) наличие загрязнений,
- 6) отек,
- 7) поврежденные сосуды;

л) кровоизлияния в сердечную мышцу:

- 1) диапедезные,
- 2) очаговые,
- 3) интрамуральные распространенные;

м) исследуемые объекты:

- 1) левый желудочек миокарда,
- 2) правый желудочек миокарда,
- 3) левое предсердие миокарда,
- 4) правое предсердие миокарда,
- 5) межжелудочковая перегородка миокарда.

Принципы и методы системной морфометрии позволяют идти доказательным путём в любой исследовательской работе. В широком понимании морфометрия является системным получением числовых характеристик изменений форм любой природы [2; 3; 40].

Для системного медицинского морфометрического исследования были применены следующие методы: эмпирический, теоретический и математический, включающие следующие этапы:

1. Описание патоморфологических изменений объекта исследования.
2. Морфометрическое исследование с подсчётом изменений интересующих параметров, измерение параметров для получения переменных величин.
3. Статистический анализ с выявлением наиболее интересующих величин.
4. Математическое описание.

5. Превращение гипотезы в доказанные закономерности [13; 14; 17].

Морфометрию проводили применяя закрытую тестовую систему из 100 точек площадью $1,16 \times 10^5 \text{ мкм}^2$. Результаты полученных патоморфологических показателей были подвергнуты математической обработке с вычислением статистических показателей [2; 3].

Часть параметров оценены по пятибалльной шкале и просчитаны в процентном проявлении: 0 – отсутствие признака; 1 – слабая выраженность признака, частота встречаемости в группе до 25 %; 2 – умеренная выраженность признака, частота встречаемости в группе свыше 25 % не более 50 %; 3 – значительная выраженность признака, распространенность в группе свыше 50 % и менее 75 %; 4 – частота достигала 100 % проявления признака, принимая за 100 % суммарное количество признака.

Для альтеративных изменений кардиомиоцитов и характера клеточного инфильтрата было вычислено: численная плотность структур, рассчитано среднее значение, среднеквадратическое отклонение и средняя ошибка средней величины.

Всё множество объектов определённой категории является генеральной совокупностью, а характеризующие её статистические показатели – генеральные параметры. M – средняя арифметическая величина, σ – среднеквадратическое отклонение ($M \pm \sigma$).

Среднеквадратическое отклонение измеряется в единицах самой случайной величины и используется при расчёте стандартной ошибки среднего арифметического, при построении доверительных интервалов, при статистической проверке гипотез, при измерении линейной взаимосвязи между случайными величинами. Определялся квадратный корень из дисперсии случайной величины по формуле (1).

Среднеквадратическое отклонение вычисляют по формуле

$$\sigma = \sqrt{\frac{1}{n} \sum_{i=1}^n (x_i - \bar{x})^2}, \quad (1)$$

где σ (сигма) – среднеквадратическое отклонение;

x – i -й элемент выборки;

n – объём выборки (например, количество полей зрения, количество травмированных кардиомиоцитов, количество клеток в инфильтрате и др.);

$\bar{x}$ с черточкой – среднее арифметическое выборки.

Кроме того, по формуле (2) была вычислена средняя ошибка средней арифметической величины.

Средняя ошибка среднеквадратической величины вычислялась по формуле

$$m = \frac{\sigma}{\sqrt{n}}, \quad (2)$$

где σ (сигма) – среднеквадратическое отклонение;

n – количество случаев, а в нашем случае количество исследуемых полей зрения.

В медико-биологических исследованиях 95%-й уровень значимости при допустимой ошибке не более 0,05 обычно считают достаточным для принятия гипотезы [2].

Острые альтеративные повреждения кардиомиоцитов при колото-резаных ранениях сердца сравнили с острыми альтеративными повреждениями кардиомиоцитов при хирургическом лечении из зон оперативного вмешательства, то есть с контрольной группой № 2 с использованием критерия Стьюдента. Критерий Стьюдента применяется в том случае, когда требуется дать ответ: отличаются ли достоверно, т. е. надежно, результаты одной группы от результатов другой группы. При расчетах учитывали, что распределение исследуемых признаков было близко к нормальному.

Формула (3) расчета критерия Стьюдента

$$t = \frac{|M_1 - M_2|}{\sqrt{\frac{\sigma_1^2}{N_1} + \frac{\sigma_2^2}{N_2}}} \quad , \quad (3)$$

где M – среднее по группе;

σ – дисперсия (среднеквадратичное отклонение);

N – количество наблюдений в группах.

В ходе выполнения работы было использовано программное обеспечение с обработкой электронных таблиц Microsoft Excel, Microsoft Word.

ГЛАВА 3 ЭКСПЕРТНАЯ ОЦЕНКА ПРИЖИЗНЕННОСТИ ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ В МИОКАРДЕ ПРИ ПРОНИКАЮЩИХ КОЛОТО-РЕЗАНЫХ РАНЕНИЯХ ГРУДИ С ПОВРЕЖДЕНИЕМ СЕРДЦА

3.1 Характеристика исследуемых случаев

Установление прижизненности образования повреждений является одним из основных вопросов при механической травме. В большинстве случаев экспертное решение о прижизненности образования повреждений основано на оценке патоморфологических изменений в зоне травмы (рисунок 1 и 2). Определение и оценка критериев патоморфологических изменений в миокарде, возникающих в ответ на повреждение, позволяет выявить особенности течения раневого процесса в зависимости от зоны повреждения. Основную роль при установлении прижизненности образования механических повреждений играет микроскопическое исследование травмированных тканей [62].



Рисунок 1 – Проникающее колото-резаное ранение груди



Рисунок 2 – Проникающее колото-резаное ранение сердца в области левого желудочка и верхушки

Для данного этапа работы были выбраны только те наблюдения, в которых временной промежуток с момента нанесения травмы до момента наступления смерти составил не более 1 часа.

Все изученные 80 случаев, в зависимости от времени наступления смерти, были разделены на две группы. В первую группу вошли случаи, в которых продолжительность жизни составила до 30 минут, что составило 52 наблюдения. Во вторую группу вошли случаи, в которых продолжительность жизни была от 30 минут до 1 часа, что составило 28 наблюдений.

Полученные данные о патоморфологических изменениях миокарда сравнивали с миокардами двух контрольных групп: случаи смерти от механической асфиксии с посмертным причинением травмы при аутопсии – всего 15 случаев, а так же фрагменты миокарда из мест имевшихся послеоперационных разрезов, всего 6 случаев.

3.2 Микроскопическое исследование, состояние гемодинамики и патоморфологические изменения кардиомиоцитов непосредственно после травмы

В современной литературе отсутствуют конкретные рекомендации по описанию и оценке патоморфологии раневого канала в сердце при травме колюще-режущими орудиями. В литературе приводятся лишь общие сведения о течении раневого процесса без уточнения особенностей протекания воспаления при травме того или иного внутреннего органа [38; 52].

При описании раневого канала некоторые авторы выделяют так называемую центральную зону некротизации и периферическую – зона реактивных изменений [53]. Согласно этим данным, ширина центральной зоны составляет около 200–500 мкм, а периферической – 100–300 мкм.

При микроскопическом исследовании во всех случаях в зоне раневого канала и в неповрежденных его участках были обнаружены острые расстройства кровообращения миокарда, а так же морфологические изменения, представленные острыми альтеративными изменениями кардиомиоцитов и реакцией стромы на травму.

Изменения кардиомиоцитов были представлены характерными деформациями в виде «трапециевидных расширений» – («колбовидное вздутие») [53], контрактурных повреждений кардиомиоцитов, прилежащих к концевым и краевым отделах просвета раневого канала. Кроме того, наблюдалась фрагментация и волнообразная деформация кардиомиоцитов в зоне раневого канала и в отдаленных участках миокарда. Реакция стромы на травму чаще проявлялась кровоизлияниями в зоне раневого канала [79].

Для более детального описания острых, альтеративных изменений, развивающихся в сердечной мышце при колото-резаных ранениях миокарда, целесообразным было выделить две зоны:

- 1) краевая или концевая зона раневого канала (образованная участками миокарда, являющимися стенками раневого канала);

2) прикраевая зона раневого канала (участок миокарда, располагавшийся по окружности краевой зоны) (рисунок 3).

Кроме того, патоморфологической оценке подвергались: просвет раневого канала; интактный миокард (участки миокарда расположенные вне раневого канала и прилежащих к нему участков миокарда).



Рисунок 3 – Зоны раневого канала.

Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение $\times 40$

При исследовании просвета раневого канала, практически в 95,1 % отобранных случаях обнаруживались различной степени выраженности кровоизлияния. В течение первого часа кровоизлияния были представлены эритроцитами с хорошо различимыми контурами (рисунок 4). В некоторых случаях кровоизлияния полностью выполняли просвет раневого канала, но чаще всего кровоизлияния прилегали к стенкам раневого канала, краевым или концевым его отделам.

Эти кровоизлияния распространялись по межмышечным пространствам по направлению от просвета раневого канала вглубь миокарда на протяжении нескольких сегментов кардиомиоцитов (рисунок 5).

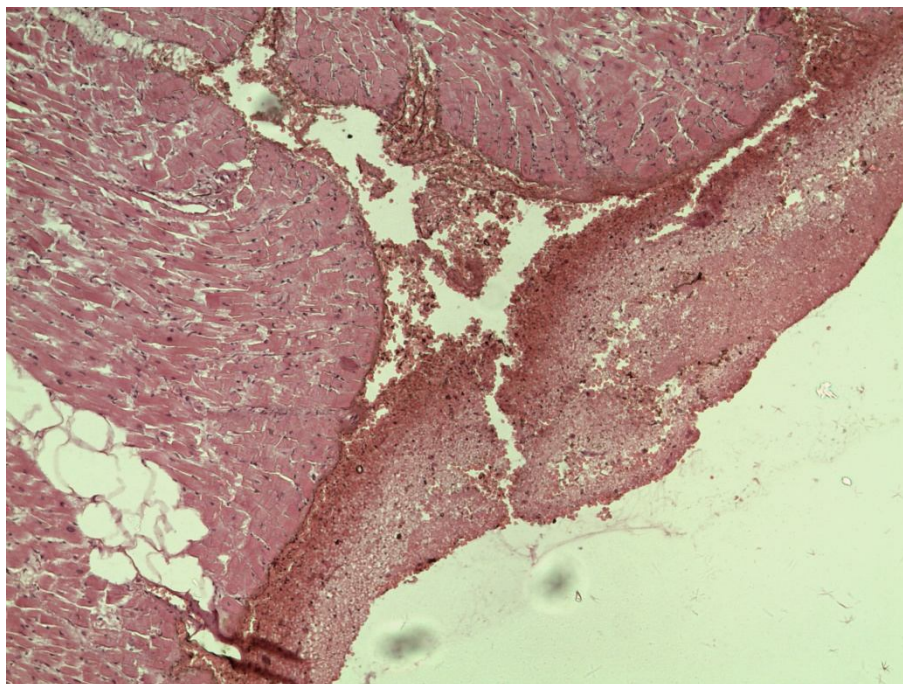


Рисунок 4 – Кровоизлияния, прилегающие к стенке раневого канала.
Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение $\times 100$

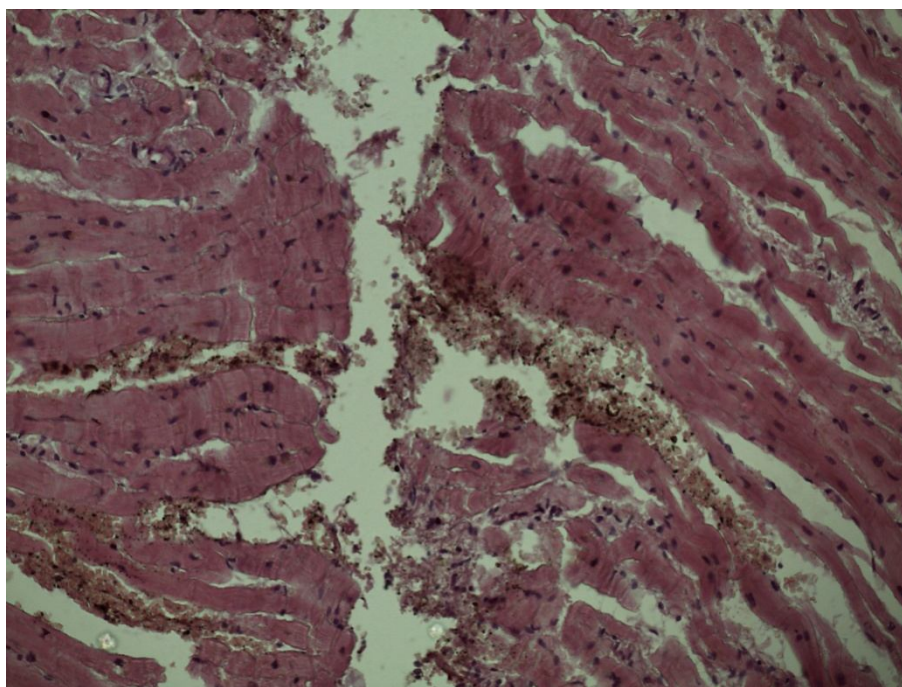


Рисунок 5 – Распространение кровоизлияний по межмышечным пространствам миокарда. Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение $\times 200$

Однако выявление кровоизлияний в просвете раневого канала было не всегда возможно в связи с тем, что при быстром наступлении смерти, при отсутствии фибрина, агглютинация форменных элементов протекала не достаточно быстро и жидкая кровь, излившаяся в просвет раневого канала в момент травмы, не фиксировалась к стенкам раневого канала.

Часто встречающимся морфологическим признаком, в просвете раневого канала, являлось выявление фибриновых масс. Фибрин был выявлен в 43,2 % всех случаях проникающих колото-резаных ранений груди с повреждением сердца в срок до 30 минут и 66,4 % при смерти в срок от 30 минут до 1 часа.

При микроскопическом исследовании фибриновые массы были обнаружены в просвете раневого канала в виде тонких нитей розовой окраски в тех случаях, когда кровоизлияние полностью выполняло просвет раневого канала, и в виде поверхностных наложений на стенках раневого канала при менее выраженном кровоизлиянии в просвете раневого канала.

Фибриновые массы при окраске гематоксилином и эозином были окрашены в различные тона розового цвета, они выглядели тонкими нитями в ранние сроки после травмы или относительно гомогенными массами в более поздние сроки. Среди фибриновых масс можно было различить эритроциты, а так же ядра поврежденных кардиомиоцитов. При окраске по Маллори фибрин принимал оранжево-красный цвет (рисунок 6).

Для всех временных интервалов, при исследовании просвета раневого канала, кроме кровоизлияний и масс фибрина, было характерным наличие фрагментов поврежденных сосудов, травмированных кардиомиоцитов, интрамуральных волокон соединительной ткани, а так же инородных частиц загрязнений (рисунок 7).

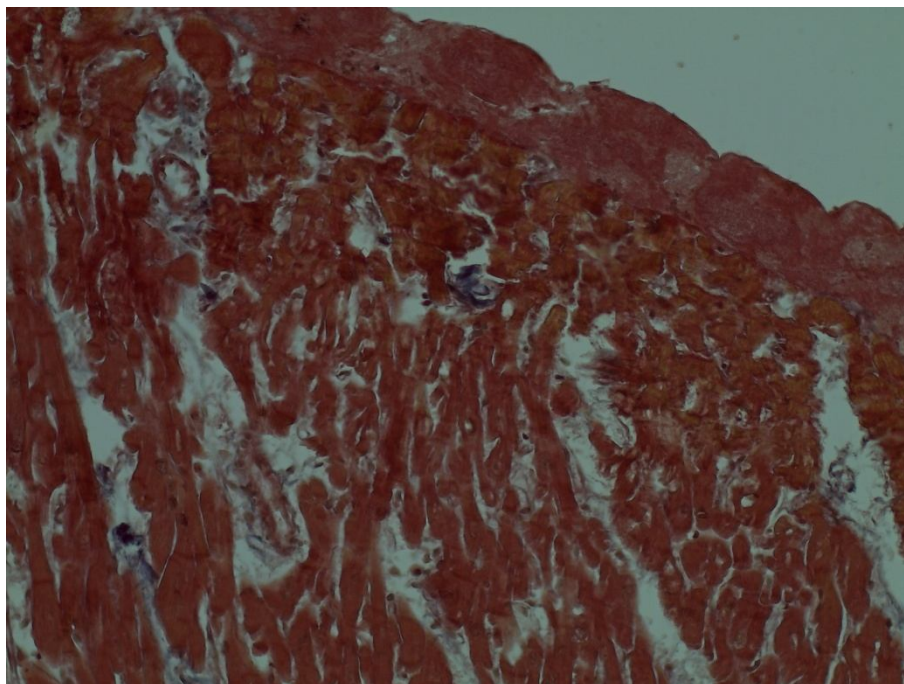


Рисунок 6 – Фибриновые массы и кровоизлияния в просвете раневого канала.
Окраска по Маллори. Увеличение $\times 100$

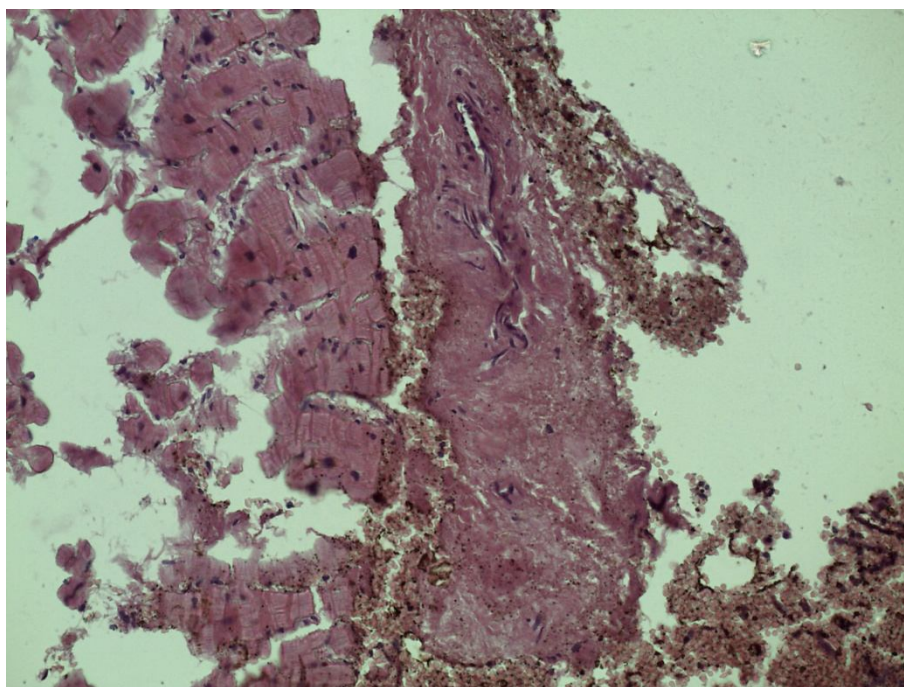


Рисунок 7 – Интрамуральные артерии, кровоизлияния и фибриновые массы в
просвете раневого канала.
Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение $\times 200$

Инородные микрочастицы загрязнений были занесены колюще-режущим орудием в момент травмы с поверхности одежды или непосредственно с самого клинка ножа. Эти инородные микрочастицы загрязнения выглядели как бесструктурные бурые, эозинофильные или базофильные массы, располагающиеся в просвете раневого канала (рисунок 8).

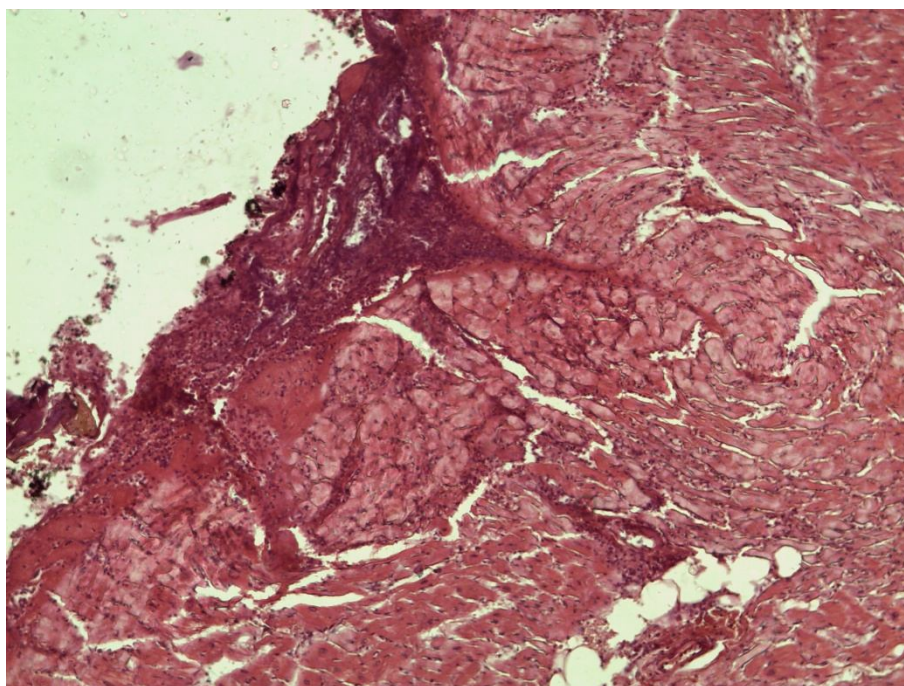


Рисунок 8 – Инородные частицы загрязнения черно-коричневой окраски в просвете раневого канала.

Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение $\times 100$

Микроскопия срезов миокарда позволила выявить изменения конфигурации кардиомиоцитов краевой зоны, обусловленные изменениями соотношений их длины и ширины. При поперечном пересечении травмирующим орудием мышечных волокон отмечали их выраженное пересокращение, при этом максимально выраженный процесс пересокращения кардиомиоцитов захватывал от 5–7 до 10 сегментов мышечного волокна по направлению от просвета раневого канала по направлению – вглубь миокарда (рисунок 9).

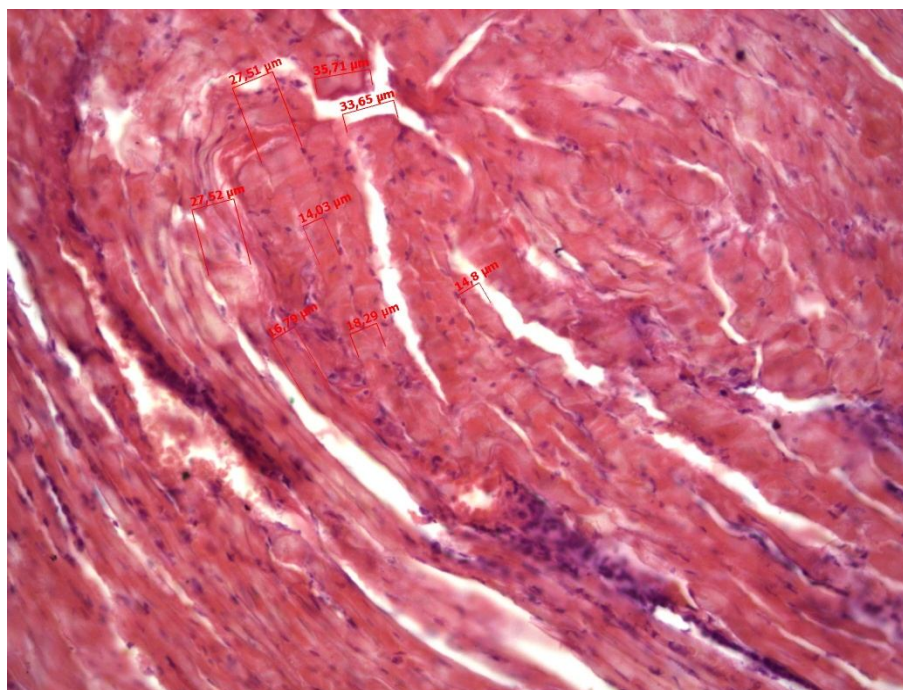


Рисунок 9 – Трапециевидно расширенные кардиомиоциты краевой зоны раневого канала, морфометрия – минимальный размер 14,8 мкм, максимальный размер составил 33,6 мкм. Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение $\times 200$

Поврежденные мышечные волокна в области краевых и концевых отделов первой зоны раневого канала имели характерные изменения в виде трапециевидных расширений. Именно по этому характерному признаку была выделена протяженность краевой зоны, в пределах которой отмечалось уменьшение длин саркомеров кардиомиоцитов и их утолщение. Кроме того, было выражено их разволокнение и неравномерное сокращение. Эти изменения кардиомиоцитов наблюдались во всех изученных случаях, даже когда смертельный исход наступал в течение буквально единичных минут. Трапециевидно расширенные участки кардиомиоцитов представляли собой дистально расположенные участки мышечных волокон, непосредственно прилежащие к просвету раневого канала, целостность которых была нарушена в результате колюще-режущего воздействия клинка ножа. Пересеченные в результате травмы, и таким образом, разделенные кардиомиоциты отдалились друг от друга. В части кардиомиоцитов, непосредственно контактировавших с клинком колюще-режущего орудия, их поперечный размер увеличивался, по

сравнению с периферическими отделами этих же кардиомиоцитов. При этом дистально расположенная часть, непосредственно прилежащая к просвету раневого канала, набухала, разволокнялась, увеличивалась в поперечном размере.

При окраске срезов миокарда гематоксилином и эозином и по Маллори мышечные клетки краевой зоны неравномерно воспринимали краситель, отдельные фрагменты имели более интенсивную окраску, выглядели набухшими, со слабо различимой или неразличимой поперечной и фибриллярной исчерченностью. Далее, по мере развития коагуляционного некроза, эти отделы кардиомиоцитов выглядели гомогенизированными, а поперечная и фибриллярная исчерченность в них уже не определялась (рисунок 10).

Морфометрическая оценка длины сегментов кардиомиоцитов краевой зоны, находящихся в состоянии пересокращения, показала неравномерность выраженности этого процесса в мышечных клетках. Так, длина кардиомиоцитов могла варьировать от 14,05 до 24,80 мкм. Среднее значение длины кардиомиоцитов краевой зоны составило $(18,3 \pm 3,4)$ мкм.

Определение толщины кардиомиоцитов краевой зоны, находящихся в состоянии пересокращения, также показало неравномерность этого процесса в различных клетках. Толщина неизменённых кардиомиоцитов колебалась от 12,5 до 21,4 мкм. Ширина трапецевидно деформированных кардиомиоцитов в первые несколько минут после травмы составила $(36,7 \pm 3,6)$ мкм (см. рисунок 9).

Во всех исследуемых группах краевой или концевой зоны раневого канала, встречались кардиомиоциты с деформированными ядрами (см. рисунок 10). Поперечный размер этих ядер мог превышать длинник в 2–3 раза. Деформация ядер была вызвана выраженным пересокращением кардиомиоцитов. Также, во всех исследуемых группах, можно было обнаружить безъядерные кардиомиоциты, то есть кардиомиоциты с выпавшими ядрами (рисунок 11).

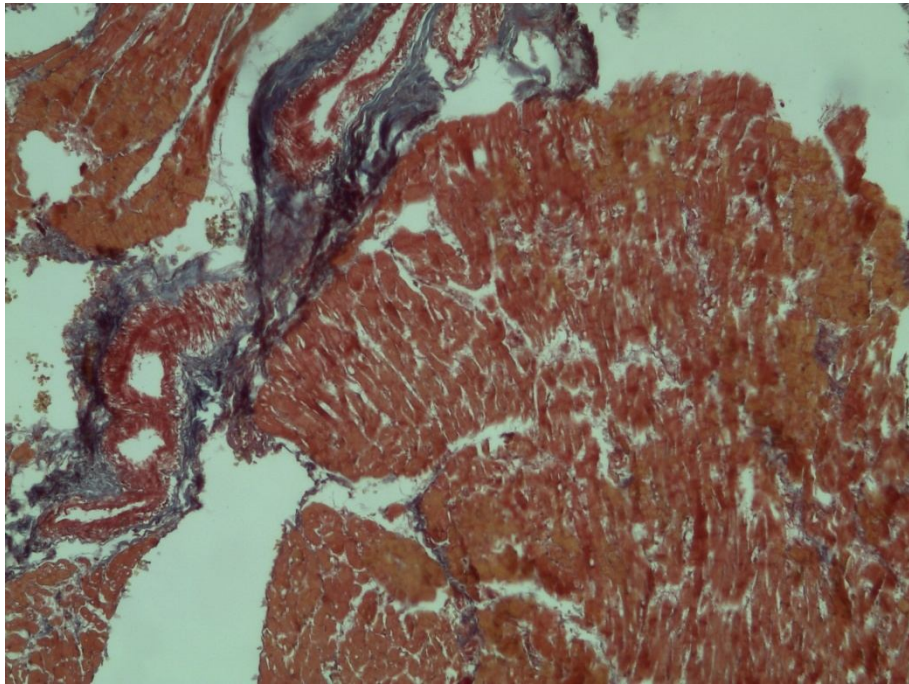


Рисунок 10 – Трапециевидно расширенные кардиомиоциты краевой зоны раневого канала, неравномерно воспринимающие краситель.

Окраска по Маллори. Увеличение $\times 100$

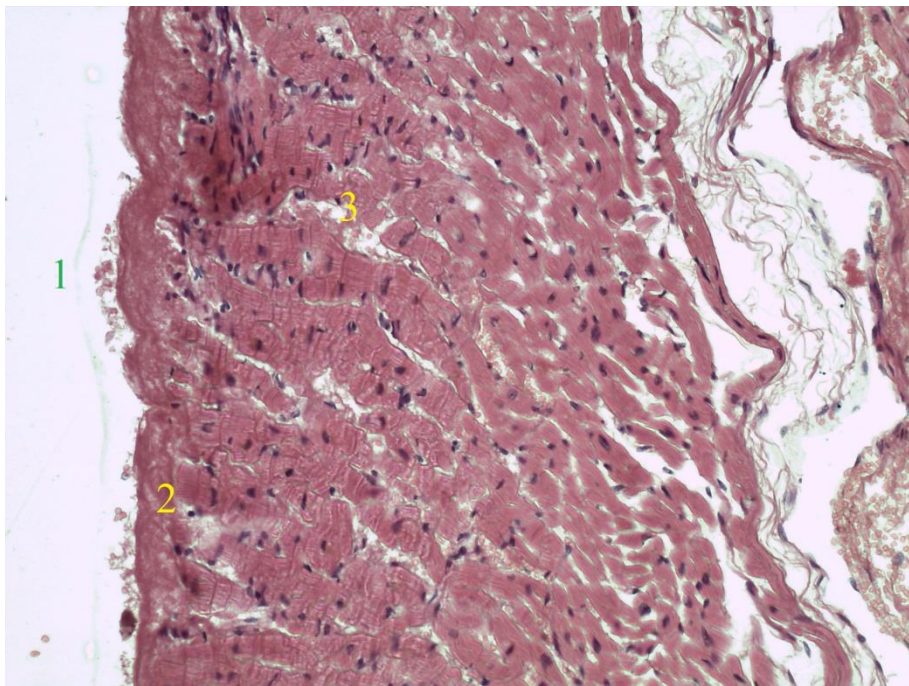


Рисунок 11 – Поперечная деформация ядер краевой (2) и прикраевой зоны (3) раневого канала. 1 – просвет раневого канала.

Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение $\times 200$

Трапециевидные расширения кардиомиоцитов первой зоны раневого канала сменялись фрагментацией, диссоциацией, пересокращением и волнообразной деформацией кардиомиоцитов, входящих в состав мышечных волокон на уровне второй зоны раневого канала (рисунок 12 и 13).

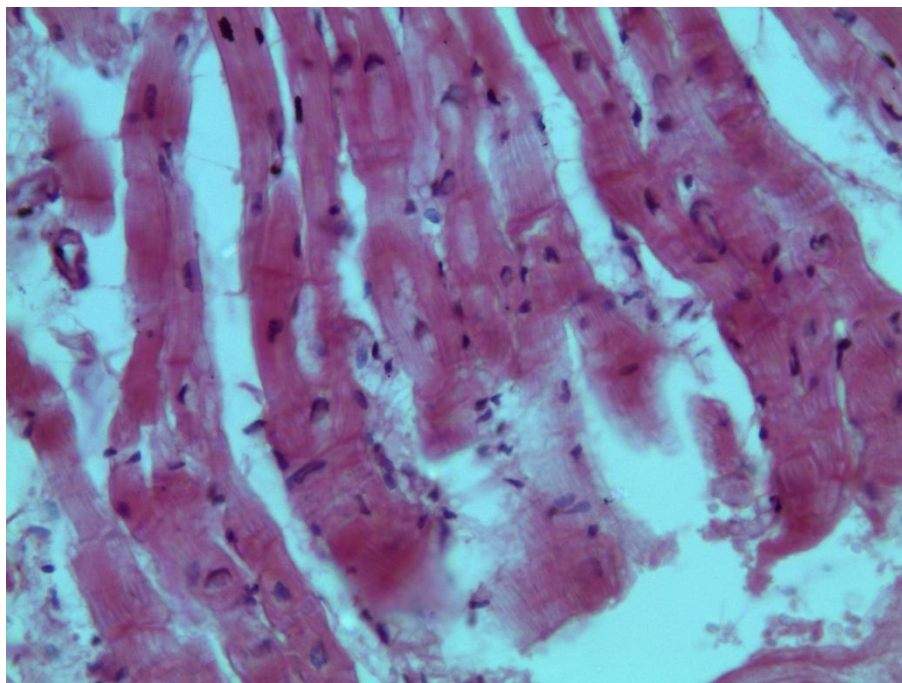


Рисунок 12 – Продольное расщипление и диссоциация кардиомиоцитов прикраевой зоны раневого канала.

Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение $\times 200$

Фрагментация кардиомиоцитов имела различную степень выраженности в разных временных интервалах. При начальных ее проявлениях, в течение первого часа после травмы, отмечалось появление поперечных трещин в кардиомиоцитах, контуры фрагментов которых имели вид зубчатой линии. При большей выраженности этого процесса можно было обнаружить отдельные кардиомиоциты как фрагменты клеток прямоугольной формы с узкими щелевидными пространствами между ними.

Чередование участков сокращения и расслабления вызывало деформацию мышечных волокон. Волнообразной деформации подвергались группы и отдельные мышечные волокна, они имели извитой или пилообразный вид с участками резких перегибов.

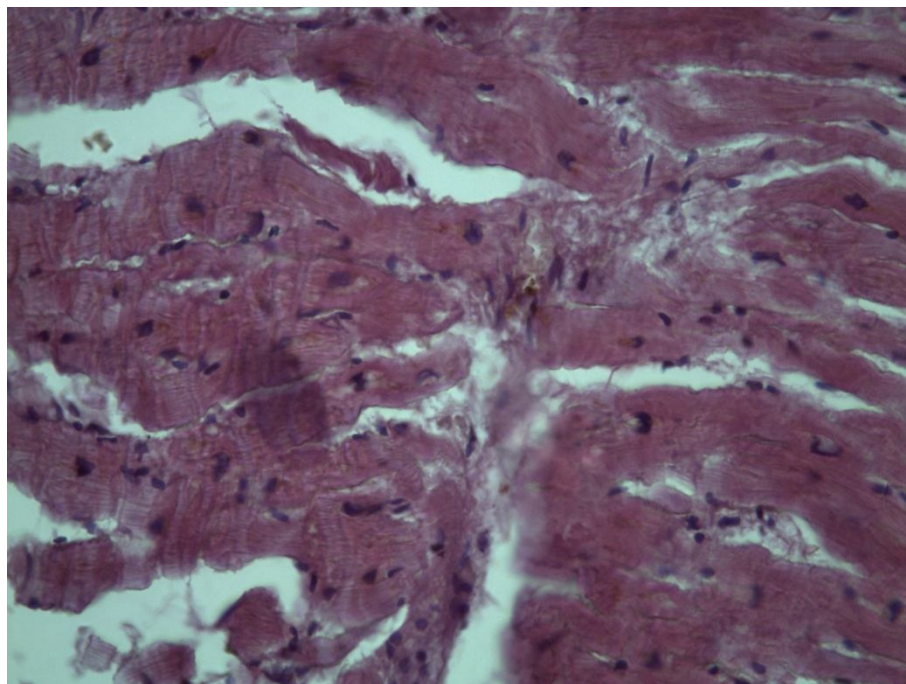


Рисунок 13 – Фрагментация кардиомиоцитов прикраевой зоны раневого канала. Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение $\times 200$

В большинстве случаев фрагментация и волнообразная деформация носили достаточно распространенный характер и занимали несколько полей зрения. Причем они обнаруживались не только в зоне раневого канала, но и в неповрежденных участках миокарда. В участках интактного миокарда фрагментация, пересокращения и волнообразная деформация кардиомиоцитов имели меньшую выраженность и носили очаговый или мозаичный характер (рисунок 14).

Острые расстройства кровообращения были представлены спазмом артерий и артериол, а также стромальным и периваскулярным отеком миокарда. Наряду с этими изменениями отмечалось неравномерное кровенаполнение сосудов микроциркуляторного русла, диapedезные, периваскулярные кровоизлияния.

В спазмированных артериях среднего и мелкого калибра просветы сосудов были неравномерно сужены, при этом в некоторых из них просветы сосудов были щелевидной формы, в других они имели неправильную геометрическую форму. Интимная оболочка выглядела складчатой с выраженным выбуханием в просвет и вертикальным вытягиванием эндотелиоцитов в виде частокола (рисунок 15).

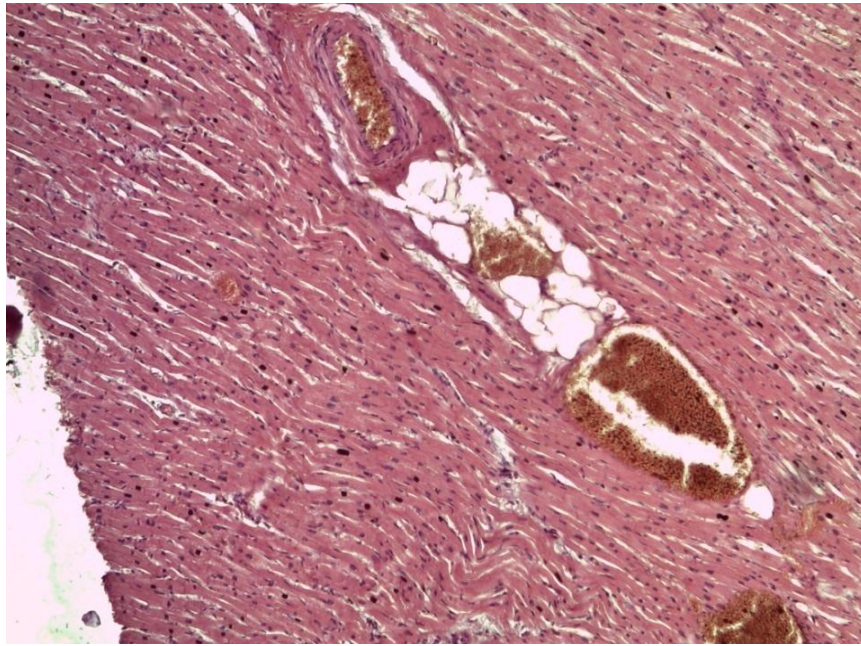


Рисунок 14 – Полнокровие венозного русла и умерено выраженный периваскулярный отёк. Волнообразная деформация интактной зоны раневого канала. Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение $\times 40$

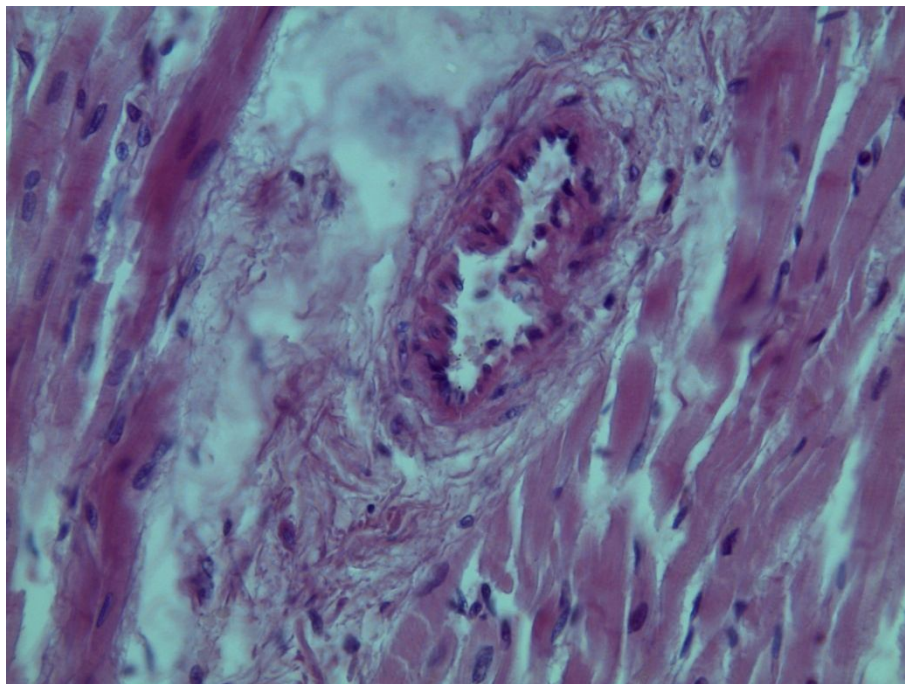


Рисунок 15 – Спазм артерии мелкого калибра.
Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение $\times 200$

Эластические мембраны были разволокнены, что сопровождалось увеличением расстояния между ними. В периваскулярных пространствах были выявлены кровоизлияния из хорошо различимых эритроцитов. В некоторых полях зрения интрамуральные артерии среднего и мелкого калибра находились в состоянии дистонии и пареза, при этом просветы их были расширены, клетки эндотелия неравномерно распределены.

В сосудах микроциркуляторного русла в большинстве случаев отмечались различной выраженности острые расстройства кровообращения в виде скопления конгломератов эритроцитов с последующим их склеиванием или агглюлютинацией. Эритроциты в сосудах микроциркуляторного русла плотно прилегали друг к другу, образуя «монетные столбики» (рисунок 16) в 63,9 % случаев при давности травмы до 30 минут и в 67,5 % случаев при давности травмы от 30 минут до 1 часа.

Венозное русло в большинстве случаев сохранялось кровенаполненным, эритроциты, окрашенные эозинофильно, имели четкие контуры и располагались компактно или в виде рыхлых масс, заполняющих полностью просвет сосудов (см. рисунок 14).

Периваскулярный и стромальный отек выглядел при микроскопическом исследовании как расширение периваскулярных, межпучковых и межмышечных пространств. При этом волокна соединительной ткани выглядели значительно разрыхленными и набухшими.

Во всех исследуемых случаях были обнаружены диапедезные, очаговые и распространенные кровоизлияния. Причина образования этих кровоизлияний связана не только с нарушением проницаемости сосудистой стенки, но и с непосредственным механическим воздействием клинков колюще-режущих орудий, травмировавших мышцу сердца.

Диапедезные кровоизлияния в интактных, неповрежденных участках миокарда выглядели как периваскулярные скопления рыхло лежащих эритроцитов эозинофильной окраски с хорошо различимыми контурами (рисунок 17).

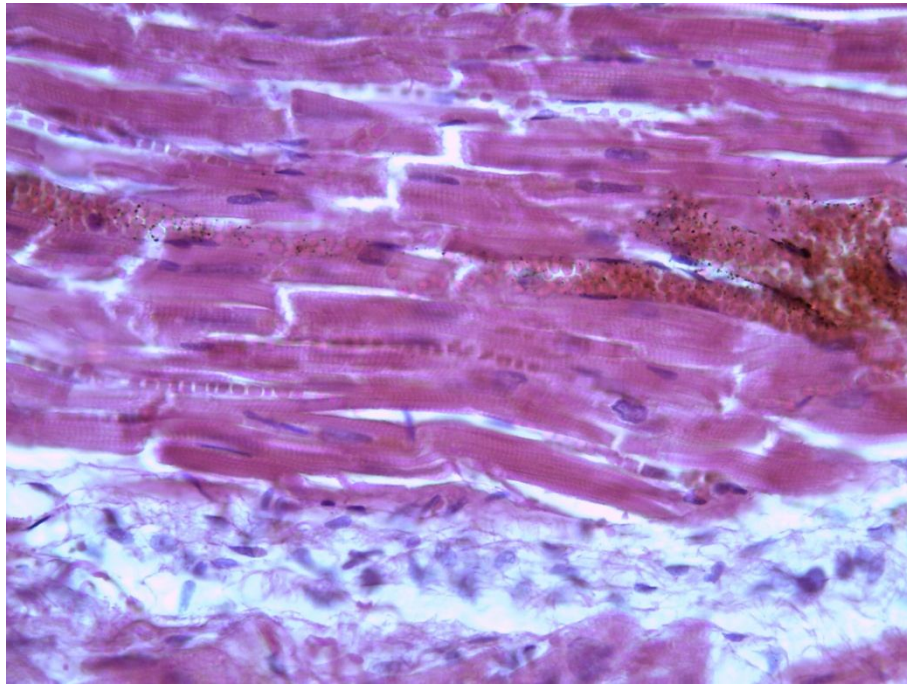


Рисунок 16 – Образование «монетных столбиков» в капиллярах.
Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение $\times 200$

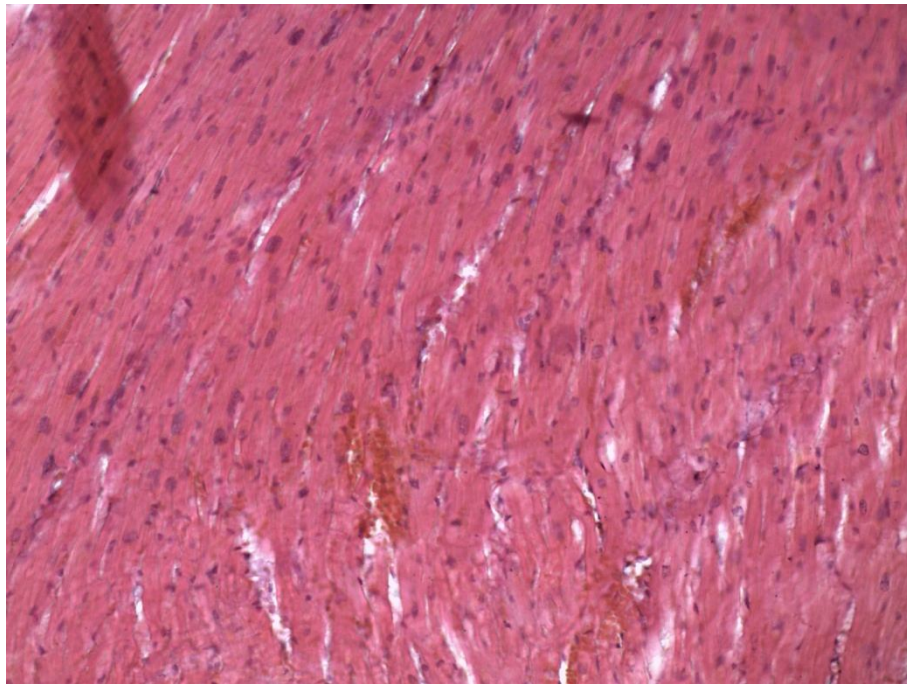


Рисунок 17 – Диапедезные кровоизлияния в области перехода прикраевой
зоны в область интактного миокарда.

Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение $\times 100$

Очаговые кровоизлияния в неповрежденном миокарде располагались в периваскулярных пространствах. Они выглядели как кровоизлияния из рыхлых и

компактных масс эритроцитов эозинофильной окраски с четкими контурами (рисунок 18).

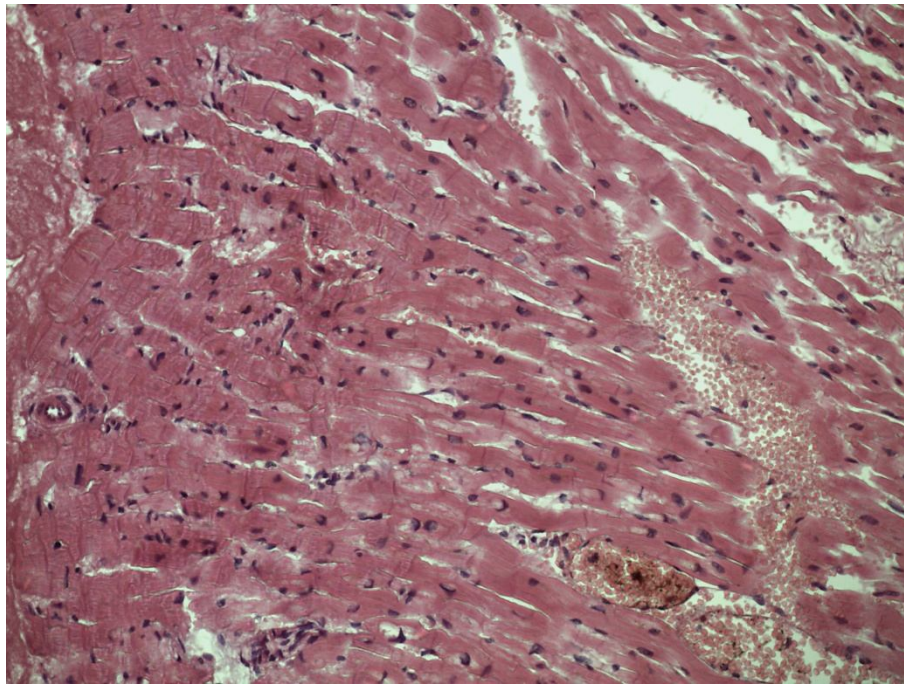


Рисунок 18 – Очаговые кровоизлияния в области перехода прикраевой зоны в область интактного миокарда. Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение $\times 100$

Кровоизлияния, локализующиеся в межмышечных пространствах, были выявлены как в зонах раневого канала, так и в отдаленных от него участках и носили очаговый и распространенный характер (рисунок 19).

В случаях с обширными кровоизлияниями мышечные волокна в этих участках миокарда были разделены, эритроциты в таких кровоизлияниях были компактно расположены, а их контуры плохо различимы или не были различимы вообще. Непосредственно в зоне раневого канала кардиомиоциты, прилежащие к просвету раневого канала были пропитаны кровью, эритроциты при этом могли располагаться в межмышечных и межпучковых пространствах (рисунок 20).

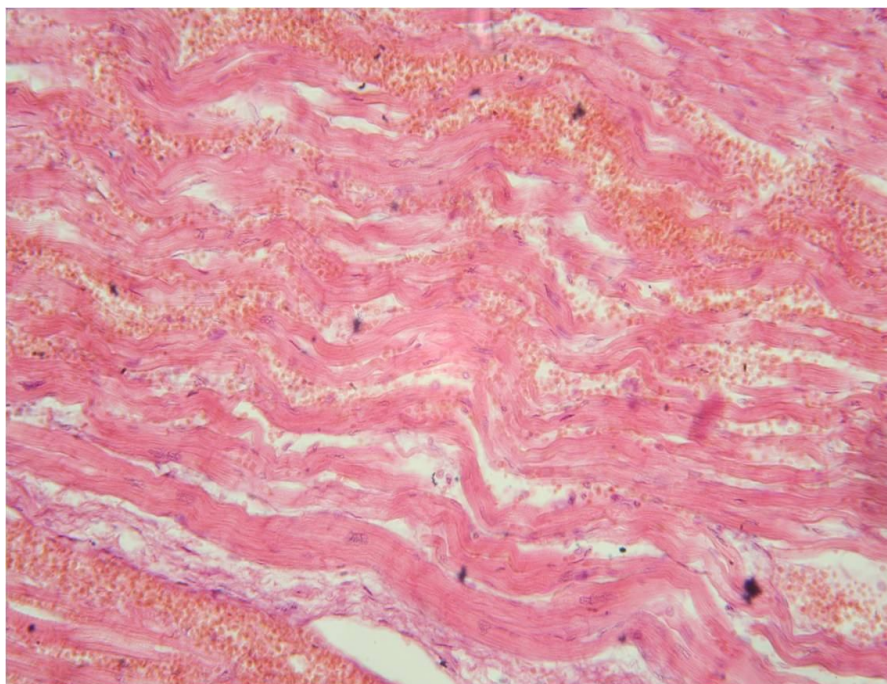


Рисунок 19 – Кровоизлияния, разделяющие мышечные волокна
в области интактного миокарда.

Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение $\times 100$

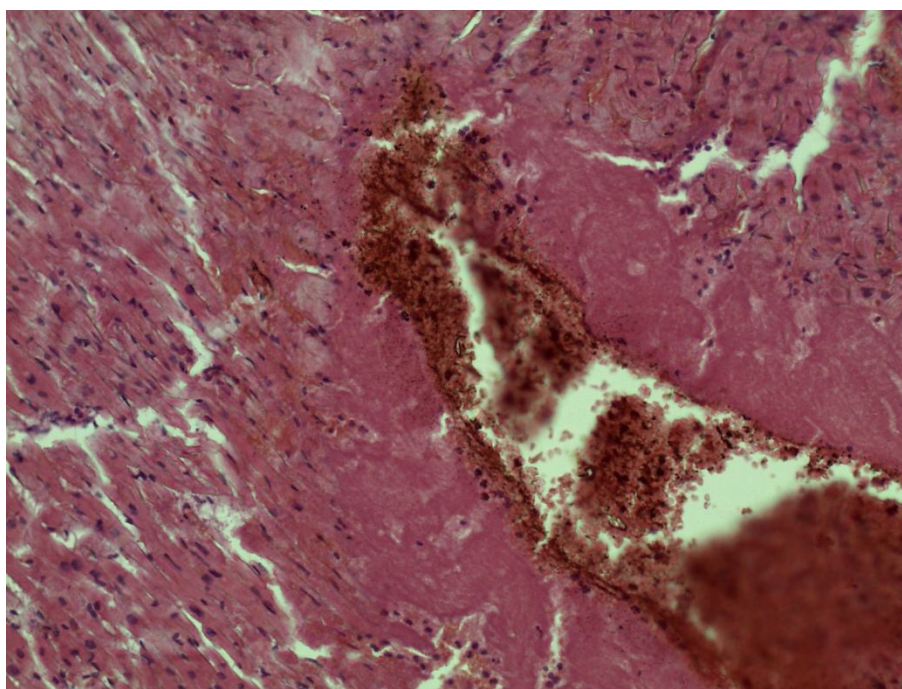


Рисунок 20 – Кровоизлияния в межмышечных пространствах
краевой зоны раневого канала.

Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение $\times 100$

3.3 Динамика патоморфологических изменений в первой и второй исследуемых группах

У лиц, умерших в первые несколько минут и в тех случаях, когда смертельный исход наступал от гемотампонады, кровоизлияния чаще носили очаговый характер. У пострадавших, смерть которых наступила через промежуток времени, исчисляемый в несколько десятков минут – до одного часа, после получения травмы, кровоизлияния носили распространенный характер. В тех случаях, когда объем кровопотери составил около 2000 мл кровоизлияния, как в зонах раневого канала, так и в неповрежденном миокарде, были менее выражены. В некоторых случаях в зонах раневого канала кровоизлияния выглядели как скопления небольшого количества эритроцитов с хорошо различимыми контурами. При этом сосуды венозного звена оставались различной степени кровенаполнения.

У лиц, умерших в период до 30 минут, артерии крупного, среднего и мелкого калибра находились в состоянии спазма, а вены во всех полях зрения оставались кровенаполненными (рисунок 21).

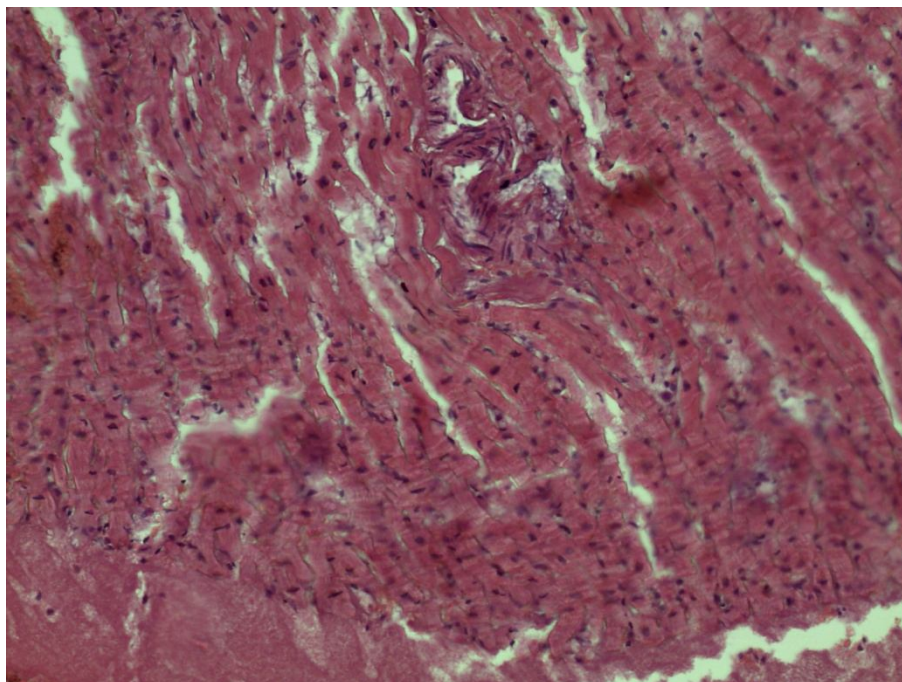


Рисунок 21 – Спазмированная артерия прикраевой зоны раневого канала.

Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение $\times 100$

Сосуды микроциркуляторного русла были относительно полнокровными с выраженными проявлениями острых расстройств кровообращения, связанных с агрегацией и сладжированием форменных элементов. В отдельных полях зрения, периваскулярно и в строме, обнаруживались диапедезные кровоизлияния из хорошо различимых, эозинофильно окрашенных эритроцитов, имеющих хорошо просматриваемые, четкие контуры.

Стромальный отек с разрыхленными и набухшими волокнами соединительной ткани выявлялся в межпучковых и межмышечных пространствах, в области поврежденных мышечных волокон краевых и концевых отделов кардиомиоцитов краевой зоны травмы. Фрагментация и волнообразная деформация кардиомиоцитов обнаруживалась в мышечных волокнах, прикраевой зоне раневого канала.

Кровоизлияния, возникшие в результате непосредственной травматизации миокарда, при погружении или извлечении клинка колюще-режущего оружия, выявляли в краевой и прикраевой зоне раневого канала. Они выглядели как рыхлые или компактные массы эритроцитов с хорошо различимыми контурами клеток. В участках неповрежденного миокарда были выявлены диапедезные кровоизлияния из хорошо различимых эритроцитов.

У лиц, умерших в период до 30 минут, поперечный размер трапециевидно расширенных концов поврежденных кардиомиоцитов, прилежащих к просвету краевой и концевой зоны раневого канала, превышал поперечный размер неизмененных кардиомиоцитов не менее чем в два раза и более ($36,7 \pm 3,6$) мкм (рисунок 22).

Поперечная исчерченность трапециевидно расширенных участков кардиомиоцитов у лиц умерших в первые минуты, была различима или слабо различима.

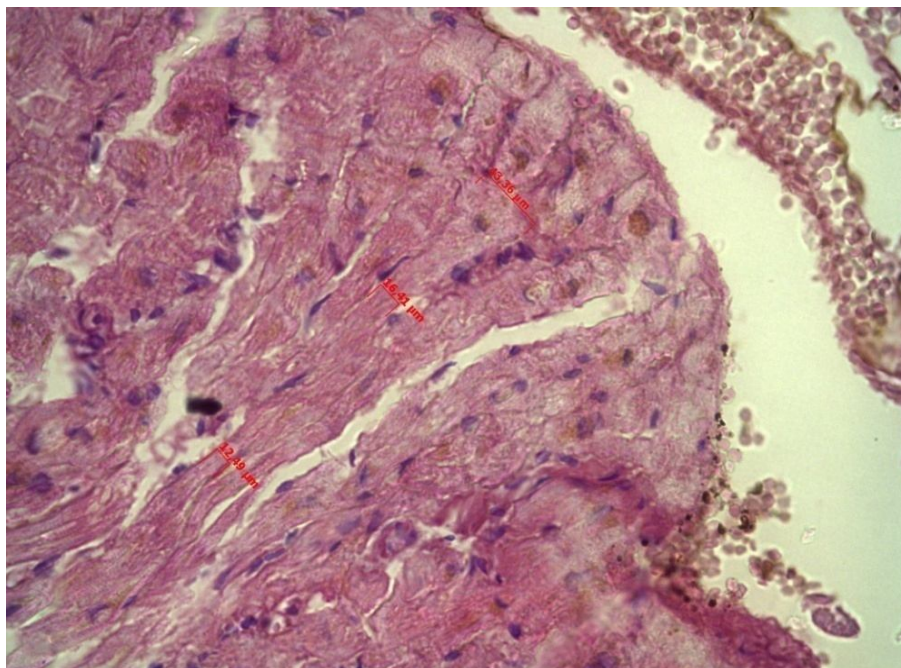


Рисунок 22 – Поперечный размер повреждённых кардиомиоцитов.
12,5 мкм и 16,5 мкм в прикраевой зоне и 43,36 мкм в краевой зоне.

Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение $\times 200$

У лиц, умерших в период от 30 мин. до 1 часа, что составило 28 случаев, спазм артерий среднего и мелкого калибра разрешался парезом сосудов, волнообразная складчатость интимы расправлялась, просветы между эластическими мембранами исчезали, клетки эндотелий распределялись неравномерно (рисунок 23).

Сосуды крупного и среднего калибра были неравномерно кровенаполнены, некоторые преимущественно малокровными. В некоторых сосудах микроциркуляторного русла была выявлена сепарация плазмы. Эти морфологические проявления нарушения проницаемости сосудистой стенки местами сопровождалось выходом плазмы за пределы сосудистого русла.

Периваскулярные и перицеллюлярные пространства были расширены не только в участках прикраевой зоны раневого канала, но и в удаленных от неё полях зрения. В сосудах среднего и мелкого калибра отмечалось появление лейкоцитов (рисунок 24).

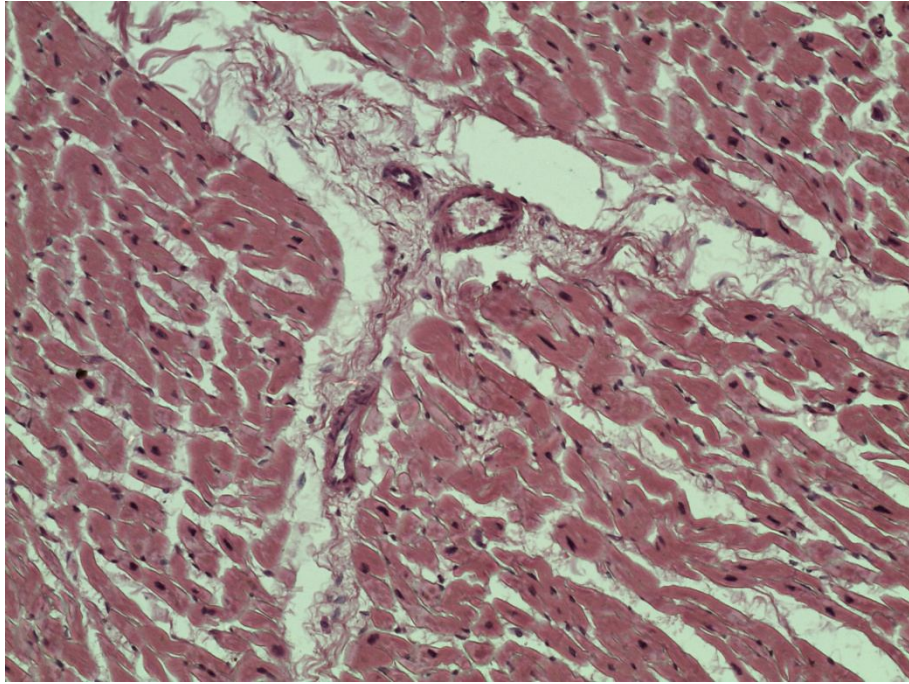


Рисунок 23 – Парез артериол с неравномерным распределением эндотелиальных клеток. Периваскулярный и стромальный отёк миокарда. Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение $\times 100$

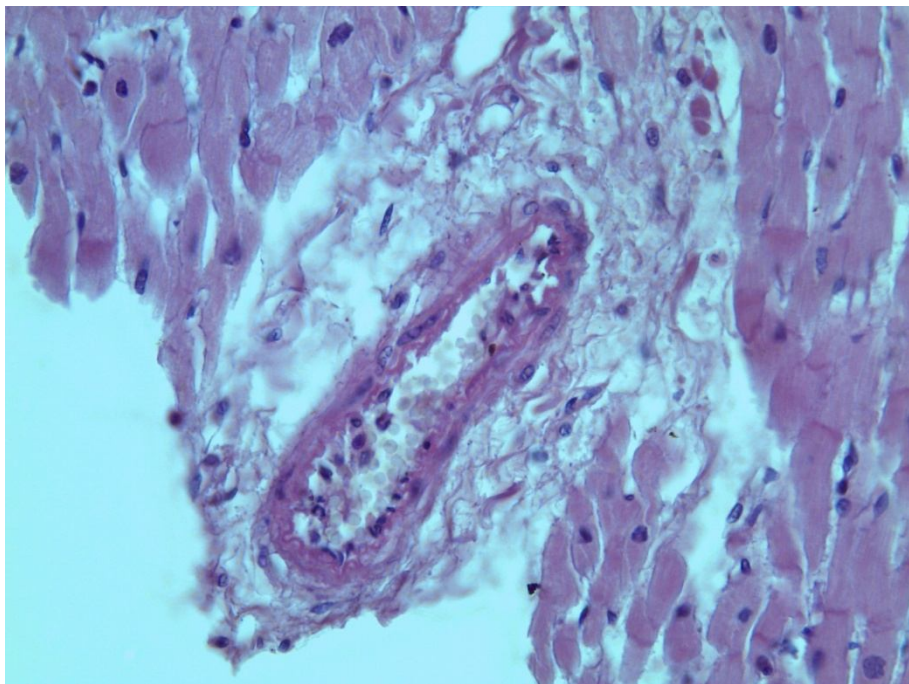


Рисунок 24 – Лейкоциты в просвете артериолы.
Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение $\times 200$

Фрагментация и волнообразная деформация кардиомиоцитов распространялась от поврежденных мышечных волокон краевых и концевых отделов краевой зоны травмы вглубь миокарда.

У лиц, умерших в промежуток времени от 30 мин до 1 часа, кровоизлияния выглядели как более компактные массы эритроцитов, по сравнению с первым периодом, как в раневом канале, так и в различных отделах миокарда. При этом контуры эритроцитов не всегда четко определялись.

В раневом канале встречались сосуды с плазматическим пропитыванием стенок и выпадением рыхлых масс фибрина в зоне образовавшегося кровоизлияния. Кровоизлияния распространялись по межмышечным пространствам, а так же по межпучковым щелям от зоны раневого канала вглубь миокарда.

Трапецевидно расширенные участки кардиомиоцитов, прилежащих к просвету краевых и концевых отделов раневого канала, выглядели более набухшими, чем в исследованных случаях из первой группы.

Поперечная и фибриллярная исчерченность кардиомиоцитов, по мере развития коагуляционного некроза в поврежденных кардиомиоцитах, была слабо различима или даже не определялась (рисунок 25).

Во всех исследованных нами случаях при подробном микроскопическом обзоре зоны раневого канала, проходящей в миокарде, были выявлены фрагментированные кардиомиоциты, многие из которых не имели ядер в составе структуры клетки. Можно было обнаружить ядра клеток, которые свободно располагались в просвете раневого канала.

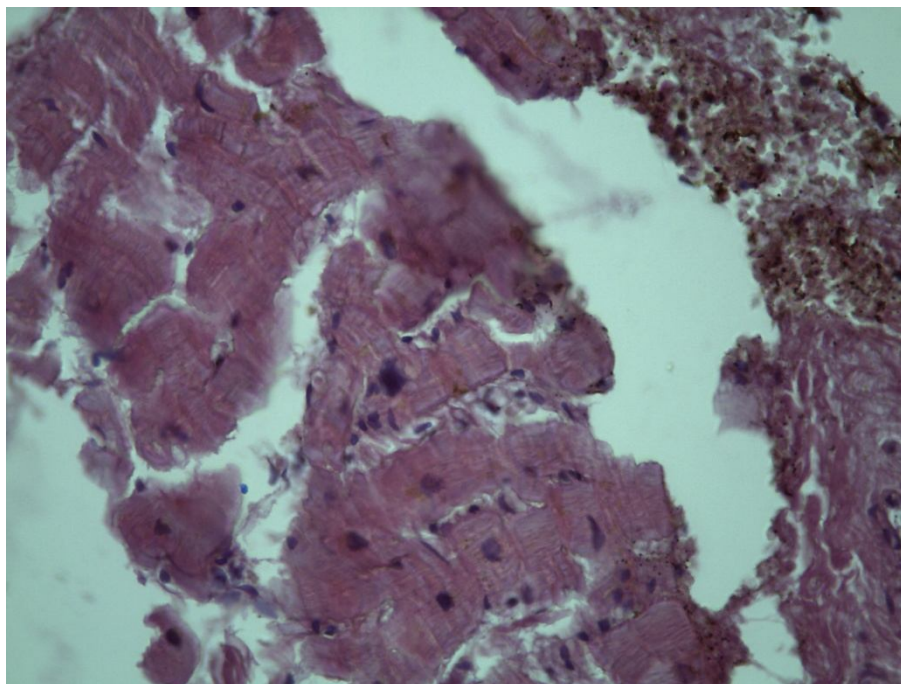


Рисунок 25 – Слабо различимая или не различимая поперечная исчерченность кардиомиоцитов краевой зоны раневого канала.

Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение $\times 200$

3.4 Поляризационный метод микроскопии при исследовании альтеративных повреждений кардиомиоцитов

Для выявления острых альтеративных повреждений кардиомиоцитов нами был использован метод поляризационной микроскопии. Для этого было проведено микроскопическое исследование неокрашенных срезов, с учетом имеющихся по этому вопросу рекомендаций [55; 72; 102]. Для исключения эффекта аутолюминесценции при изготовлении срезов не использовался куриный белок [104].

При исследованиях с использованием эффекта поляризационной микроскопии были выявлены различной степени контрактурные повреждения кардиомиоцитов, а в ряде случаев, первичный глыбчатый распад мышечных волокон. Мышечные контрактуры – это локальное сокращение миофибрилл за пределы физиологической нормы. Характерными признаками при образовании полос сокращения являются деструкция Z-пластинок, нарушение

актомиозинового комплекса и деформация миозиновых и актомиозиновых протофибрилл, уменьшение длины саркомеров, утолщение и слияние миофибрилл. Изменения миофибрилл выражаются в усилении двойного лучепреломления и укорочении (до полного исчезновения) изотропных дисков. Субсегментарные контрактуры – это множественные очаги пересокращения отдельных групп саркомеров, представляющие собой более легкую форму повреждения кардиомиоцитов и являющиеся обратимыми. Сегментарные контрактуры захватывают всю мышечную клетку. Сегментарные контрактуры I степени – это усиление анизотропии А-дисков без заметного укорочения изотропных дисков, четкое выявление поперечной исчерченности. Сегментарные контрактуры II степени – это сближение А-дисков, за счет истончения изотропных дисков, размытые Z-полоски. Сегментарные контрактуры III степени – это полное исчезновение изотропных дисков, слияние анизотропных дисков в сплошной конгломерат, уплотнение миофибрилл, частая периодичная поперечная исчерченность, образованная парными Z-полосами сокращения, сжатие и деформация ядра и митохондрий за счет резкого сокращения миофибрилл.

Оценка патоморфологических изменений миокарда в краевой зоне раневого канала с использованием поляризационной микроскопии, на ранних сроках после получения травмы, позволила выявить развивающиеся острые повреждения кардиомиоцитов, представленных распространенными субсегментарными контрактурами, а также сегментарными контрактурами преимущественно 1-й степени. Контрактурные повреждения захватывали от 3–5 до 7–9 саркомеров $19,7 \pm 0,2$. Они были выявлены при микроскопическом исследовании во всех случаях, в том числе у лиц, умерших в первые минуты после травмы.

Выраженность контрактурных повреждений была неравномерной на протяжении раневого канала. В одном из кардиомиоцитов могли наблюдаться множественные субсегментарные контрактуры, а в прилежащем кардиомиоците могли обнаруживаться субсегментарные контрактурные повреждения. Субсегментарные контрактуры располагались в прикраевой зоне, образуя

поперечные полосы сокращения. Кроме того, субсегментарные контрактуры можно было обнаружить в неповрежденных участках миокарда, не более 1–2 в одном поле зрения (рисунок 26). В поляризованном свете в этих участках кардиомиоцитов частично отсутствовала поперечная исчерченность и выявлялось яркое свечение в виде поперечных полос. Это свидетельствовало о том, что субсегментарные контрактуры в миокарде образуются сразу же после механического воздействия.

По мере увеличения срока давности травмы свыше 30 минут при морфологической оценке краевой зоны раневого канала отмечалось появление, наряду с контрактурами кардиомиоцитов, мелких очажков первичного глыбчатого распада миофибрилл, количество которых составило $12,4 \pm 0,1$. Количество субсегментарных контрактур, также как и контрактур 1–2 степени постепенно возрастало по мере увеличения срока, прошедшего с момента травмы.

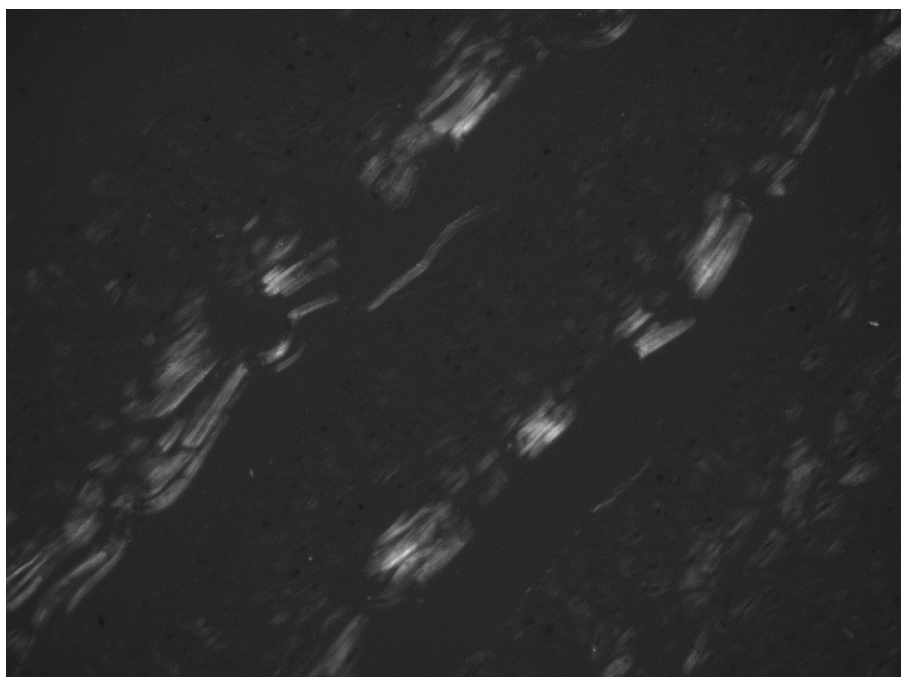


Рисунок 26 – Очаговые субсегментарные сокращения интактного миокарда.

Поляризационная микроскопия. Увеличение $\times 100$

Наблюдаемый при микроскопии глыбчатый распад миофибрилл – тип повреждений кардиомиоцитов, возникающий в результате сочетания в одной

клетке процессов контрактурного сокращения и миоцитолизиса, был выявлен в участках миокарда с высокой плотностью контрактурных повреждений, и преобладал в краевой зоне раневого канала.

При световой микроскопии эти участки выглядели более интенсивно окрашенными с комковатой саркоплазмой и нередко деформированными и гиперхромными ядрами. В поляризованном свете участки кардиомиоцитов с глыбчатым распадом выглядели как анизотропные глыбки, лишённые поперечной исчерченности, расположенные хаотично (рисунок 27).

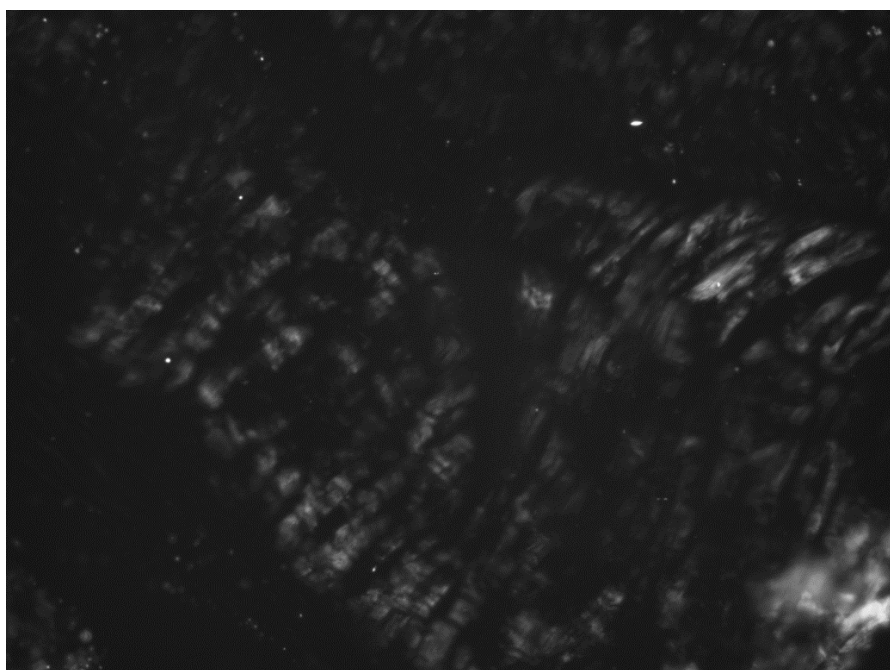


Рисунок 27– Контрактурные повреждения и глыбчатый распад трапецевидно расширенных кардиомиоцитов.

Поляризационная микроскопия. Увеличение $\times 100$

3.5 Сравнительная оценка данных, полученных в контрольных группах

При оценке морфологических изменений миокарда, в случаях посмертного причинения травмы при аутопсии, все вышеуказанные патоморфологические изменения, характерные для прижизненной травмы отсутствовали. Края

поврежденных кардиомиоцитов были ровными, без трапецевидного расширения в участках, без кровоизлияний. Поперечная исчерченность и ядра кардиомиоцитов были сохранены. Размеры кардиомиоцитов и их структура были хорошо различимы. Кроме того, при проведении поляризационной микроскопии не было выявлено контрактурных изменений кардиомиоцитов в участках посмертного рассечения миокарда.

При оценке морфологических изменений второй контрольной группы, в случаях оперативного вмешательства на сердце с рассечением сердечной мышцы, было выявлено: при исследовании области хирургического разреза, проходящего в миокарде пересеченные мышечные волокна, как уже отмечалось, имели характерные изменения в виде трапецевидных расширений. Кроме того, отмечалось их разволокнение и неравномерное сокращение. В зоне трапецевидных расширений кардиомиоцитов можно было встретить поперечную деформацию ядер.

Таким образом, проведенным морфологическим исследованием было установлено, что при проникающих колото-резаных ранениях груди с повреждением сердца, в миокарде быстро развиваются острые альтеративные изменения, позволяющие судить о прижизненности травмы.

Наличие трапецевидно расширенных дистальных участков кардиомиоцитов, прилежащих к краевым и концевым отделом просвета раневого канала, а также образование контрактурных повреждений мышечных волокон в прикраевой зоне раневого канала следует считать информативными при исследовании миокарда в зонах раневого канала. Кроме того, проведенным морфологическим исследованием было установлено, что острые альтеративные изменения кардиомиоцитов являются неспецифической морфологической реакцией миокарда на травму вне зависимости от этиологии повреждающего воздействия.

Патоморфологические изменения миокарда в виде трапецевидных расширений, контрактурных изменений кардиомиоцитов, их глыбчатый распад, а также кровоизлияния в раневом канале и в межмышечных пространствах,

периваскулярный и стромальный отек позволяют судить о прижизненности повреждений.

При обзорной оценке миокарда вне зон раневого канала были обнаружены контрактурные повреждения кардиомиоцитов, участки фрагментации и волнообразной деформации кардиомиоцитов, а также периваскулярный и стромальный отек, очаговые интрамуральные и периваскулярные кровоизлияния, острые расстройства кровообращения и нарушения реологических свойств крови, образование которых связано с развивающейся кровопотерей.

ГЛАВА 4 ЭКСПЕРТНАЯ ОЦЕНКА ДАВНОСТИ ОБРАЗОВАНИЯ ПОВРЕЖДЕНИЙ В МИОКАРДЕ ПРИ ПРОНИКАЮЩИХ КОЛОТО- РЕЗАНЫХ РАНЕНИЯХ ГРУДИ С ПОВРЕЖДЕНИЕМ СЕРДЦА. ОСОБЕННОСТИ ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ В ЗОНАХ РАНЕВОГО КАНАЛА НА РАННИХ СРОКАХ ПОСЛЕ ПОЛУЧЕНИЯ ТРАВМЫ

4.1 Характеристика случаев смерти при колото-резаных ранениях груди с повреждением сердца

Установление давности повреждений главным образом основано на реактивных изменениях тканей, реакции сосудистого русла, а также развитии воспалительной реакции в травмированных тканях [58; 64; 65].

И. В. Давыдовский (1969) определял воспаление как местную реакцию организма, связанную с местным раздражением или повреждением тканей. По мнению J. Schilling (1968) любая механическая травма всегда вызывает воспалительную реакцию. В процессе воспаления выделяют тесно связанные между собой, последовательно развивающиеся фазы: альтерация, экссудация и пролиферация.

В ходе выполнения исследования был проведен сравнительный анализ состояния кардиомиоцитов миокарда поврежденных отделов сердца. Кроме того, при микроскопии оценивалось состояние сосудистого русла и клеточный состав экссудата в различных зонах раневого канала, в различные временные интервалы посттравматического периода.

С целью проведения оценки реактивных изменений в миокарде, развивающихся в различные временные промежутки после получения травмы, были исследованы случаи, имеющие различную давность образования повреждения.

Для данного этапа работы были отобраны первые три группы из всех исследуемых случаев. В первую группу вошли случаи, в которых с момента получения травмы до наступления смертельного исхода прошло от нескольких

минут до 30 минут – 52 случая. Вторую группу составили случаи, в которых с момента получения травмы до наступления смерти прошло от 30 минут до 1 часа – 28 случаев. Третью группу составили случаи с давностью наступления смертельного исхода после травмы от 1 до 3 часов – 24 случая. Общее число исследуемых случаев составило 104 случая. Разделение общего количества случаев было проведено с учётом большей численности (высокой смертности) первых трёх групп. Высокая смертность или многочисленность первых трёх групп обусловлена травмированием жизненно важного органа – сердца.

4.2 Характер реактивных патоморфологических изменений миокарда в различных зонах раневого канала

С целью выявления и оценки реактивных патоморфологических изменений травмированного миокарда в различных зонах раневого канала было проведено подробное микроскопическое изучение патоморфологических изменений в исследуемых зонах миокарда: краевая или концевая зона раневого канала (образованная участками миокарда, являющимися стенками раневого канала); прикраевая зона раневого канала (участок миокарда, располагавшийся по окружности краевой зоны); просвет раневого канала, а также участки миокарда расположенные вне раневого канала и прилежащих к нему участков миокарда (см рисунок 3).

Согласно полученным данным, фаза альтерации явилась самой непродолжительной. Смена альтеративной фазы на экссудативную фазу была отмечена у лиц первой исследуемой группы, с давностью наступления смерти до 30 мин.

Непосредственное механическое повреждение сосудов, мягких тканей и миокарда колюще-режущим орудием вызывало инициальную фазу воспаления – так называемую первичную альтерацию, вслед за которой последовало вторичное самоповреждение, которое наступает под воздействием гидролаз, кислородных

радикалов и некоторых других медиаторов воспаления и биологически активных веществ [4; 5; 6].

Следует отметить, что именно в фазе альтерации запускается каскад реакций с выбросом медиаторов воспаления. В последующих фазах воспаления выброс медиаторов продолжался и был обусловлен накоплением клеток и белков плазмы в очаге воспаления [58; 64; 65].

С первых минут фазы альтерации, при обзорной морфологической оценке просвета раневого канала, были обнаружены кровоизлияния различной степени выраженности, а также фрагменты травмированных кардиомиоцитов. Достаточно часто обнаруживались свободно лежащие ядра поврежденных кардиомиоцитов и фрагменты интрамуральных артерий, а в просвете раневого канала встречались инородные микрочастицы загрязнений (рисунок 28).

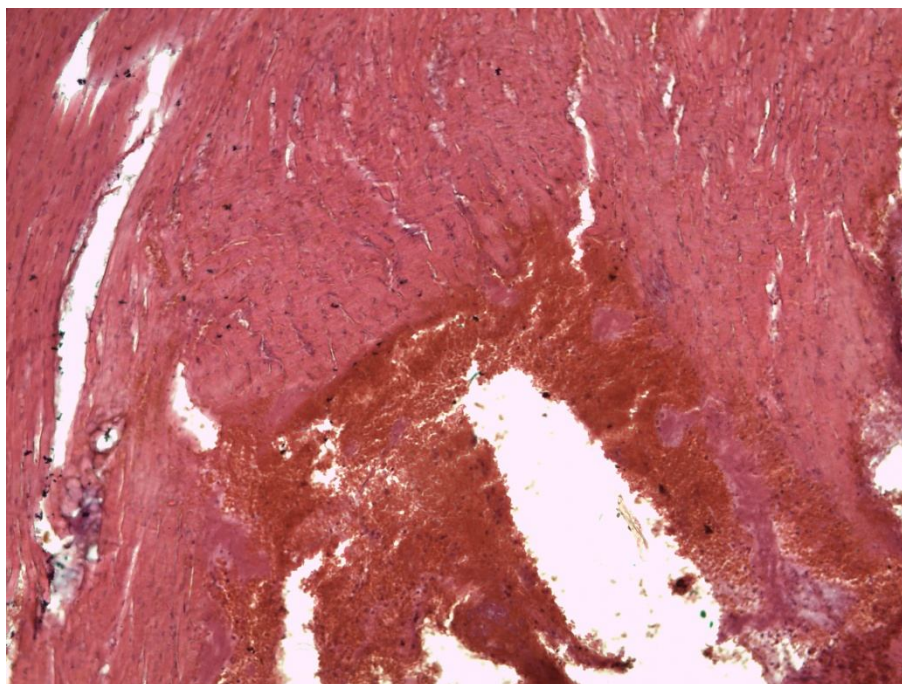


Рисунок 28 – Рыхлые и компактные массы эритроцитов и фибриновые массы в просвете раневого канала. Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение $\times 100$

Объем кровоизлияний был менее выражен в тех случаях, в которых была зафиксирована обильная кровопотеря или когда в миокарде было обнаружено несколько проникающих повреждений или было одно проникающее

повреждение, но довольно обширное, что связано с шириной лезвия клинка. В тех случаях, когда колюще-режущее орудие, после нанесения повреждения, было оставлено в миокарде или смерть пострадавшего наступила от гемотампонады, мы наблюдали довольно распространенные кровоизлияния, нередко занимающие весь просвет раневого канала. Кровоизлияния выглядели как рыхлые и компактные массы эозинофильно окрашенных эритроцитов с различными контурами с распространением по межмышечным пространствам второй или прикраевой зоны раневого канала.

В распространенных кровоизлияниях эритроциты были компактно расположены и не всегда можно было четко определить их контуры, в этих случаях кровоизлияния выглядели как зернистые массы эозинофильно окрашенных эритроцитов. В отдельных случаях обнаруживали выпадения рыхлых, нежнотоволокнистых, эозинофильно окрашенных масс фибрина в образовавшихся кровоизлияниях.

Среди кровоизлияний встречали травмированные мышечные волокна, лежащие в виде разновеликих фрагментов преимущественно прямоугольной формы с неровными зубчатыми краями в местах повреждения, при этом поперечная исчерченность в них была сохранена.

Некоторые из травмированных кардиомиоцитов не имели ядер в составе структуры клетки. Ядра свободно располагались в просвете раневого канала. Свободно расположенные ядра имели базофильную окраску, в некоторых случаях они сохраняли обычное гистологическое строение, а некоторые из них были деформированы с неровными, и нечеткими контурами.

В просвете раневого канала были расположены: фрагменты поврежденных стенок сосудов и волокон соединительной ткани из интрамуральных участков кардиосклероза, а также инородные частицы загрязнений. Наличие одного из этих признаков или их сочетание было обнаружено во всех исследуемых случаях. Стенки поврежденных сосудов были расширены за счет расслоения оболочек, составляющих структуру стенки сосуда. Края участков повреждения были неровными. Клетки крови в таких сосудах не определялись.

Волокна соединительной ткани из интрамуральных участков кардиосклероза были эозинофильно окрашены, с неровными разволокненными краями. В просвете раневого канала располагались в виде волнообразных разновеликих волокнистых структур.

Кардиомиоциты первой зоны раневого канала, целостность которых была нарушена в результате колюще-режущего воздействия клинка ножа, были трапециевидно расширены, этот признак был обнаружен во всех исследуемых случаях и подробно описан в 3-й главе данной работы.

Таким образом, для фазы альтерации, при проникающих колото-резаных ранениях груди с повреждением сердца характерно наличие первичных, или возникших в результате механического повреждения кровоизлияний в просвете раневого канала, а также наличие фрагментов повреждённых кардиомиоцитов, поврежденных стенок сосудов, интрамуральных волокон соединительной ткани и микрочастиц загрязнений в просвете раневого канала и трапециевидная деформация пересечённых в момент травмы кардиомиоцитов краевой зоны раневого канала.

Как уже было отмечено выше, в фазе экссудации выделяют сосудистую и клеточную реакции. Наиболее выражены сосудистые изменения наблюдались в первые 3–6 часов, а пик клеточной реакции развивался к концу первых суток после получения травмы.

Была отмечена следующая последовательность патоморфологических изменений: в фазе экссудации ишемия сменялась артериальной, а затем и смешанной гиперемией. Смешанная гиперемия завершалась парезом сосудов и венозной гиперемией. При этом замедление кровотока вызывало стазы и сладжи в сосудах с плазматическим пропитыванием стенки сосудов и экстравазацией жидкости – начало отёка. Происходило расслоение крови с пристеночным или краевым расположением нейтрофильных лейкоцитов с последующим хемотаксисом и фагоцитозом.

Под действием болевой импульсации, а также вазоактивных веществ, появившихся в очаге поражения – ацетилхолина, норадреналина, гистамина,

серотонина, брадикинина, сосудистая реакция начинается с вазоконстрикции [118; 119; 133].

При исследовании сосудистого русла краевой или концевой зоны раневого канала в исследуемых группах преобладали спазмированные артерии. Их количество в первой группе составило 62,4 %. Максимальная выраженность признака в период времени от 30 мин до 1ч во второй исследуемой группе, соответствовала 81,8 %. (рисунок 29).

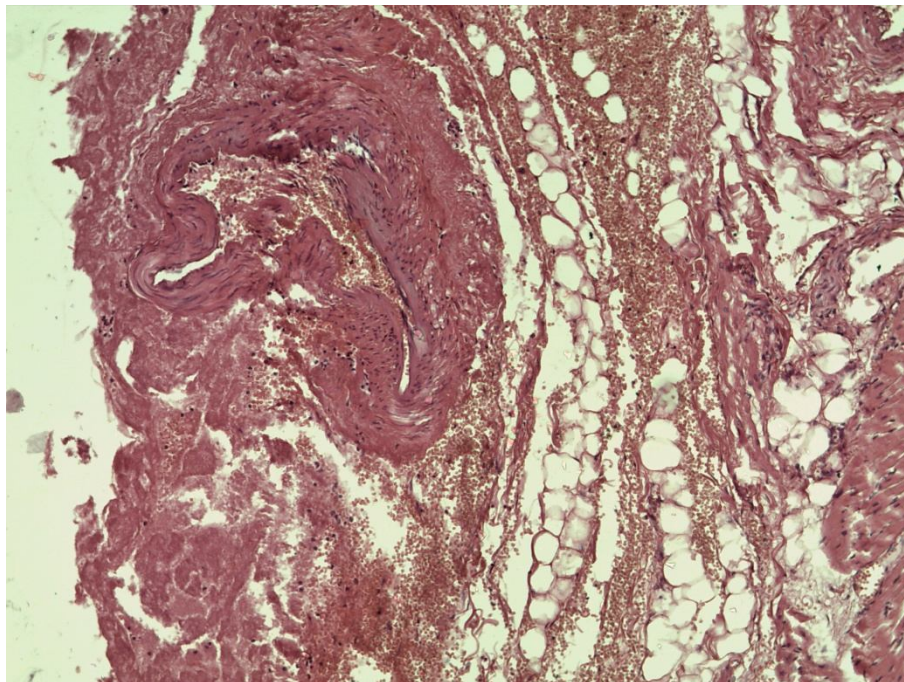


Рисунок 29 – Спазмированная артерия краевой зоны раневого канала.

Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение $\times 100$

В спазмированных артериях просветы сосудов были неравномерно сужены, щелевидной или неправильной формы. Интимная оболочка была складчатой с вертикальным вытягиванием эндотелиоцитов в виде частокола в просвет сосуда. Эластические мембраны были разволокнены, с увеличением расстояния между волокнами.

Поврежденные в момент травмы сосуды краевой зоны в период времени до 30 минут были запустевшими, а периваскулярно обнаруживались очаговые скопления эозинофильно окрашенных эритроцитов с различимыми контурами.

Во второй и третьей исследуемых группах, именно в повреждённых сосудах, можно было обнаружить признаки замедления кровотока. В этих сосудах формировались эритроцитарные сгустки, а также поперечная ориентация эритроцитов относительно сосудистой стенки, с формированием «монетных столбиков», характерным было также выпадение тонких, эозинофильно окрашенных нитей фибрина.

Неповреждённые артериолы пребывали в состоянии спазма с щелевидными просветами, клетки эндотелия в спазмированных артериях были вертикально вытянуты в виде штифтов. Повреждённые артерии среднего калибра находились в состоянии пареза, в просветах этих сосудов можно было обнаружить эозинофильно окрашенные эритроциты с четкими контурами и клетки белой крови, а в некоторых тонкие нити фибрина.

Сосуды венозного русла были преимущественно малокровными, а микроциркуляторное звено оставалось кровенаполненным. В периваскулярных пространствах были выявлены кровоизлияния из хорошо различимых эритроцитов. В отдельных полях зрения интрамуральные артерии среднего и мелкого калибра находились в состоянии дистонии, при этом просветы их были расширены, клетки эндотелия неравномерно распределены (рисунок 30).

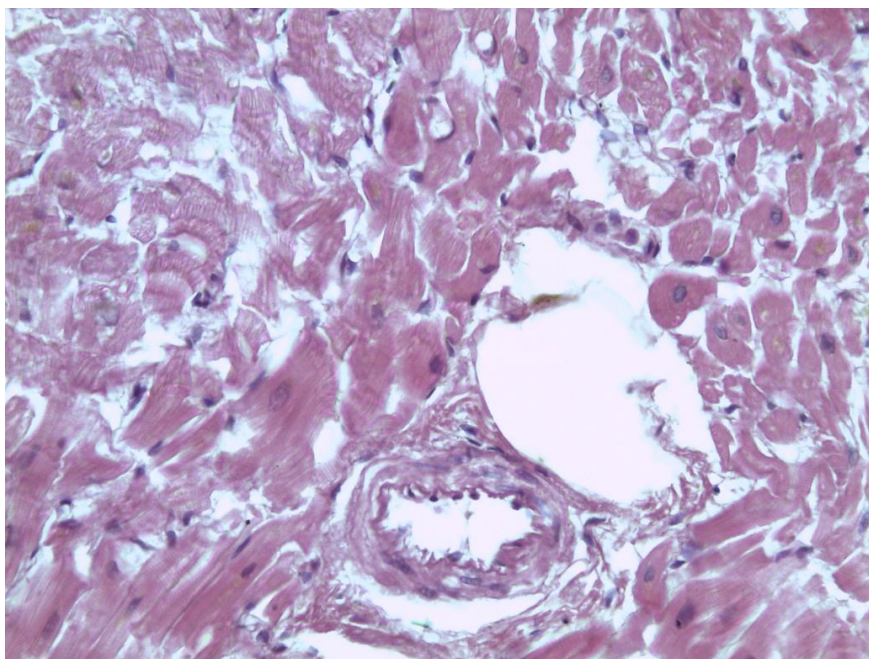


Рисунок 30 – Артерии в состоянии дистонии.

Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение $\times 200$

Во всех исследуемых случаях в прикраевой и интактный зонах раневого канала часть артерий среднего и мелкого калибра были спазмированы. Просветы этих сосудов были неравномерно сужены, при этом в некоторых из них просветы сосудов были щелевидной формы, в других они имели неправильную геометрическую форму. Интимная оболочка выглядела складчатой с выраженным выбуханием в просвет и вертикальным вытягиванием эндотелиоцитов в виде частотола.

Таким образом, спазм артериол микроциркуляторного русла был более выражен в период времени 30 минут – 1 час в краевой и прикраевой зонах раневого канала (таблица 5).

Таблица 5 – Спазм артериол микроциркуляторного русла в исследуемых группах в различных зонах раневого канала по пятибалльной шкале

Зоны раневого канала	Временные интервалы		
	0 – 30мин	30мин – 1 час	1 час – 3 часа
Краевая зона	3 балла / 62,4 %*	4 балла / 81,8 %*	3 балла / 73,4 %*
Прикраевая зона	3 балла / 64,3 %*	4 балла / 88,5 %*	3 балла / 72,5 %*
Область интактного миокарда	1 балл / 24,7 %*	2 балла / 39,9 %*	2 балла / 48,1 %*
*Среднее значение в группе			

Сосуды крупного и среднего калибра были неравномерно кровенаполнены, некоторые преимущественно малокровными с хорошо различимыми контурами эритроцитов. В периваскулярных пространствах были выявлены кровоизлияния из хорошо различимых, эозинофильно окрашенных эритроцитов (рисунок 31).

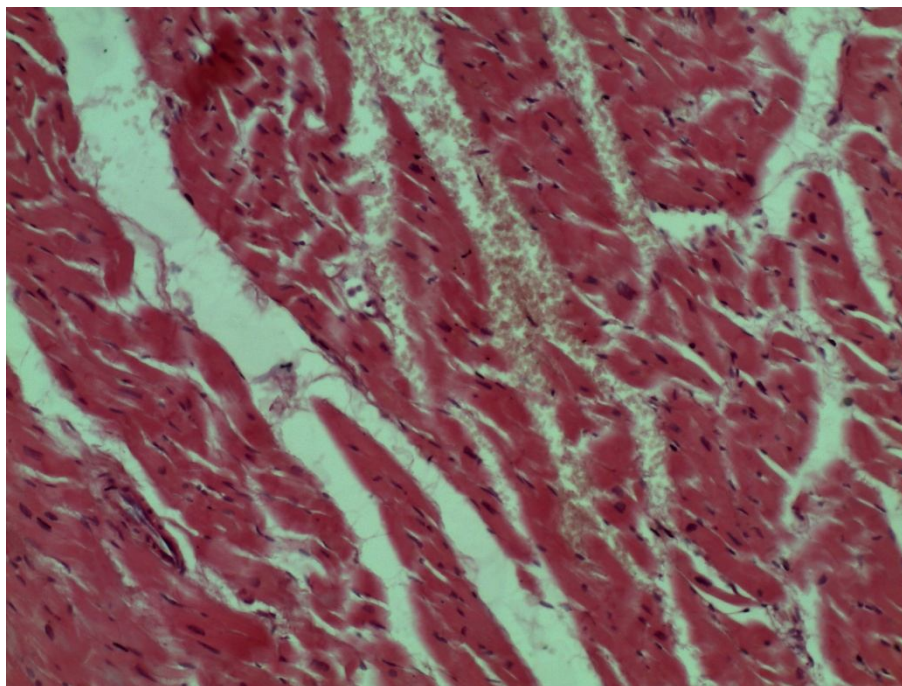


Рисунок 31 – Кровоизлияния в межмышечных пространствах интактного миокарда. Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение $\times 100$

После непродолжительного спазма сосудов многие из них пребывали в состоянии дилатации и пареза, эластические мембраны паретически расширенных сосудов были разволокнены. В большей части сосудов волнообразная складчатость интимы расправлялась, просветы между эластическими мембранами исчезали, клетки эндотелия были неравномерно распределены. В паретически расширенных сосудах, преимущественно краевой и прикраевой зон раневого канала, отмечалось неравномерное расположение эндотелиальных клеток, эндотелиоциты были набухшими – начало отёка (рисунок 32 и 33).

Ускорение кровотока при спазме и замедление его при парезе сосудов вызывало застой в кровеносных и лимфатических сосудах, следствием этого кровотока являлась экстравазация жидкости. В период времени от 30 минут до 1 часа в исследуемых нами случаях встречались сосуды с гомогенизированной эозинофильно окрашенной стенкой – плазматическое пропитывание стенки сосуда.

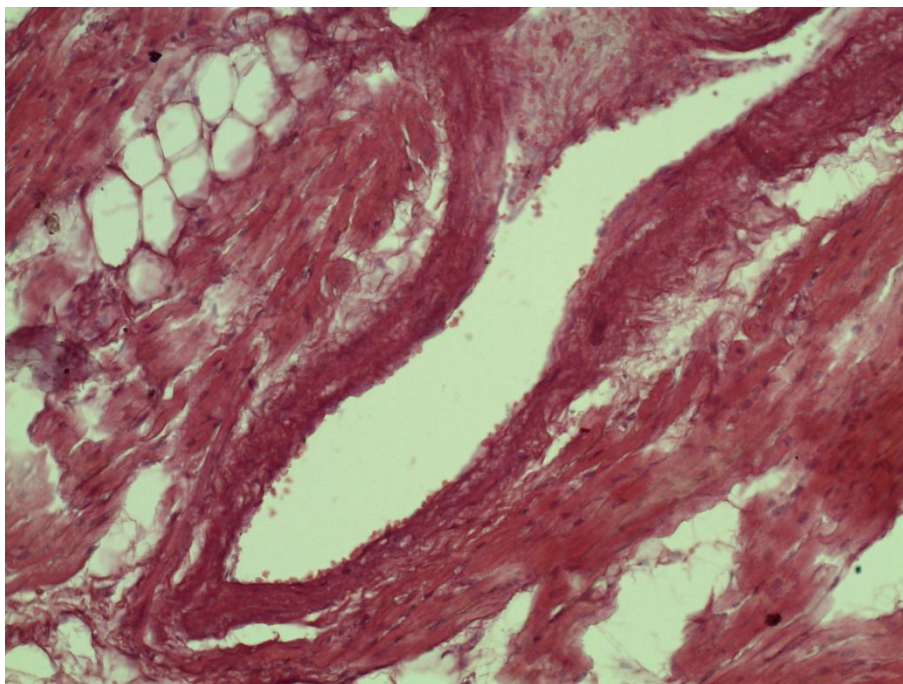


Рисунок 32 – Разрыхление эластических мембран артерии. Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение $\times 100$

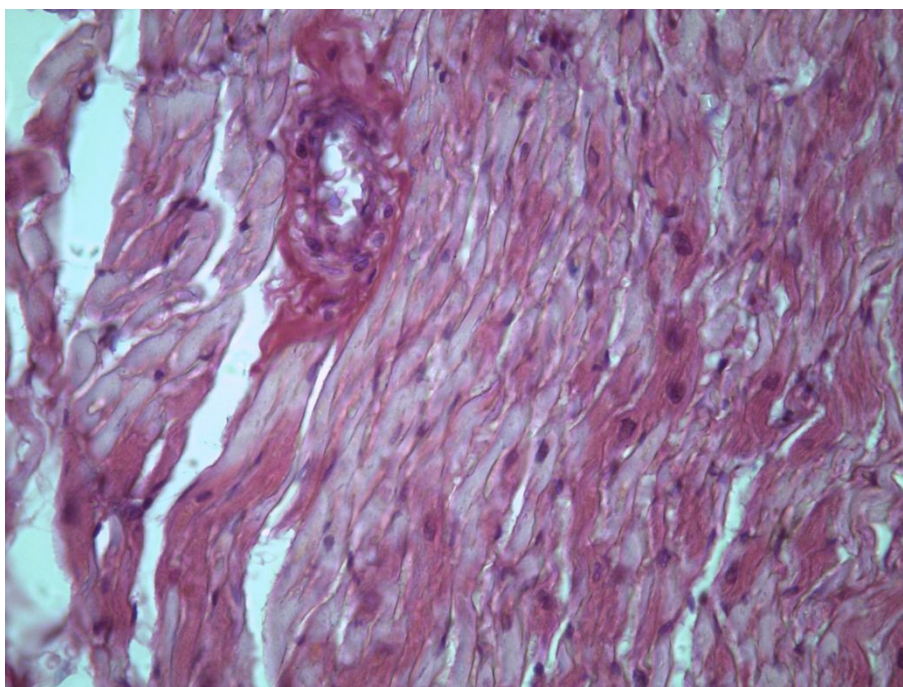


Рисунок 33 – «Плазматический» сосуд краевой зоны раневого канала. Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение $\times 200$

Это свидетельствовало о формировании отёка в краевой и прикраевой зонах раневого канала. Большая плотность плазматических сосудов была выявлена в первой или краевой зоне раневого канала.

Первые тромбы можно было обнаружить практически в первые минуты после травмы в повреждённых сосудах краевой зоны раневого канала, вероятно, это можно объяснить турбулентным типом течения в поврежденных сосудах, для которого характерны завихренья, при которых ориентация потоков жидкости происходит не только параллельно стенке сосуда, как при ламинарном течении, но и перпендикулярно ей. Замедление кровотока вызывало нарушение реологических свойств крови в неповреждённых сосудах микроциркуляторного русла исследуемых зон миокарда (рисунок 34 и 35).

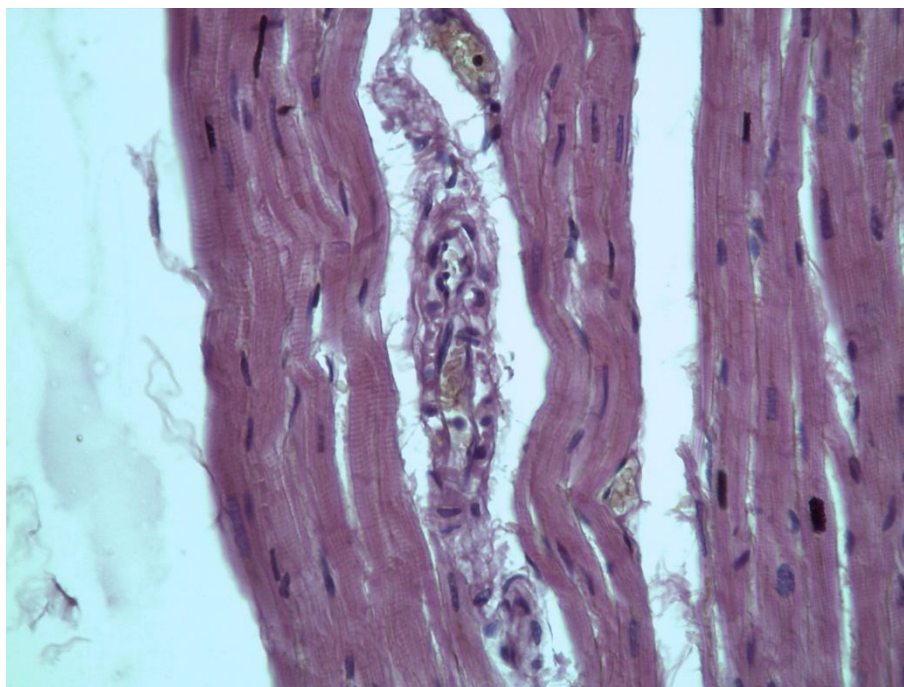


Рисунок 34 – Агрегация эритроцитов в сосуде.

Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение $\times 200$

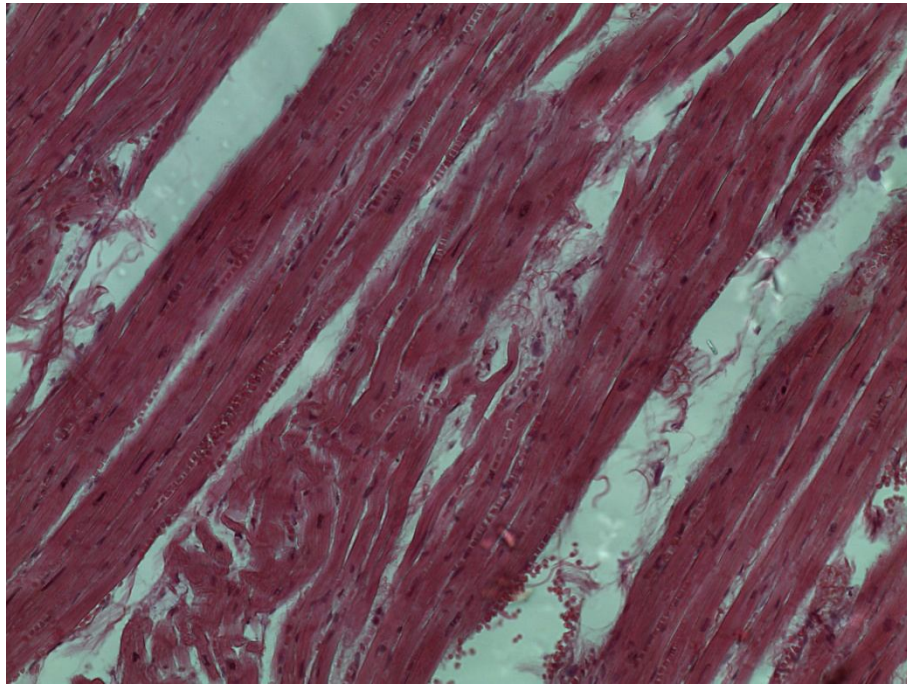


Рисунок 35 – Образование «монетных столбиков» в капиллярах.

Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение $\times 100$

Следствием изменения гемодинамики и скорости кровотока являлись стазы. В связи с различной плотностью эритроцитов и нейтрофильных лейкоцитов, выпадение последних из осевого кровотока и прилипание к сосудистой стенке вызывало феномен краевого стояния нейтрофильных лейкоцитов.

Далее следовала миграция клеток за пределы сосудистого русла и, в более поздние сроки, образование воспалительного экссудата (рисунок 36).

Тромбоциты формировали агрегаты за счёт адгезии, а эритроциты подвергались сладжированию, при этом за счёт увеличения концентрации глобулинов на их поверхности, эритроциты прилипали друг к другу с формированием «монетных столбиков». При сладжировании эритроциты часто были ориентированы поперечно относительно сосудистой стенки.

Кроме отмеченных патоморфологических изменений медиаторы воспаления вызывали набухание эндотелиоцитов, при этом они округлялись и выступали в просвет сосуда, что, несомненно ухудшало условия кровотока и повышало сосудистую проницаемость.

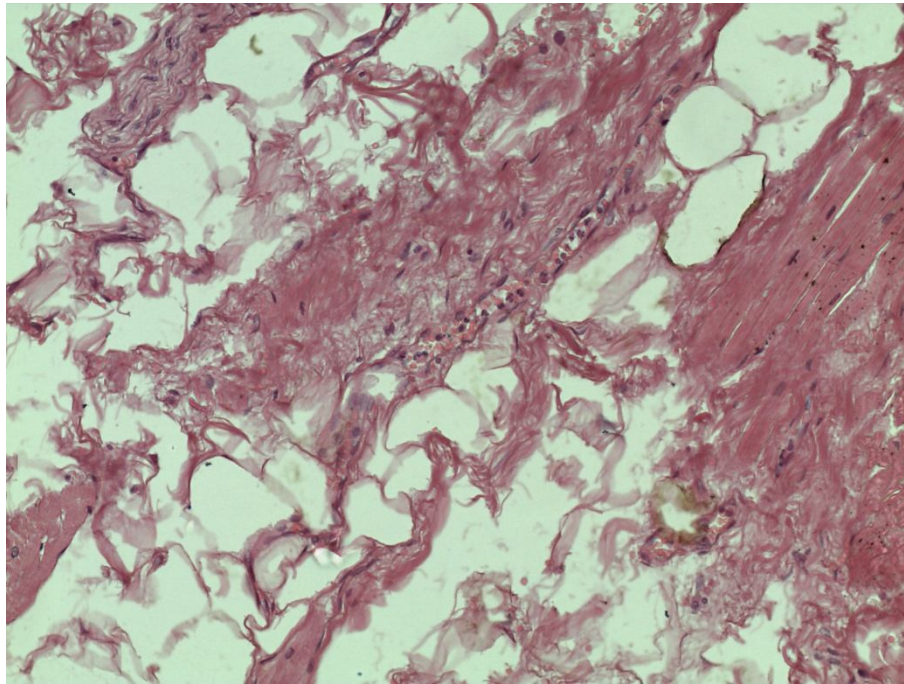


Рисунок 36 – Краевое расположение нейтрофильных лейкоцитов. Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение $\times 100$

В некоторых сосудах микроциркуляторного русла краевой и прикраевой зоны раневого канала определялась сепарация плазмы эозинофильной окраски. Эти морфологические проявления нарушения проницаемости сосудистой стенки, а также как следствие повышенного гидродинамического давления в артериолах в момент ишемии, сопровождались выходом плазмы за пределы сосудистого русла.

Спустя 30–40 минут после получения травмы в сосудах травмированного миокарда краевой и прикраевой зоны формировалось пристеночное расположение нейтрофильных лейкоцитов с началом их миграции через сосудистую стенку за пределы сосудистого русла и периваскулярным расположением (рисунок 37 и 38) [45; 46; 138; 139].

Теории пристеночного расположения и миграции за пределы сосудистого русла со временем совершенствовались и вовлекали новые данные электрофизиологии. Было высказано предположение, что лейкоциты, имеющие отрицательный заряд, притягиваются к сосудистой стенке и к центру очага воспаления из-за накопления в очаге катионов водорода и положительному сдвигу мембранного потенциала поврежденного эндотелия [57; 60; 61; 66].

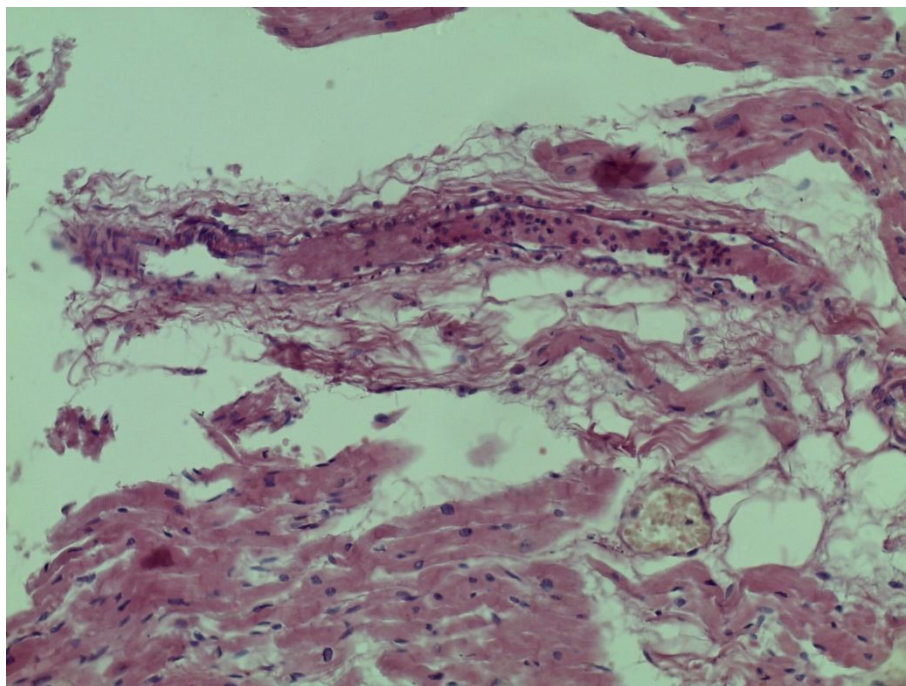


Рисунок 37 – Стазы и пристеночное расположение и миграция нейтрофильных лейкоцитов. Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение $\times 200$

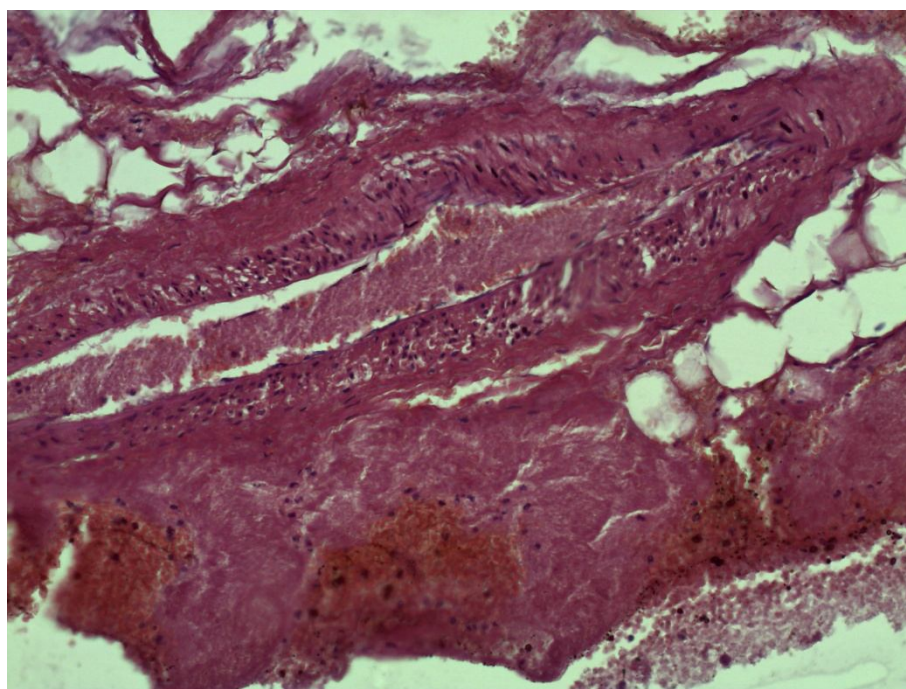


Рисунок 38 – Миграция нейтрофильных лейкоцитов за пределы сосудистого русла. Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение $\times 200$

Было доказано, что в пристеночном расположении играет роль ион кальция. Но биофизический подход не давал ответы на все возникающие вопросы, например: почему «лейкоциты прилипают не только к поврежденному участку эндотелия, но и к обширной площади видимо неповрежденных посткапиллярных венул и капилляров», или каким образом более слабые «электрические силы сцепления...» по сравнению с ковалентными химическими «...могут удерживать лейкоцит у эндотелия при достаточно быстром кровотоке, наблюдаемом в период смешанной гиперемии» [128; 147].

По данным ряда авторов [68,116], диапедез лейкоцита, с момента остановки клетки у эндотелия, занимает около 4 минут. К концу 1-го часа их количество постепенно увеличивалось, в некоторых полях зрения, в зонах травмы, периваскулярно можно было обнаружить единичные, хорошо различимые нейтрофильные лейкоциты, мигрировавшие из сосудистого русла в периваскулярное пространство (рисунок 39).

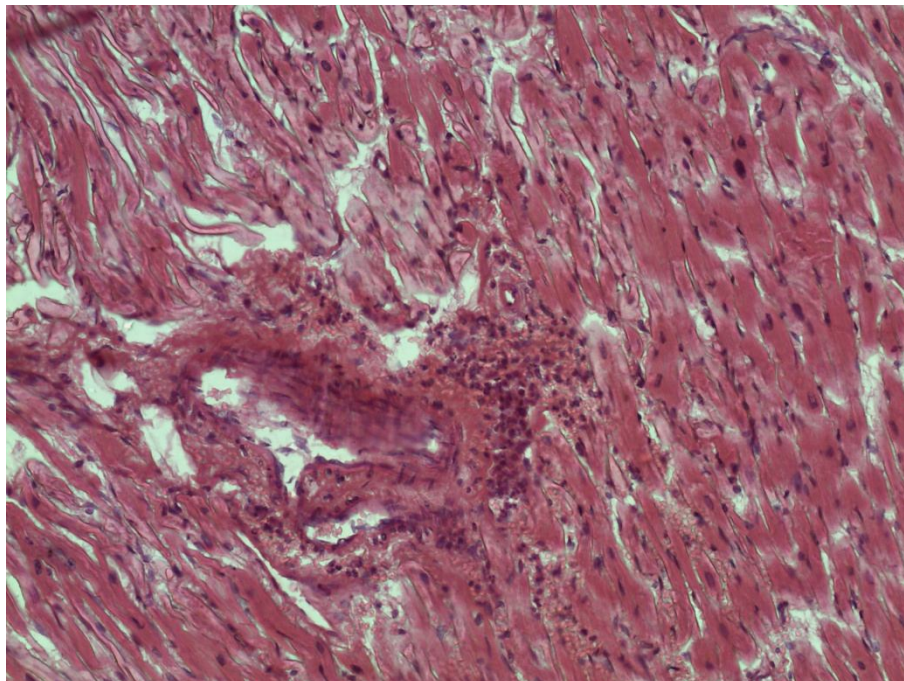


Рисунок 39 – Выход нейтрофильных лейкоцитов в периваскулярное пространство.

Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение $\times 200$

При исследовании просвета раневого канала, в третьей группе с интервалом времени от 1 до 3 часов кровоизлияния в просвете раневого канала выглядели как

компактные массы эритроцитов, цитоплазма многих эритроцитов была выщелочена, при окраске гематоксилином и эозином эти эритроциты были бледной эозинофильной окраски с нечеткими контурами.

В данной группе обращало не себя внимание распространение клеточной реакции. В участках кровоизлияний, в зонах раневого канала просматривались единичные нейтрофильные лейкоциты, которые были расположены неравномерно и численность их достигала $20,2 \pm 0,4$. В тех случаях, когда кровоизлияния были обширными, нейтрофильные лейкоциты располагались по периферии кровоизлияний, не достигая их центральных отделов.

В центрах кровоизлияний эритроциты были гемолизированными и выглядели как компактные, зернистые массы оранжевого или желтого цвета, контуры эритроцитов в этих участках не определялись. В кровоизлияниях обнаруживались фибриновые массы в виде рыхлых волокнистых структур эозинофильной окраски. К трапециевидно расширенным кардиомиоцитам, со стороны просвета раневого канала, прилегали рыхлые массы фибрина.

Среди кровоизлияний так же были обнаружены травмированные мышечные волокна, преимущественно прямоугольной формы с неровными зубчатыми краями, многие из которых не имели ядер в составе структуры клетки. Поперечная исчерченность в этих кардиомиоцитах не определялась, а цитоплазма выглядела в виде комковатых глыбок. Кроме того, в просвете раневого канала также обнаруживались бесструктурные, разновеликие бурые, эозинофильные или базофильные инородные микрочастицы загрязнений.

При исследовании краевой зоны раневого канала трапециевидно расширенные кардиомиоциты выглядели более набухшими. Наибольшая ширина трапециевидно расширенных участков кардиомиоцитов составила $(36,7 \pm 3,6)$ мкм, (при норме 18–20 мкм, а в исследуемых случаях $(17,7 \pm 2,8)$ мкм), в период времени до 1 часа и около $(45,2 \pm 3,4)$ мкм в период времени от 1 до 3 часов (рисунок 40 и 41).

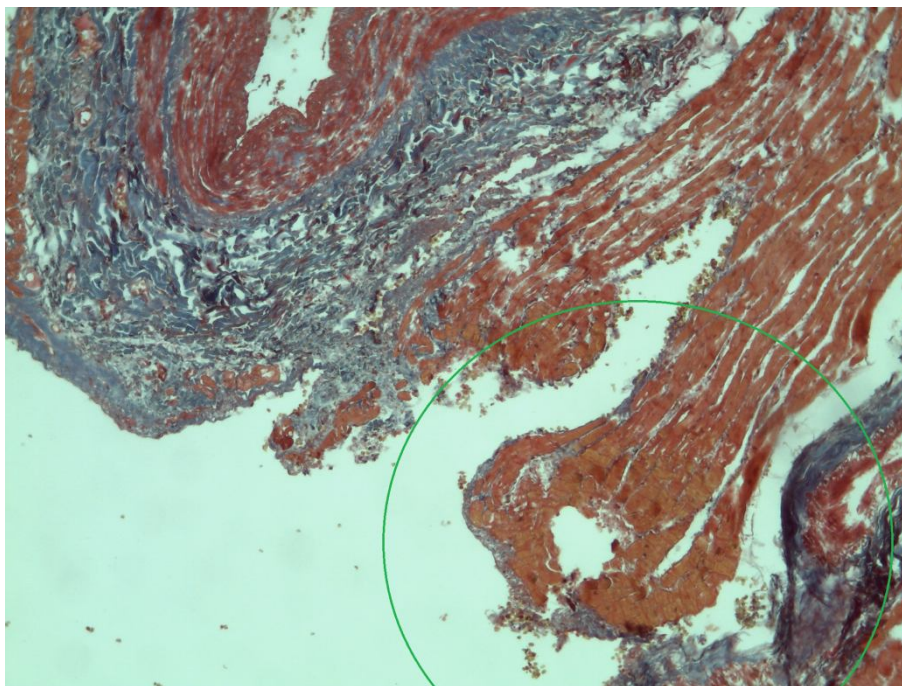


Рисунок 40 – Метахромазия и трапецевидная деформация кардиомиоцитов первой зоны раневого канала. Окраска по Маллори. Увеличение $\times 100$

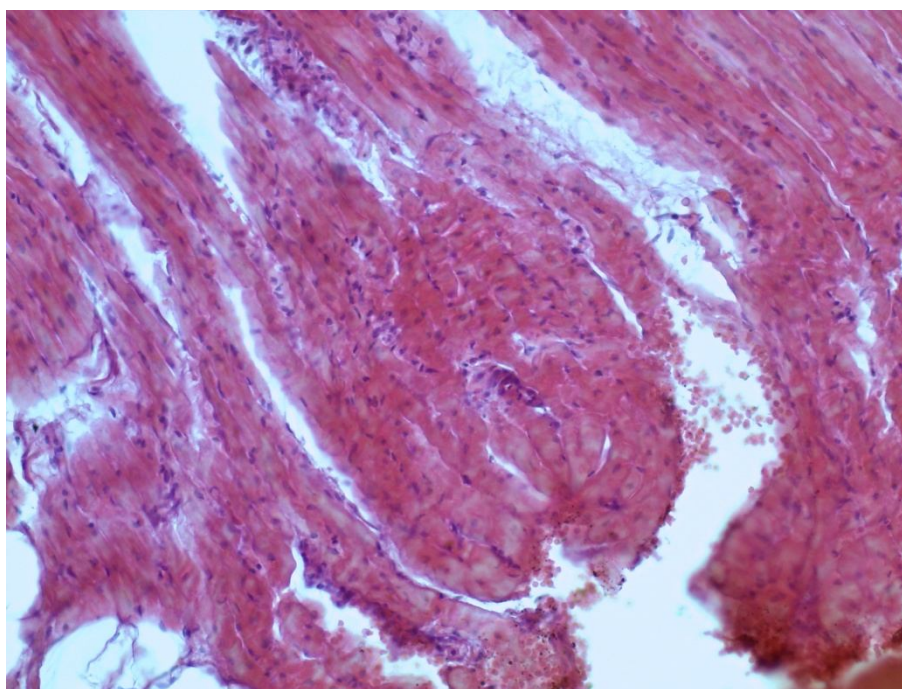


Рисунок 41 – Две зоны раневого канала: просвет раневого канала с кровоизлияниями, краевая зона с трапецевидно расширенными кардиомиоцитами, прикраевая зона с поперечными разрывами кардиомиоцитов. Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение $\times 200$

Поперечная и фибриллярная исчерченность в дистальных отделах трапециевидно расширенных кардиомиоцитов, по мере развития коагуляционного некроза, была слабо различима или даже не определялась. Многие кардиомиоциты в участках развития некроза были гомогенной, эозинофильной окраски.

При микроскопическом обзоре третьей зоны, также были обнаружены участки мышечных волокон с выраженными контрактурными повреждениями, в сочетании с поперечными разрывами кардиомиоцитов.

Ядра в таких кардиомиоцитах имели не продольное, а поперечное расположение. Поперечная исчерченность фрагментированных кардиомиоцитов была слабо различима. Обращала на себя внимание большая плотность контрактурных повреждений и глыбчатого распада кардиомиоцитов прикраевой зоны раневого канала (см. рисунок 41 и 42).

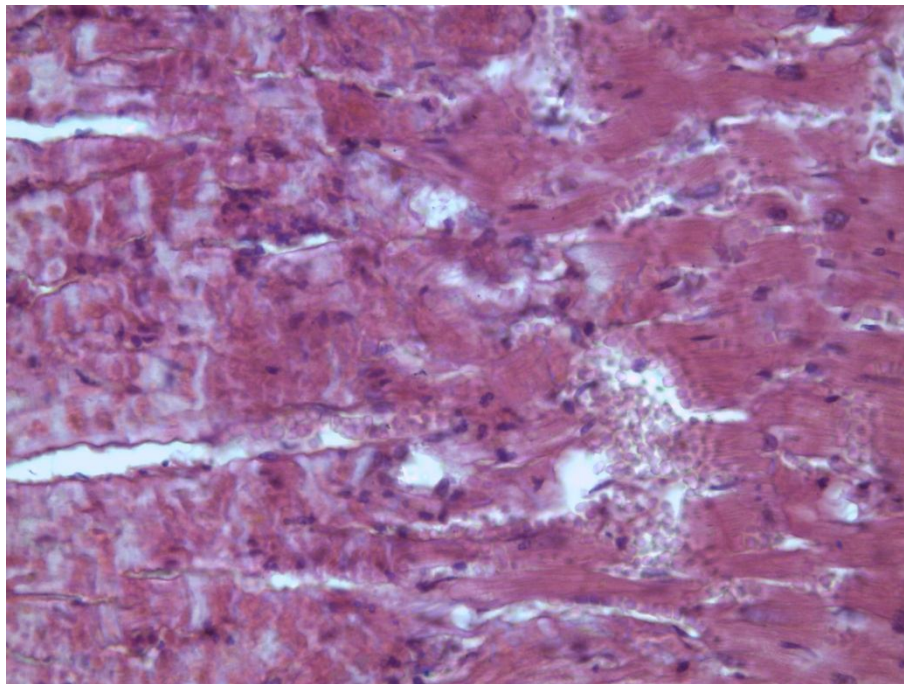


Рисунок 42 – Полосы пересокращения кардиомиоцитов первой зоны и поперечные разрывы кардиомиоцитов второй зоны раневого канала.

Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение $\times 200$

Для данной группы характерным было развитие очаговой реакции из нейтрофильных лейкоцитов. Количество нейтрофильных лейкоцитов периваскулярно насчитывалось $51,3 \pm 0,6$. В кровоизлияниях, располагающихся в межмышечных и межпучковых пространствах, обнаруживались единичные, хорошо различимые нейтрофильные лейкоциты, а эритроциты в компактно расположенных кровоизлияниях выглядели как скопления зернистых масс эритроцитов, с нечеткими контурами. В некоторых кровоизлияниях определяли рыхлые массы фибрина.

Сосуды крупного калибра в 1-й и 2-й зоне были запустевшими, в артериях и венах среднего калибра обнаруживались клетки белой крови, единичные эритроциты с различимыми контурами, рыхлые массы фибрина, некоторые артерии находились в состоянии спазма.

Периваскулярный отек был более выражен в третьей исследуемой группе с временным промежутком от 1 до 3 часов с момента получения травмы, по пятибальной шкале – 2 балла (рисунок 43).

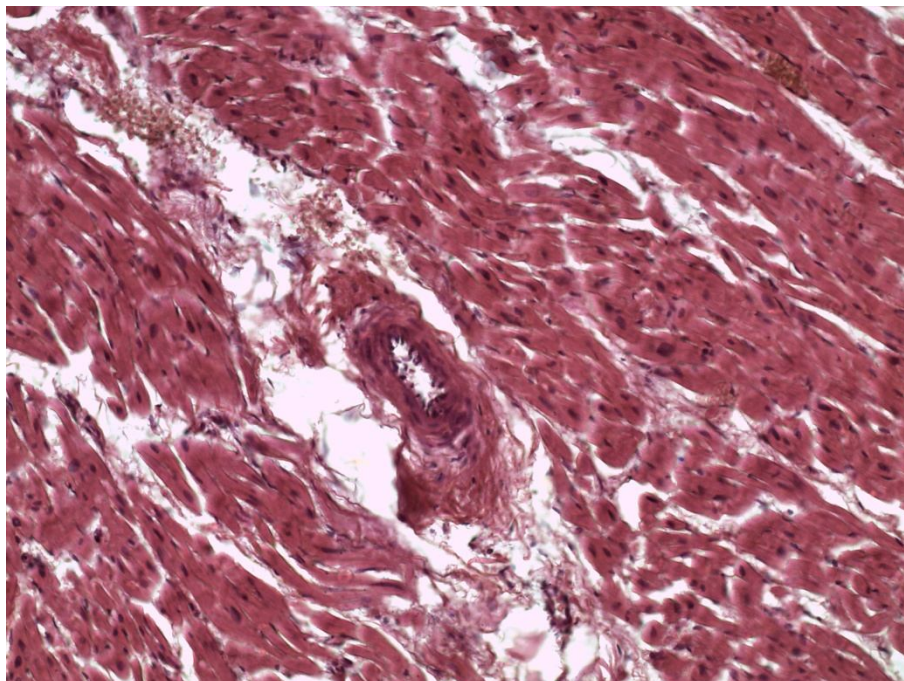


Рисунок 43 – Периваскулярный отёк и диапедезные кровоизлияния интактном миокарде. Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение $\times 100$

Сосуды микроциркуляторного русла в интактной зоне миокарда были полнокровными, с компактным расположением эритроцитов, во многих полях зрения обнаруживались периваскулярные кровоизлияния из различных эритроцитов, там же располагались нейтрофильные лейкоциты.

Волнообразная деформация кардиомиоцитов встречалась во многих полях зрения, в том числе в интактном миокарде (рисунок 44). Фрагментированные кардиомиоциты наблюдали не только во 2-й зоне, но и в интактных участках миокарда.

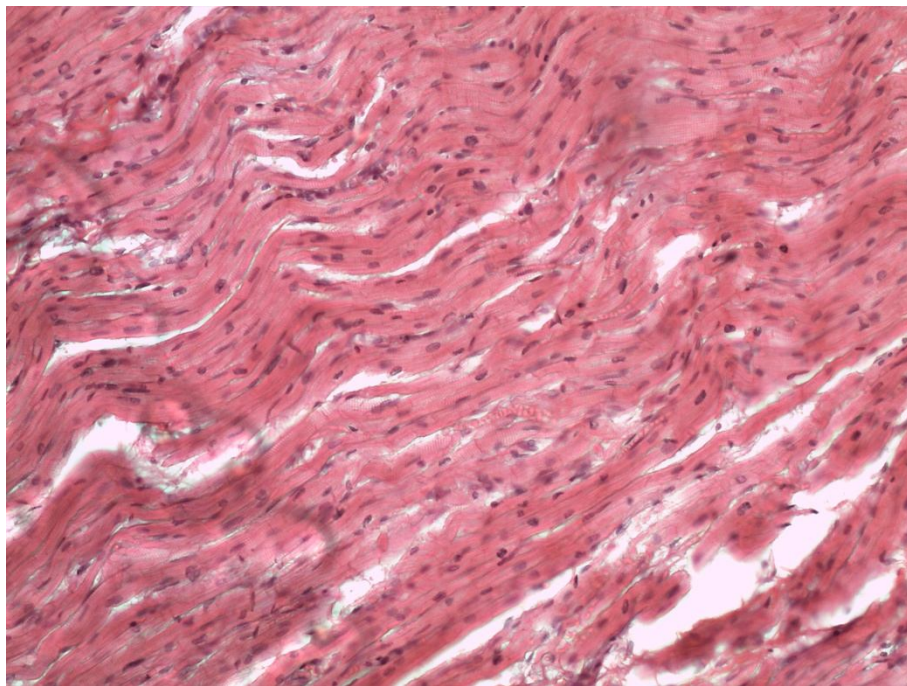


Рисунок 44 – Волнообразная деформация кардиомиоцитов интактной зоны раневого канала. Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение $\times 100$

Фрагментированные кардиомиоциты располагались в виде очагов во многих полях зрения интактного миокарда, выглядели как участки клеток прямоугольной формы с узкими щелевидными пространствами между ними, контуры фрагментов имели вид зубчатой линии, во многих из них можно было обнаружить признаки глыбчатого распада в виде очаговой комковатости цитоплазмы (рисунок 45).

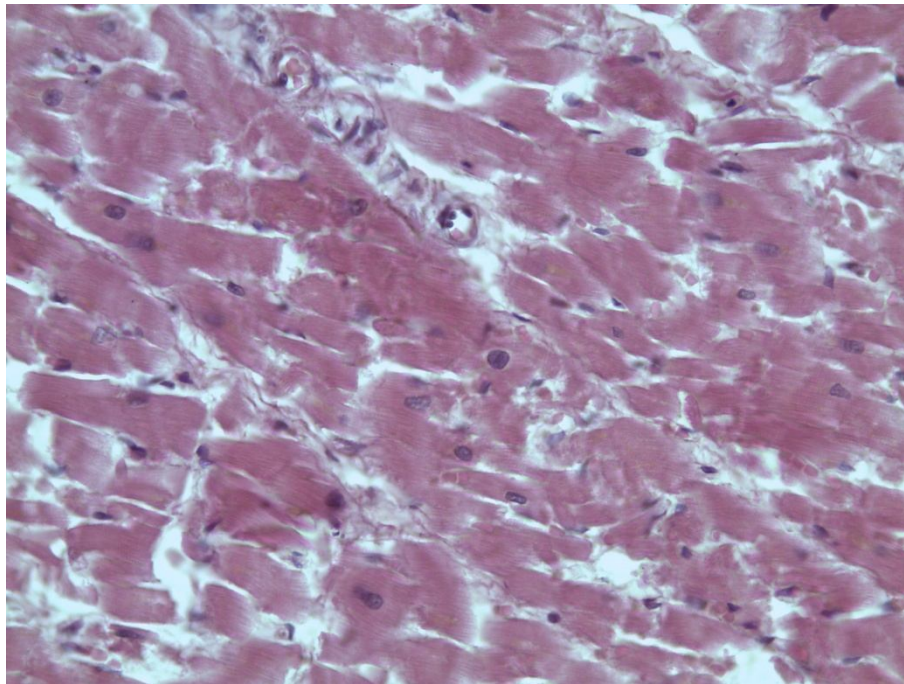


Рисунок 45 – Фрагментация кардиомиоцитов интактного миокарда.

Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение $\times 200$

При исследовании зон раневого канала в поляризованном свете, сегментарные контрактурные повреждения в большей степени были обнаружены вдоль просвета раневого канала в первой зоне, и выглядели они как яркие поперечные полосы свечения в $26,3 \pm 0,3$ от всех исследуемых кардиомиоцитов краевой зоны в период времени 1–3 часа (рисунок 46). В участках миокарда с высокой плотностью сегментарных контрактур был обнаружен глыбчатый распад миофибрилл в $20,1 \pm 0,2$ от всех исследуемых кардиомиоцитов краевой зоны (рисунок 47). При световой микроскопии эти участки выглядели более интенсивно окрашенными с комковатой саркоплазмой и нередко деформированными и гиперхромными ядрами (рисунок 48 и 49).

В поляризованном свете участки кардиомиоцитов с глыбчатым распадом выглядели как анизотропные глыбки, лишенные поперечной исчерченности, расположенные хаотично.

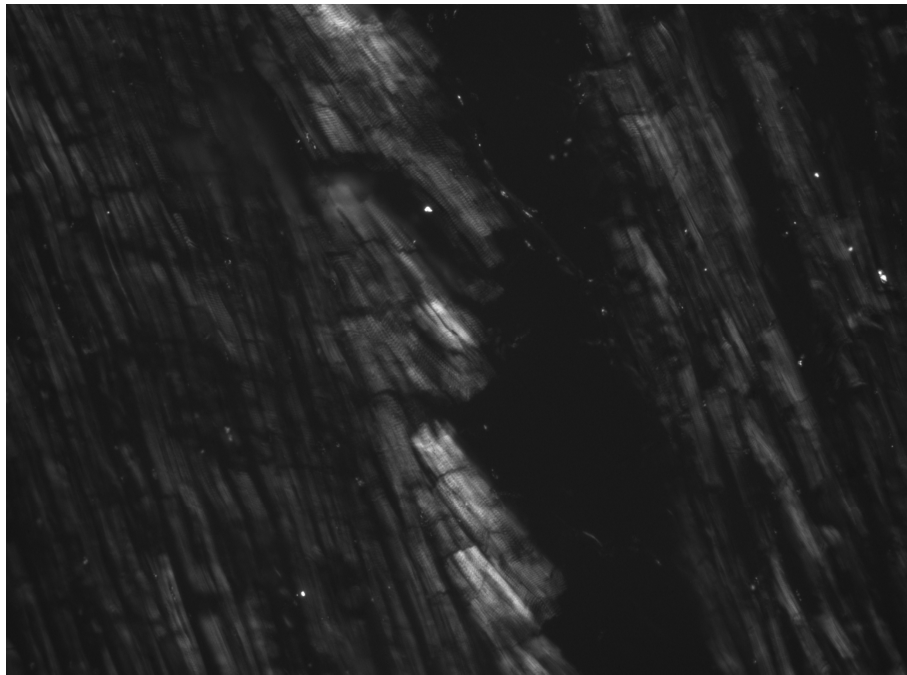


Рисунок 46 – Субсегментарные и сегментарные контрактуры краевой зоны раневого канала. Поляризационная микроскопия. Увеличение $\times 100$

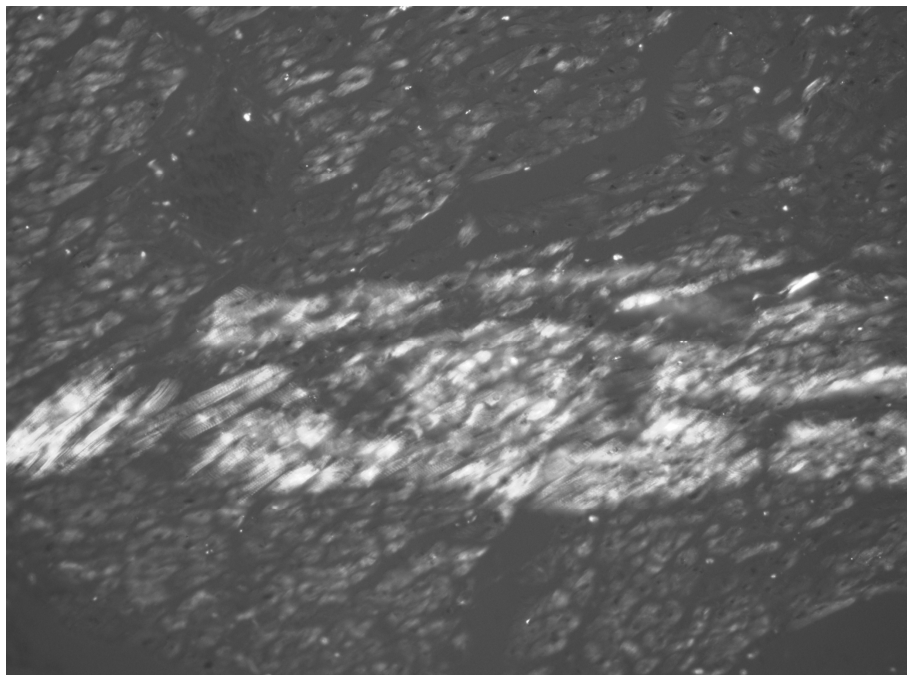


Рисунок 47 – Сегментарные контрактуры и глыбчатый распад миофибрилл прикраевой зоны раневого канала.

Поляризационная микроскопия. Увеличение $\times 100$

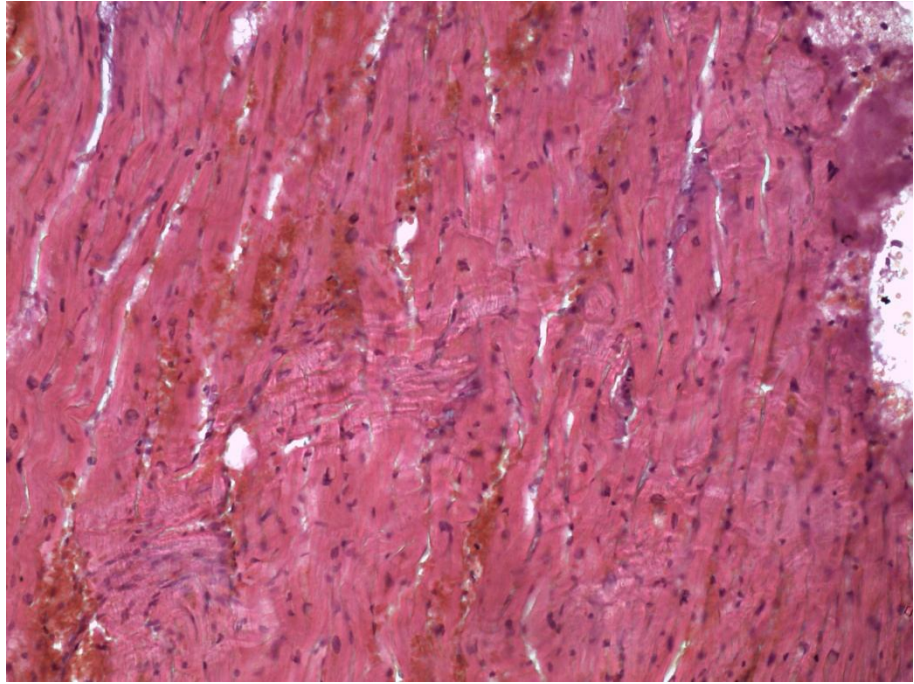


Рисунок 48 – Участки контрактурных повреждений кардиомиоцитов интактного миокарда. Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение $\times 200$

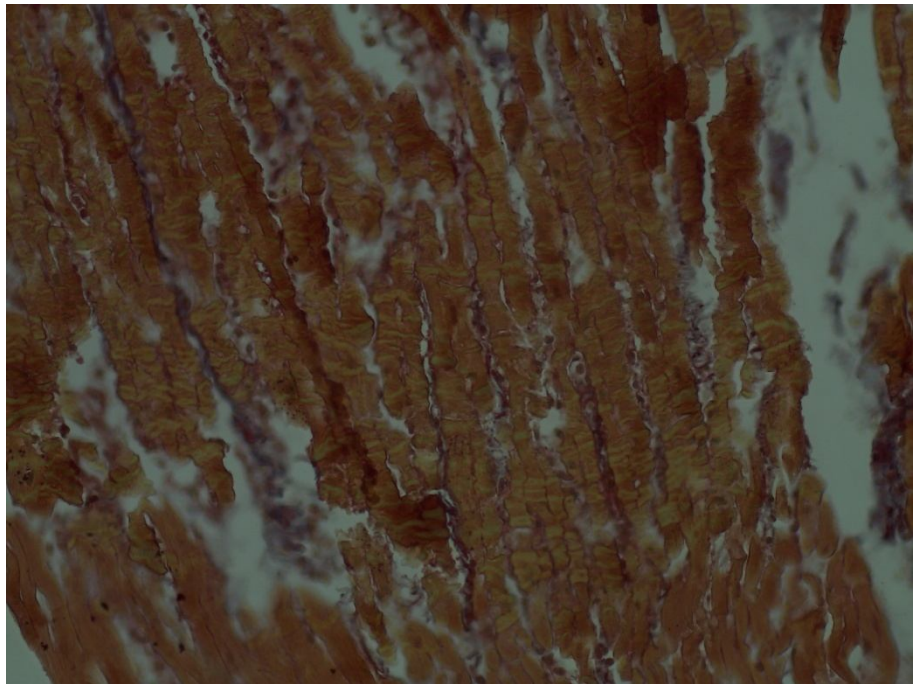


Рисунок 49 – Участки пересокращения кардиомиоцитов интактного миокарда. Окраска по Маллори. Увеличение $\times 200$

При поляризационной микроскопии, во второй зоне были обнаружены сегментарные контрактуры I, II степени, а в некоторых случаях – сегментарные контрактуры III степени и глыбчатый распад мышечных волокон (рисунок 50 и 51). Количество сегментарных контрактур составило $34,7 \pm 0,4$ кардиомиоцитов с глыбчатым распадом $11,3 \pm 0,2$ от всех исследуемых кардиомиоцитов прикраевой зоны раневого канала.

В интактном миокарде контрактурные повреждения и глыбчатый распад кардиомиоцитов носили мозаичный характер.

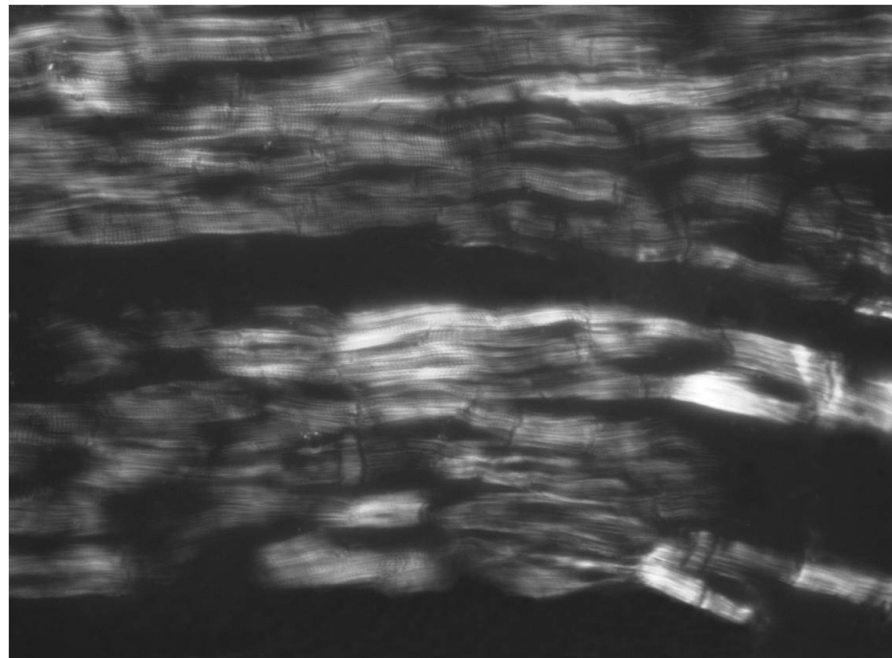


Рисунок 50 – Субсегментарные и сегментарные контрактуры интактного миокарда. Поляризационная микроскопия. Увеличение $\times 200$

Таким образом, в первых трёх исследуемых группах, в период времени от нескольких минут до 3 часов с момента получения травмы наблюдали последовательную смену фазы альтерации на экссудативную фазу. Эти изменения были связаны с появлением в фазу альтерации первичных, возникших в результате механического повреждения кровоизлияний, наличием фрагментов повреждённых кардиомиоцитов, пересечённых стенок сосудов и интрамуральных волокон соединительной ткани, а так же трапецевидная деформация

пересечённых в момент действия клинка ножа кардиомиоцитов прикраевой зоны раневого канала.

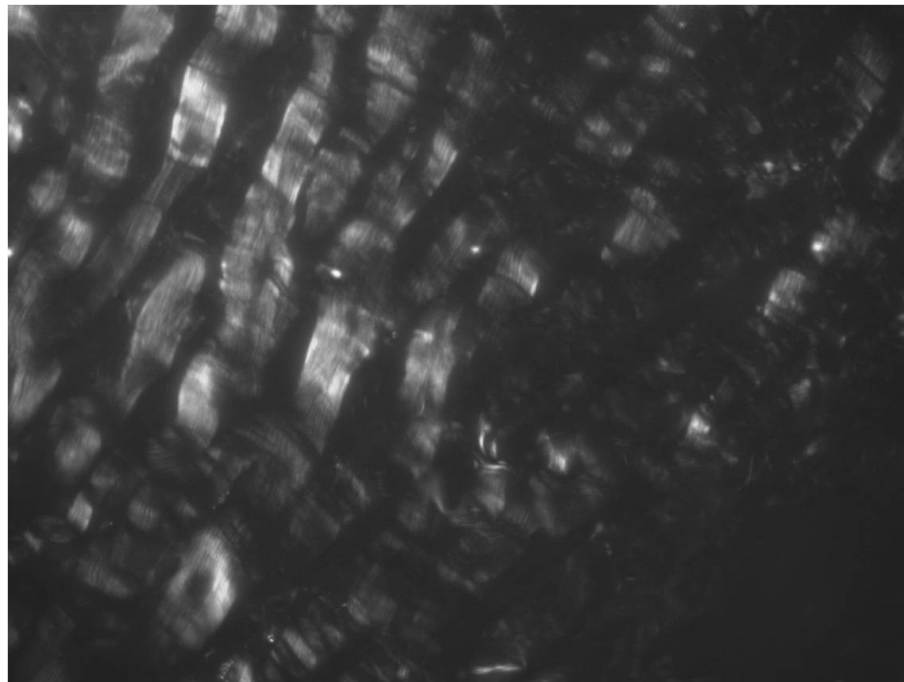


Рисунок 51 – Субсегментарные контрактуры и очаги глыбчатого распада в интактном миокарде. Поляризационная микроскопия. Увеличение $\times 200$

Для фазы экссудации, при проникающих колото-резаных ранениях груди с повреждением сердца характерно развитие реакции сосудистого русла в виде кратковременного спазма, сменяющегося парезом сосудистой стенки, как следствие этого – замедление кровотока с пристеночным расположением нейтрофильных лейкоцитов, стазами крови с образованием тромбов, нарушение проницаемости сосудистой стенки с экстравазацией жидкости в периваскулярное пространство и формированием отёка и диапедезных кровоизлияний в зонах травмы. Кроме того, каждому временному интервалу посттравматического периода в краевой зоне соответствовала различная степень выраженности и характер клеточной реакции: в срок до 30 минут – отмечалось пристеночное расположение нейтрофильных лейкоцитов $8,0 \pm 0,2$; в период времени от 30 минут до 1-го часа – наблюдалась миграция нейтрофильных лейкоцитов за

пределы сосудистого русла $16,8 \pm 0,2$; в период времени от 1 до 3 часов – было отмечено формирование очаговой лейкоцитарной реакции $51,3 \pm 0,6$.

ГЛАВА 5 ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ МИОКАРДА ПРИ ПРОНИКАЮЩИХ КОЛОТО-РЕЗАНЫХ РАНЕНИЯХ ГРУДИ С ПОВРЕЖДЕНИЕМ СЕРДЦА В ЗОНАХ РАНЕВОГО КАНАЛА ПРИ ДАВНОСТИ ТРАВМЫ ОТ ТРЁХ ЧАСОВ ДО ТРЁХ СУТОК

5.1 Общая характеристика материала

В процессе выполнения исследования был проведен сравнительный анализ состояния кардиомиоцитов, а также оценка состояния сосудистого русла и клеточного состава экссудата в различных зонах раневого канала, в более поздние временные интервалы посттравматического периода.

С целью проведения оценки реактивных изменений в миокарде, развивающихся в различные временные промежутки после получения травмы, нами была применена световая и поляризационная микроскопия.

Для данного этапа работы были отобраны оставшиеся четыре группы из всех исследуемых случаев. Четвертая группа – 13 случаев, промежуток времени от 3 до 6 часов. Пятая группа – всего 8 случаев, промежуток времени от 6 до 12 часов. Шестую группу составили 6 случаев, в которых с момента повреждения до наступления смерти прошло от 12 до 24 часов. Седьмая группа – всего 3 случая, в которых с момента травмы до наступления смертельного исхода прошло от 1 до 3 суток.

5.2 Характер реактивных патоморфологических изменений миокарда в различных зонах раневого канала

С целью выявления и изучения реактивных изменений в травмированном миокарде было проведено подробное микроскопическое изучение патоморфологических изменений в зонах раневого канала, кроме того патоморфологической оценке подвергались просвет раневого канала и область интактного миокарда.

При микроскопическом исследовании просвета раневого канала кровоизлияния выглядели как компактные, зернистые массы эритроцитов, цитоплазма многих эритроцитов была бледной эозинофильной окраски с нечеткими контурами эритроцитов в четвёртой и пятой исследуемых группах соответственно период времени 3–6 часов и 6–12 часов. Кровоизлияния носили достаточно распространенный характер. В кровоизлияниях обнаруживались рыхлые и компактные массы фибрина, расположенные в виде волокнистых структур эозинофильной окраски.

Площадь участков с гемолизированными эритроцитами увеличивалась с увеличением времени после наступления травмы, и распространялась от центра к периферии кровоизлияния. В кровоизлияниях, расположенных в просвете раневого канала просматривались хорошо различимые нейтрофильные лейкоциты с тенденцией к распространению от периферии к центру ($51,7 \pm 0,9$) клеток в период времени 3-6 часов и ($89,7 \pm 0,2$) клеток в период времени 6-12 часов (рисунок 52 и 53).

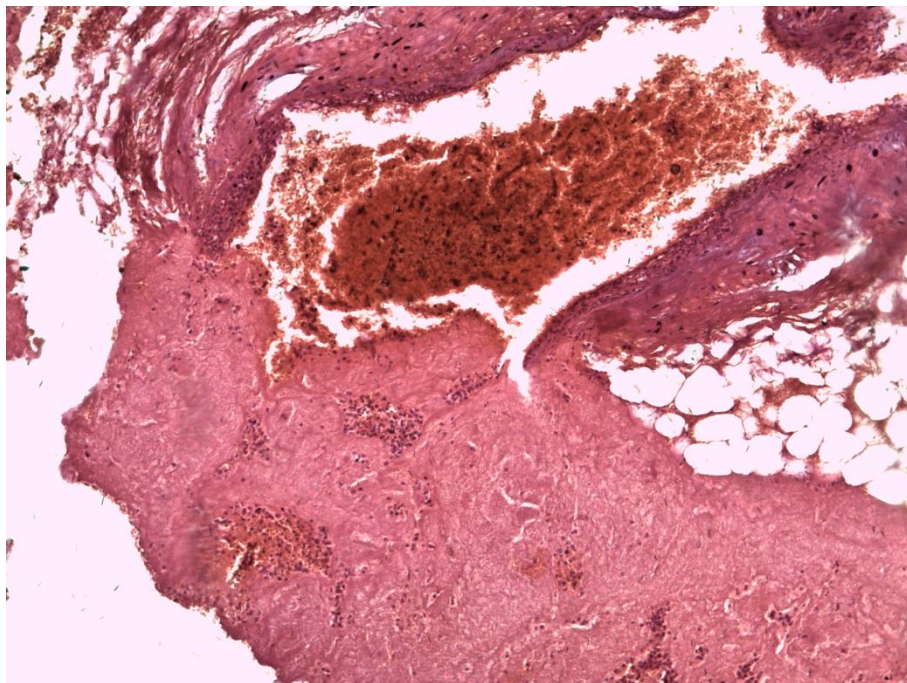


Рисунок 52 – Кровоизлияния, фибриновые массы и неравномерно расположенные нейтрофильные лейкоциты в раневом канале, проходящем через эпикард и миокард. Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение $\times 100$

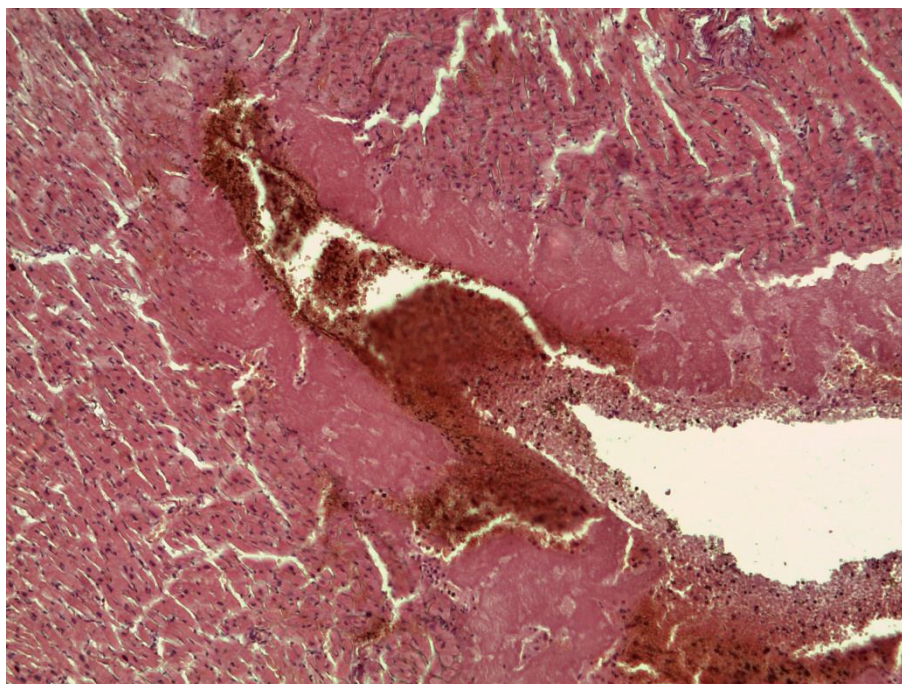


Рисунок 53 – Кровоизлияния с гемолизом, фибриновые массы, неравномерное распространение нейтрофильных лейкоцитов в просвете раневого канала.

Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение $\times 100$

В краевой зоне раневого канала трапециевидно расширенные кардиомиоциты, при окраске гематоксилином и эозином были гомогенизированы, эозинофильной окраски, поперечная и фибриллярная исчерченность в дистальных отделах трапециевидно расширенных кардиомиоцитов практически не определялась. Наибольший размер трапециевидно расширенных участков кардиомиоцитов составлял $(52,2 \pm 1,6)$ мкм в период времени 3–6 часов и больше не изменялся, а позже не определялся совсем. (рисунок 54 и 55; таблица 6). Ширина исследуемых кардиомиоцитов вне зон травмы в исследуемых группах составила $(17 \pm 2,83)$ мкм.

Таблица 6 – Ширина пересеченных в момент травмы кардиомиоцитов

Временной интервал, ч	До 1	1-3	3-6
Ширина кардиомиоцитов, мкм	$36,7 \pm 3,5^*$	$45,2 \pm 3,4^*$	$52,2 \pm 1,6^*$
*М среднее $\pm$ среднеквадратическое отклонение			

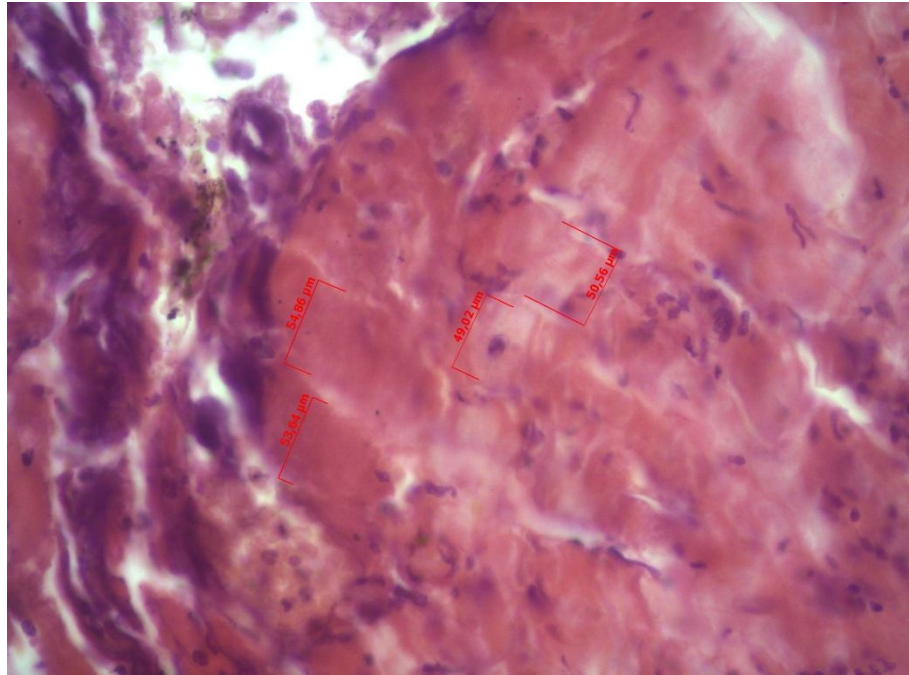


Рисунок 54 – Трапециевидно расширенные кардиомиоциты, в поперечном размере достигающие 54,8 мкм. Окраска гематоксилином и эозином.

Увеличение $\times 100$

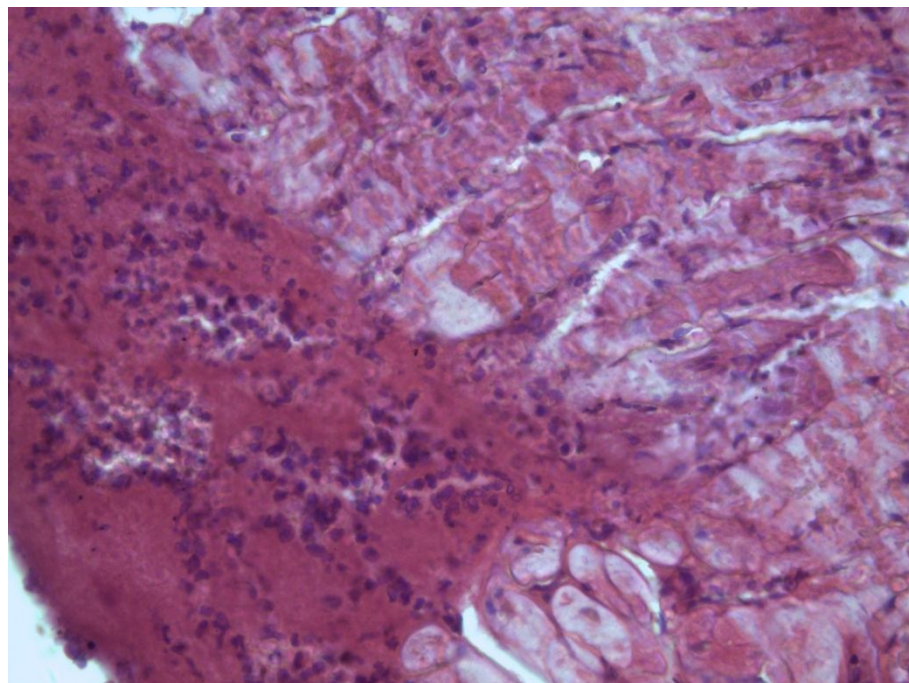


Рисунок 55 – Комковатость и гомогенизация цитоплазмы трапециевидно расширенных кардиомиоцитов, в которых не определяется поперечная исчерченность и ядра. Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение $\times 200$

В период времени от 3 до 6 часов в краевой зоне выявляли увеличение числа нейтрофильных лейкоцитов периваскулярно ($105,5 \pm 1,6$) клеток (краевая зона), ($89,2 \pm 0,8$) клеток (прикраевая зона) и постепенное их распространение от очаговой клеточной реакции к диффузной инфильтрации. Количество клеток в краевой зоне $137,8 \pm 1,0$ и в прикраевой зоне раневого канала $110,2 \pm 0,8$ (рисунок 56 и 57).

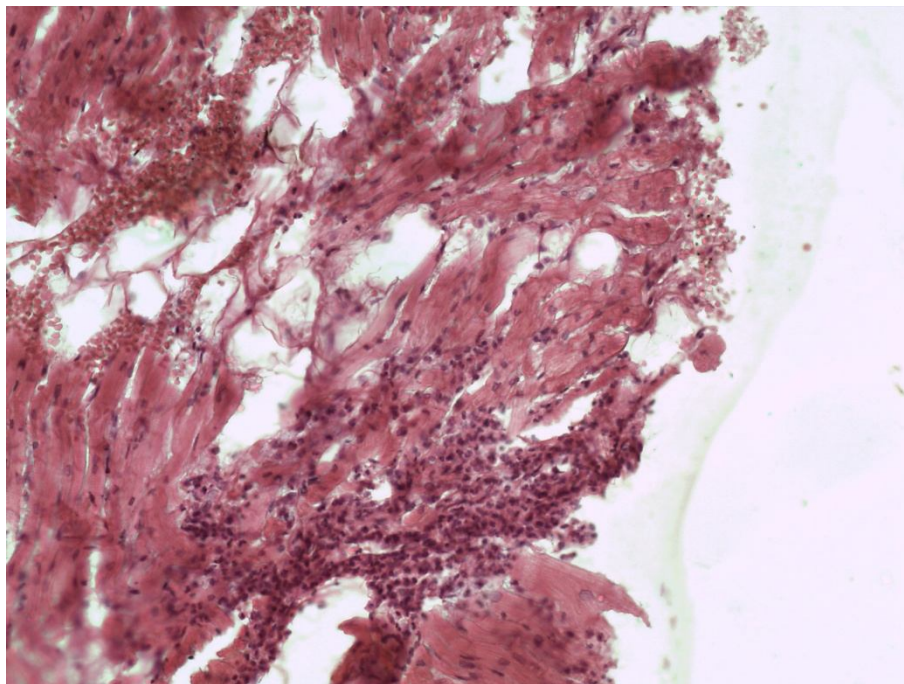


Рисунок 56 – Распространение клеточной реакции от очаговой к диффузной в краевой зоне раневого канала.

Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение $\times 100$

Движение лейкоцитов к центру воспалительного очага имеет скорость порядка 20 мкм/мин [18]. Это перемещение, именовавшееся как хемотаксис, является первой фазой фагоцитоза. Таким образом, первая фаза фагоцитоза начинается в период времени 3–6 часов, т. е. в четвёртой исследуемой группе [138].

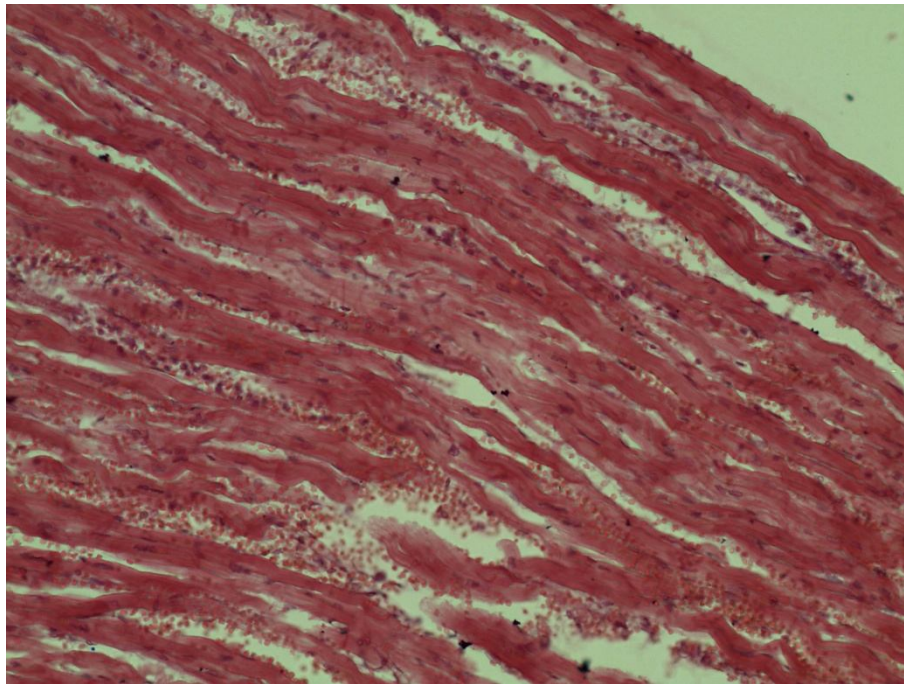


Рисунок 57 – Распространение нейтрофильных лейкоцитов по межмышечным пространствам в прикраевой зоне раневого канала.

Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение $\times 100$

В соответствии с современными представлениями, основной механизм эмиграции лейкоцитов за пределы сосудистого русла обусловлен взаимодействием комплиментарных лиганд-рецепторов между лейкоцитом и сосудистой стенкой. Эта группа комплиментарных регуляторов до активации не функционирует. Она расположена в лейкоцитах и эндотелиоцитах в виде гранул. Начинается распознавание «своих лигандов» только после первичной альтерации и воздействия медиаторов воспаления. Часть медиаторов вызывают прилипание лейкоцитов, некоторые действуют только на эндотелий, а большинство из них стимулирует и прилипание лейкоцитов, и клейкость эндотелия [5; 7; 58; 90; 123].

Нейтрофильные лейкоциты были диффузно расположены в кровоизлияниях просвета раневого канала к концу четвёртого, началу пятого временного интервала 3–6 часов и 6–12 часов в количестве $(89,7 \pm 1,0)$ клеток к концу периода. В краевой и прикраевой зонах раневого канала нейтрофильные лейкоциты инфильтрировали межмышечные и межпучковые пространства (рисунок 58 и 59).

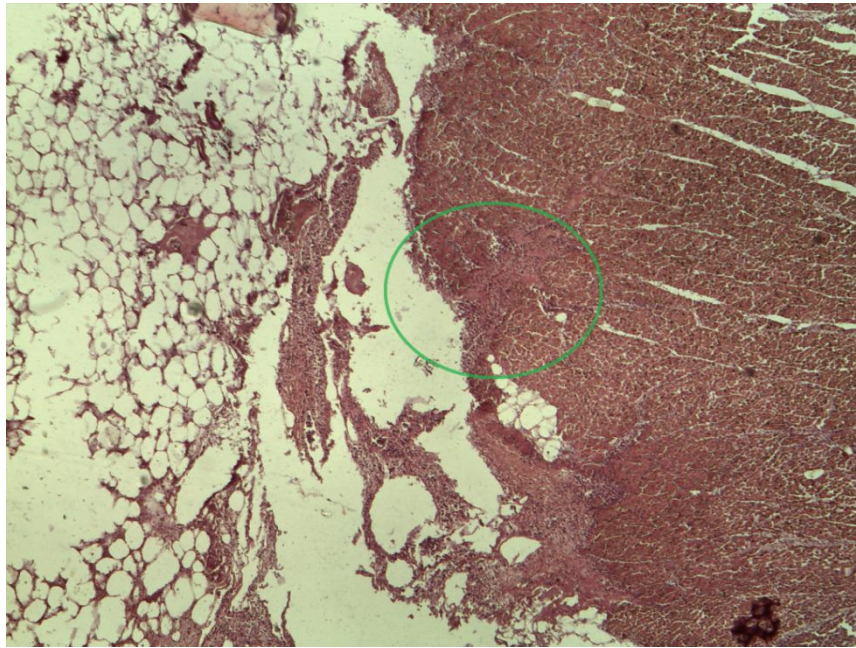


Рисунок 58 – Диффузная лейкоцитарная инфильтрация просвета раневого канала, краевой и прикраевой зоны раневого канала.

Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение $\times 40$

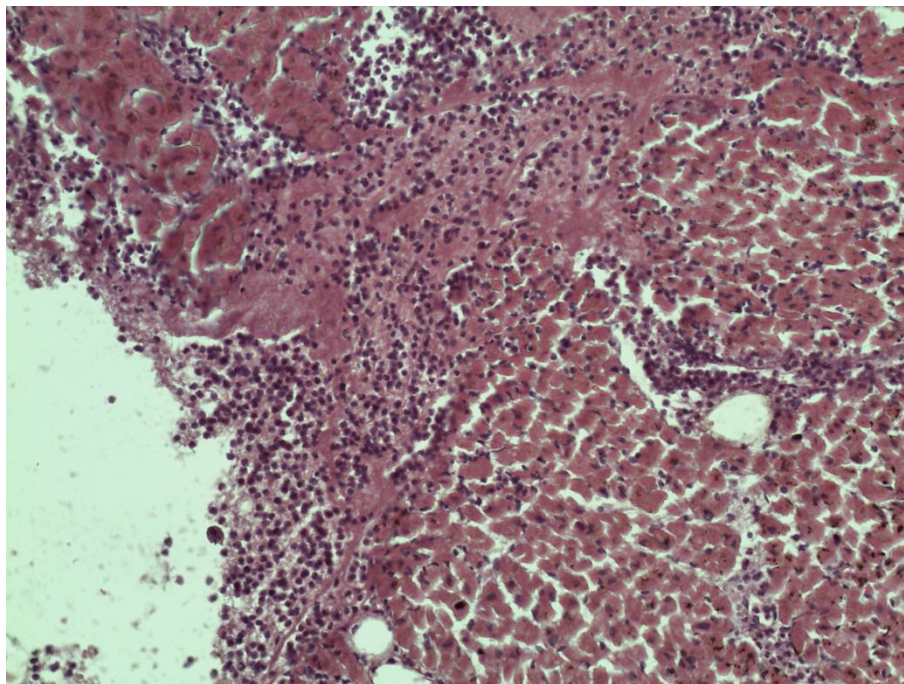


Рисунок 59 – Диффузная лейкоцитарная инфильтрация краевой и прикраевой зоны раневого канала. Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение $\times 100$

Наибольшее их скопление можно было обнаружить в дистальных участках трапециевидно расширенных кардиомиоцитов первой зоны раневого канала, $(137,8 \pm 1,0)$ клеток, а в прикраевой зоне в этот период времени $(110,2 \pm 0,8)$ клеток. В некоторых полях зрения, в зонах раневого канала, в кровоизлияниях можно было обнаружить рыхлые массы фибрина и мелкие очаги распадающихся нейтрофильных лейкоцитов, которые выглядели как мелкофокусные скопления базофильных, мелкозернистых или пылевидных масс.

Нейтрофильный лейкоцит относится к короткоживущим клеткам. В крови он находится в среднем около 12–14 часов, а в тканях – около 2–4 суток. При воспалении нейтрофильные лейкоциты являются одноразовыми клетками, которые гибнут при фагоцитозе, оставляя вокруг себя «брызги» из бактерицидных и цитотоксических элементов, медиаторов воспаления, а так же и фактор, привлекающий макрофаги – нейтрофильный хемотактический фактор (рисунок 60 и 61).

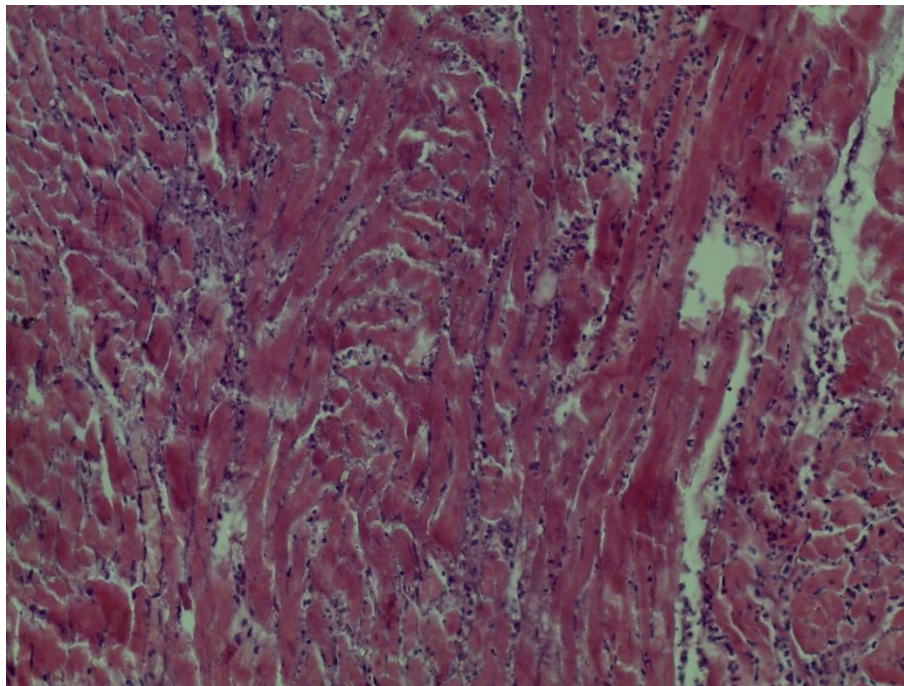


Рисунок 60 – Диффузная лейкоцитарная инфильтрация межмышечных пространств прикраевой зоны раневого канала с распадом лейкоцитов.

Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение $\times 100$

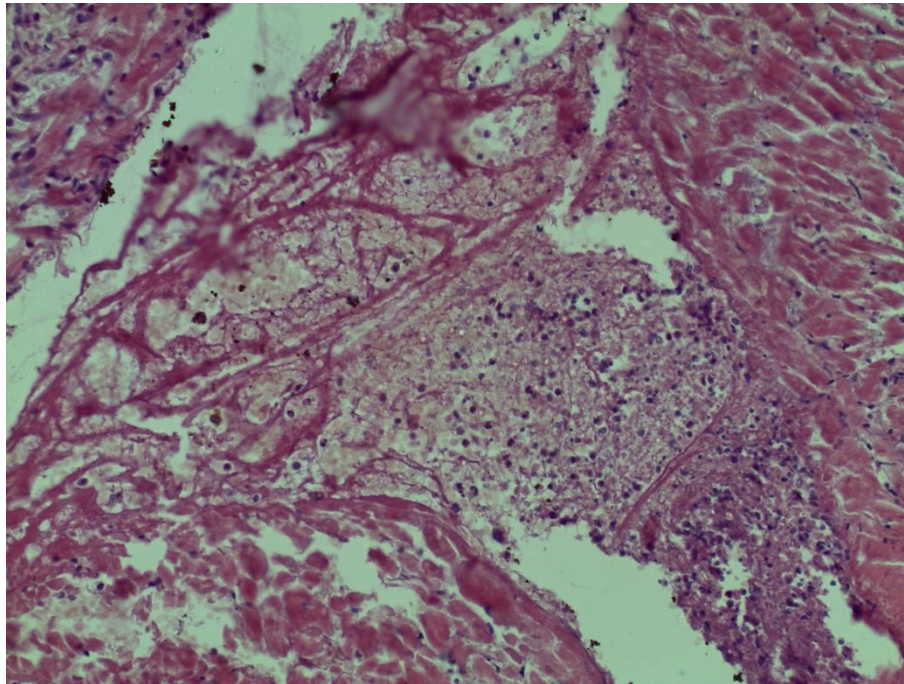


Рисунок 61 – В просвете раневого канала кровоизлияния, фибриновые массы, инородные частицы загрязнений, нейтрофильные лейкоциты, некоторые с распадом. Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение $\times 100$

Гибель нейтрофильных лейкоцитов была связана не только непосредственно с самим фагоцитозом, но и с воздействием собственной системы производства свободных радикалов, которая уничтожает не только содержимое клетки, но и её саму.

При окраске срезов методом по Маллори в период времени после 6-12 часов с момента травмы фибрин приобретал красный цвет, так называемый зрелый фибрин (рисунок 62).

В участках неповрежденного миокарда преобладало венозное кровенаполнение, периваскулярный и стромальный отек были выражены умеренно с преобладанием периваскулярного отёка. В интактном миокарде определялись периваскулярные диапедезные кровоизлияния, среди которых выявлялись единичные нейтрофильные лейкоциты в четвёртой исследуемой группе (рисунок 63).

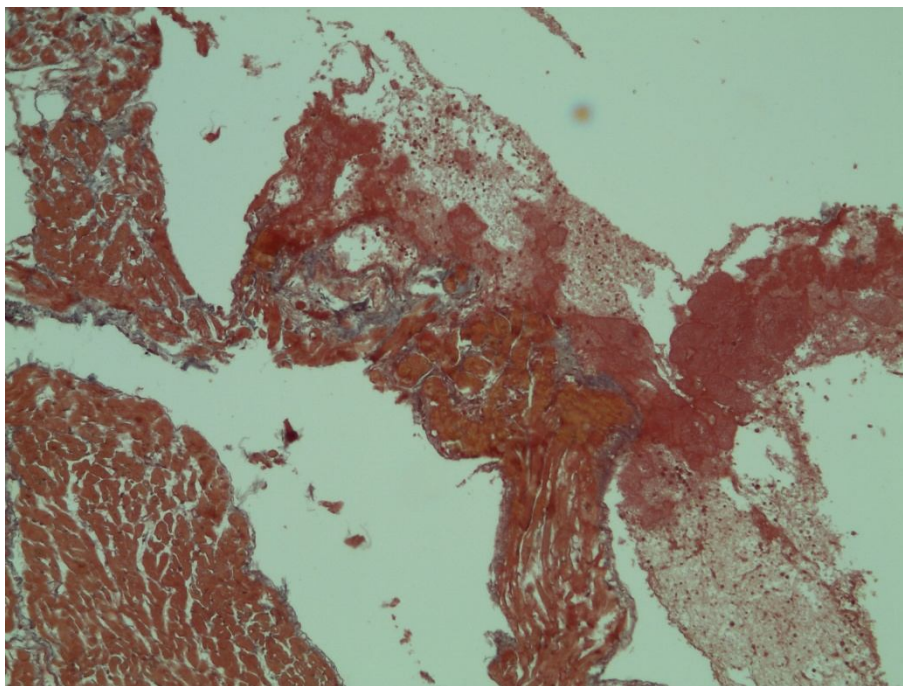


Рисунок 62 – В просвете раневого канала кровоизлияния, фибриновые массы красного цвета, инфильтрация из нейтрофильных лейкоцитов.

Окраска по Маллори. Увеличение $\times 100$

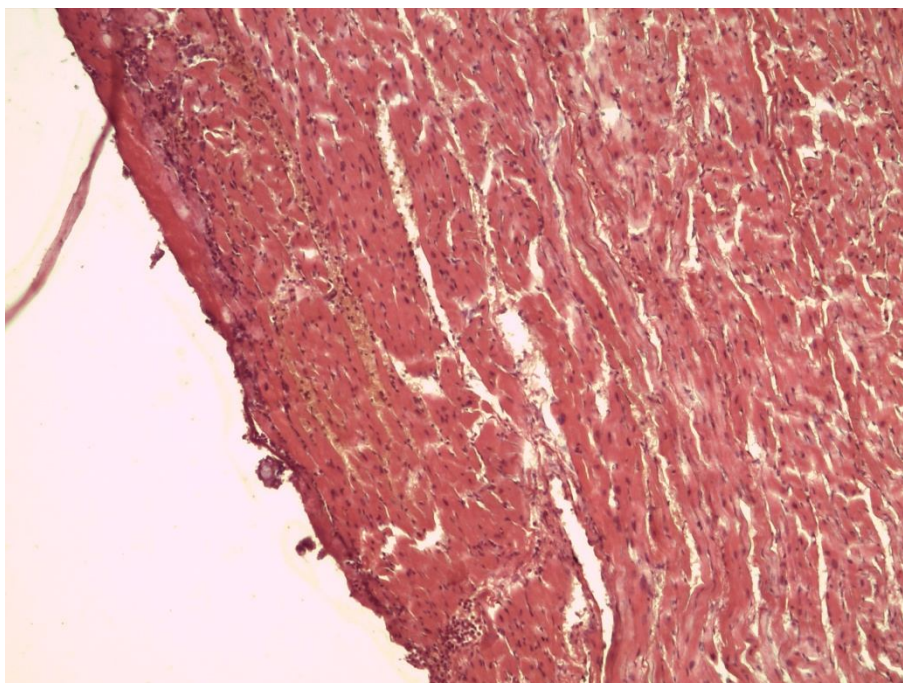


Рисунок 63 – Диапедезные и мелкофокусные кровоизлияния с наличием единичных нейтрофильных лейкоцитов в интактном миокарде. Окраска

гематоксилином и эозином. Увеличение $\times 100$

Волнообразная деформация и фрагментация кардиомиоцитов встречалась как в зонах раневого канала, так и интактном миокарде.

При поляризационной микроскопии, в первой и второй зоне раневого канала, были обнаружены контрактуры III степени. Они выглядели как сплошной анизотропный конгломерат, в котором изотропные диски не различались (рисунок 64). Количество сегментарных контрактур от всего количества кардиомиоцитов составило $(43,1 \pm 0,4) \%$ в краевой зоне и $(47,8 \pm 0,5) \%$ во второй исследуемой зоне раневого канала. В участках миокарда с высокой плотностью сегментарных контрактур был обнаружен глыбчатый распад миофибрилл в $(39,7 \pm 0,2) \%$ в краевой зоне и в $(25,7 \pm 0,3) \%$ в прикраевой зоне раневого канала.

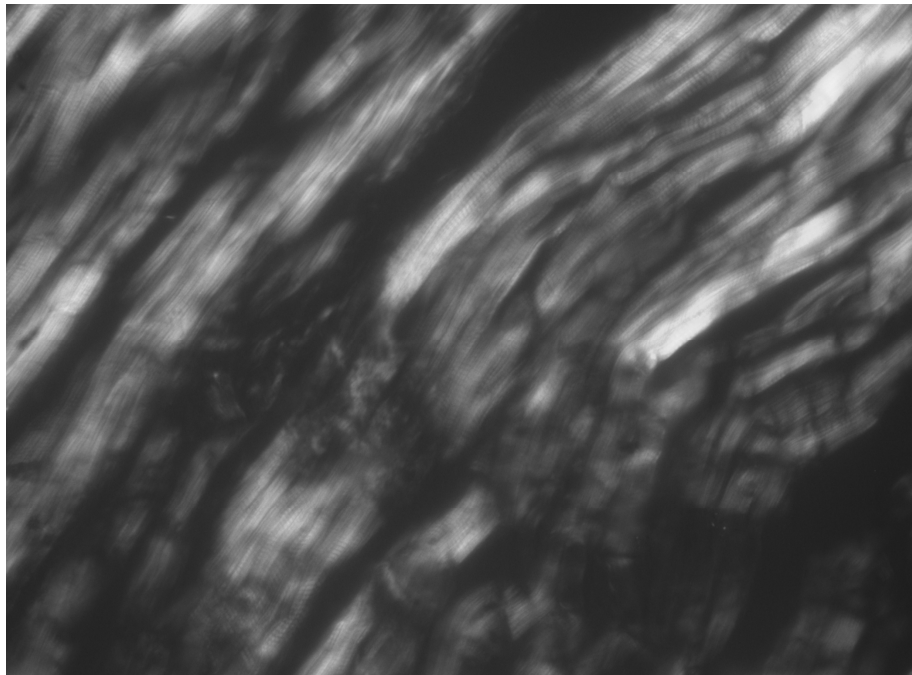


Рисунок 64 – Контрактурные повреждения и очаги миоцитолиза прикраевой зоны раневого канала. Поляризационная микроскопия. Увеличение $\times 200$

В период времени от 6 до 12 часов в первой и второй зонах начало формирования лейкоцитарного вала, отграничивающего область раневого канала от интактных участков миокарда, который был хорошо различим в пятой исследуемой группе с интервалом времени 12-24 часа (рисунок 65 и 66).

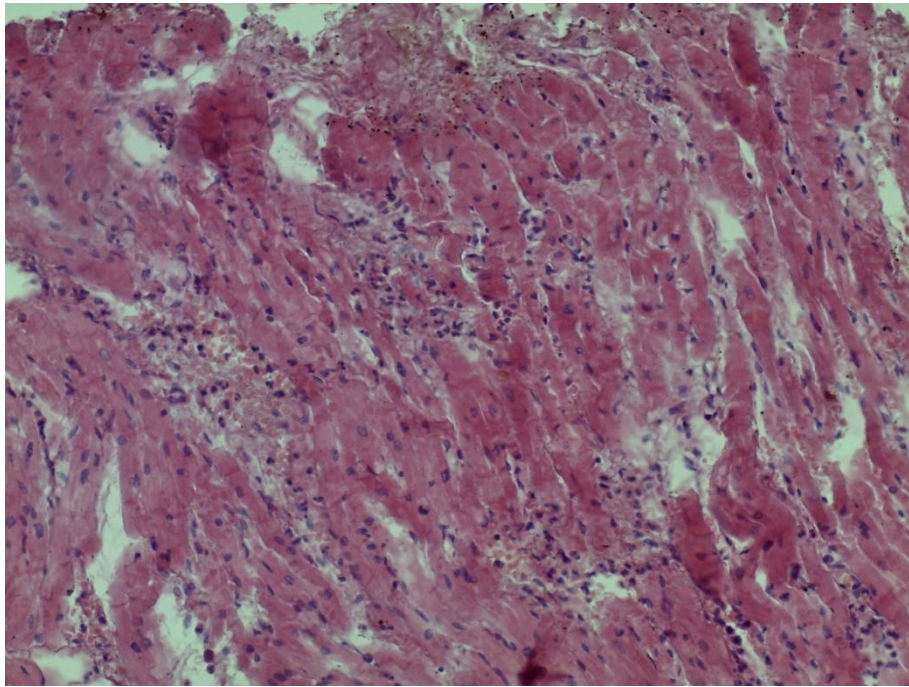


Рисунок 65 – Диффузная лейкоцитарная инфильтрация прикраевой зоны раневого канала. Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение $\times 200$

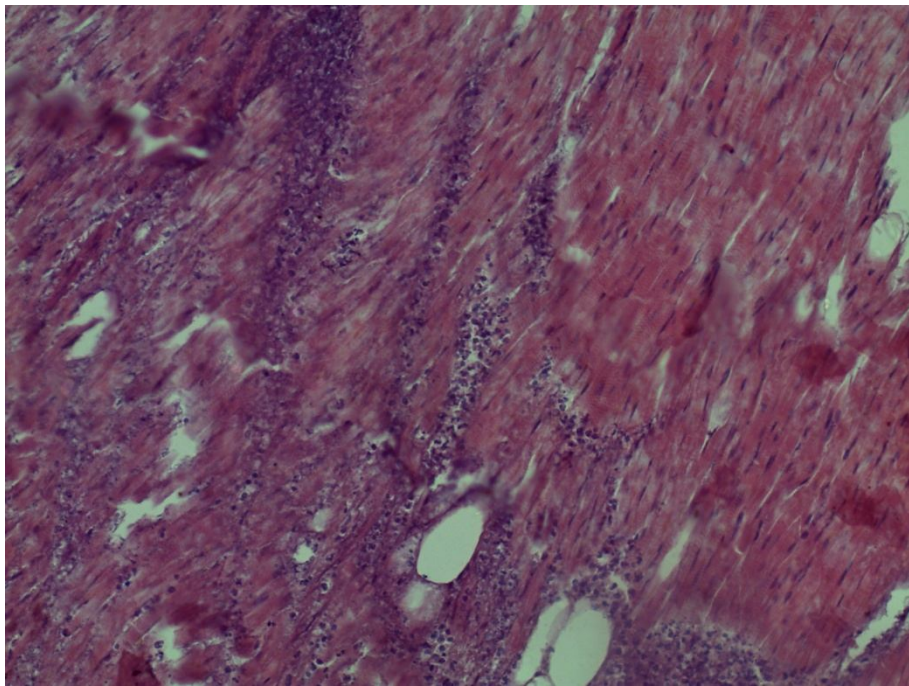


Рисунок 66 – Формирование отграничивающего лейкоцитарного вала на границе прикраевой зоны и интактного миокарда. Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение $\times 200$

Среди диффузной лейкоцитарной инфильтрации встречалось большее количество распадающихся нейтрофильных лейкоцитов в виде базофильной пыли.

В кровоизлияниях просвета раневого канала, краевой и прикраевой зоны преобладали эритроциты с бледной, выщелоченной цитоплазмой. К концу этого периода, в кровоизлияниях можно было обнаружить единичные макрофаги в количестве $(4,8 \pm 0,2)$ клеток (рисунок 67 и 68). Начало их обнаружения в инфильтрате, по данным разных авторов, приходится на 12-18-24 часа после получения травмы или начала альтерации.

Считается, что лимфоциты начинают эмигрировать за пределы сосудистого русла позже других лейкоцитов [54; 55]. Более поздний лейкодиapedез моноцитов связан с тем, что молекулы адгезии и факторы активации хемотаксиса для этих клеток появляются спустя какое-то время [110].

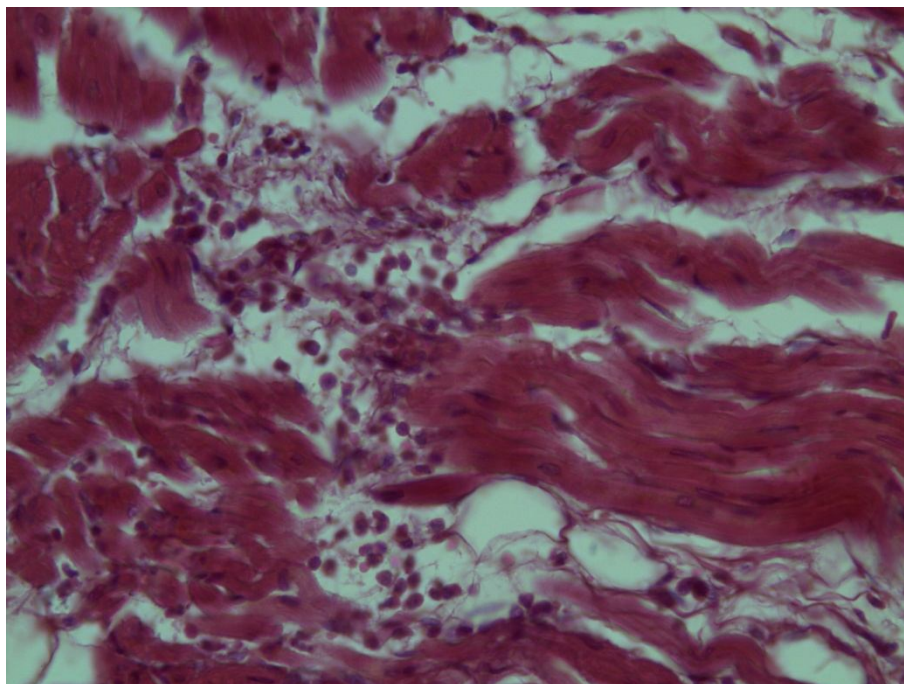


Рисунок 67 – Наличие макрофагов в воспалительном инфильтрате прикраевой зоны раневого канала. Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение $\times 200$

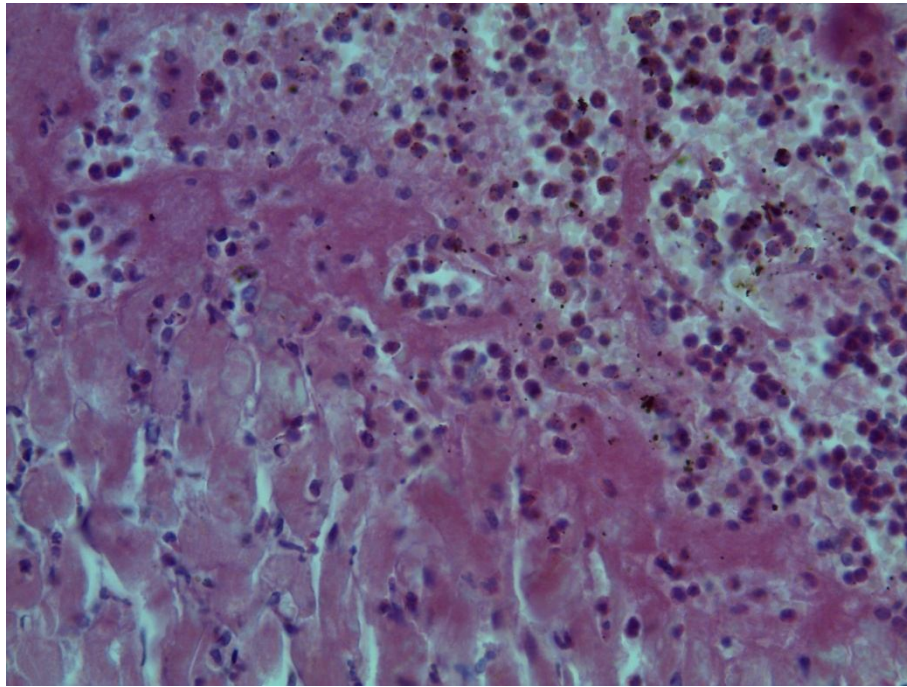


Рисунок 68 – Наличие макрофагов в воспалительном инфильтрате прикраевой зоны раневого канала. Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение $\times 200$

Тканевые макрофаги относятся к долгоживущим клеткам и их участие в воспалении, а именно в фагоцитозе многогранно [34]. Вероятнее всего, в ходе всего периода воспаления, в пределах своей «компетенции» или «специализации» макрофаг может менять гамму вырабатываемых медиаторов, участвующих в воспалении таким образом, что влияет не только на ход альтерации и экссудации, но и управляет, с помощью противовоспалительных агентов, пролиферативно-репаративными процессами в очаге воспаления [123; 126].

Сосуды среднего и мелкого калибра были преимущественно запустевшими, кровенаполненными оставались сосуды микроциркуляторного русла. В повреждённых сосудах определялись смешанные тромбы и эритроцитарные сладжи (рисунок 69). Количество тромбированных сосудов достигало 50,4 % из всех сосудов краевой зоны раневого канала. Фактически, эритроцитарные сладжи представляли собой микроэмболы, обтурирующие просвет сосуда. Все это, несомненно, увеличивает сопротивление кровотоку, способствуя его замедлению и турбулентности. При более длительном сладжировании эритроцитов кровь в

микрососудах становится гомогенной, вследствие гемолиза, что можно было наблюдать в пятой и шестой исследуемых группах.

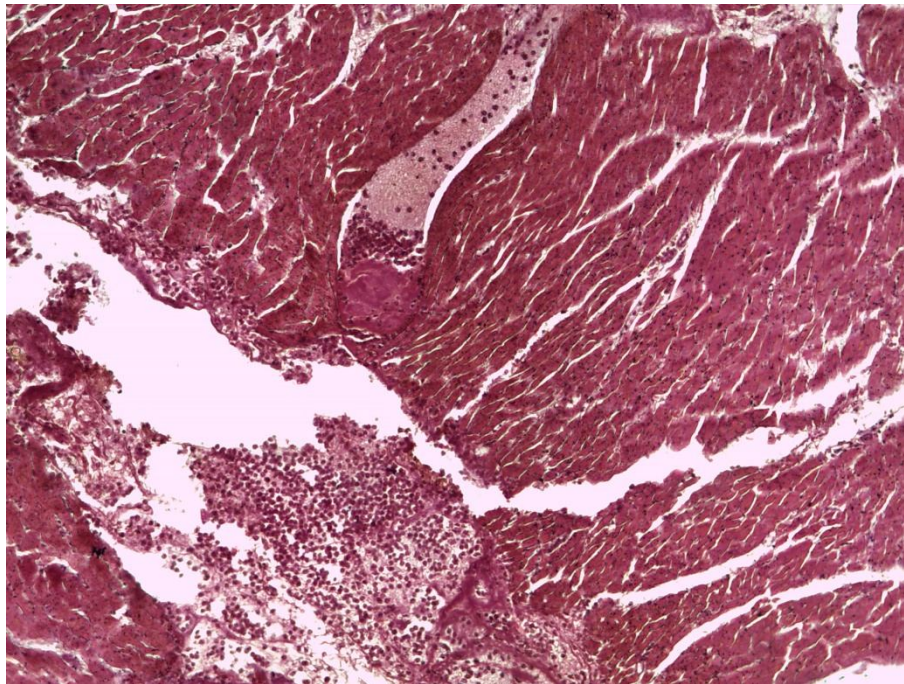


Рисунок 69 – Диффузная клеточная инфильтрация в просвете раневого канала, краевой и прикраевой зонах раневого канала. Смешанный тромб в повреждённой вене. Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение $\times 100$

В трапециевидно расширенных кардиомиоцитах границы клеток, поперечная исчерченность и ядра не определялись, эти участки кардиомиоцитов были с плазматическим пропитыванием, при окраске гематоксилином и эозином выглядели как яркие, эозинофильные, гомогенизированные дистальные отделы поврежденных кардиомиоцитов в состоянии некроза. В участках неповрежденного миокарда очаги глыбчатого распада миофибрилл сливались. Количество кардиомиоцитов с альтеративными изменениями увеличивалось.

В фазе альтерации повреждению подвергаются не только клетки, но и межклеточное вещество. Биологически активные вещества, в частности ферменты, выделяющиеся и активирующиеся в процессе воспаления, повреждают основное вещество соединительной ткани, вызывая дезорганизацию структуры. При этом ослабляются скрепляющие или «цементирующие» свойства, а

гидрофильность значительно возрастает. Такого рода изменения претерпевают эластические и коллагеновые волокна, на которые действуют протеазы, а также химазы и триптазы тучных клеток. Альтерация межклеточного вещества соединительной ткани, в патологической анатомии, называется мукоидное и фибриноидное набухание, а более выраженные повреждения – как фибриноидный некроз [89].

Таким образом, если в четвертой исследуемой группе встречались отдельные трапециевидно расширенные кардиомиоциты в состоянии фибриноидного некроза; в пятой исследуемой группе в период времени 6-12 часов они располагались группками, в шестой исследуемой группе в период времени 12-24 часа количество некротизированных кардиомиоцитов увеличивалась, то в седьмой исследуемой группе в период времени 1–3 суток в трапециевидно расширенных кардиомиоцитах преобладал фибриноидный некроз (рисунок 70).

К концу первых суток после получения травмы диффузная реакция из нейтрофильных лейкоцитов все еще была выражена, число макрофагов в кровоизлияниях в зонах раневого канала увеличивалось (рисунок 71). Фаза экссудации завершалась формированием воспалительного клеточного инфильтрата состоящего из нейтрофильных лейкоцитов, макрофагов, лимфоцитов, диапедеза эритроцитов и продуктов тканевого распада (рисунок 72).

При окраске срезов по Маллори, в период времени от 12 часов до 1 суток отмечалось «старение» фибрина. Если в период времени около 6 часов после получения травмы фибрин имел ярко красный цвет, то в более поздние сроки оттенок фибрина менялся на более холодные тона и приобретал красно-фиолетовую окраску (см. рисунок 73 и 74).

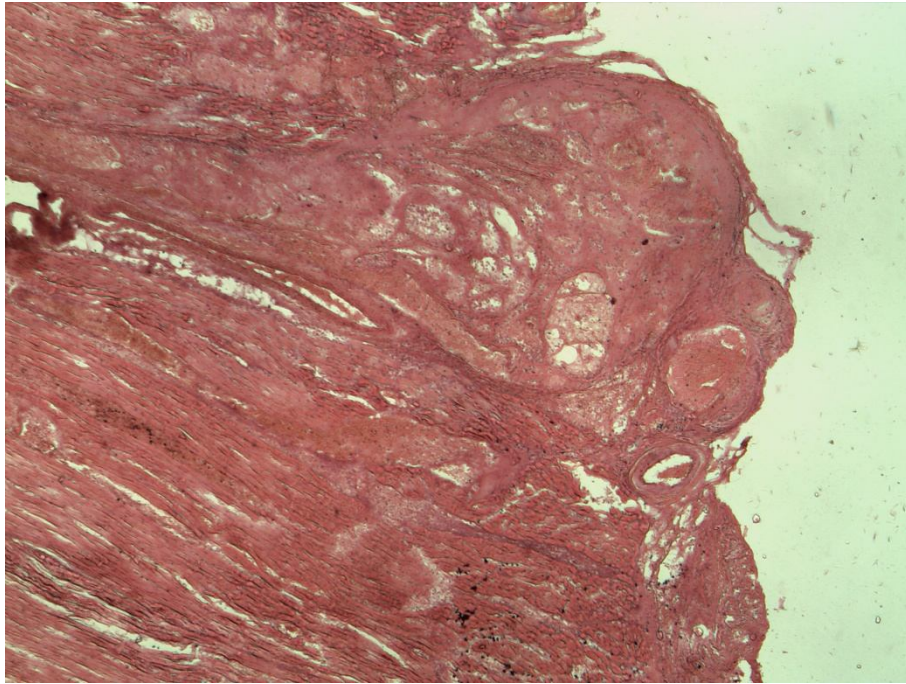


Рисунок 70 – Фибриноидный некроз краевой зоны раневого канала.
Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение $\times 100$

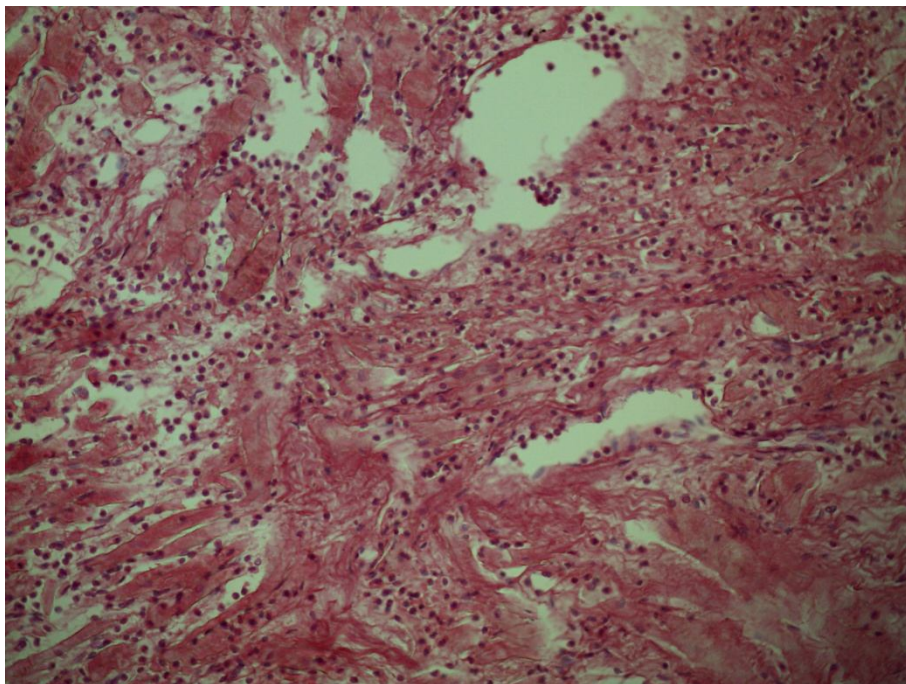


Рисунок 71 – Диффузная полиморфноклеточная инфильтрация краевой зоны раневого канала. Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение $\times 200$

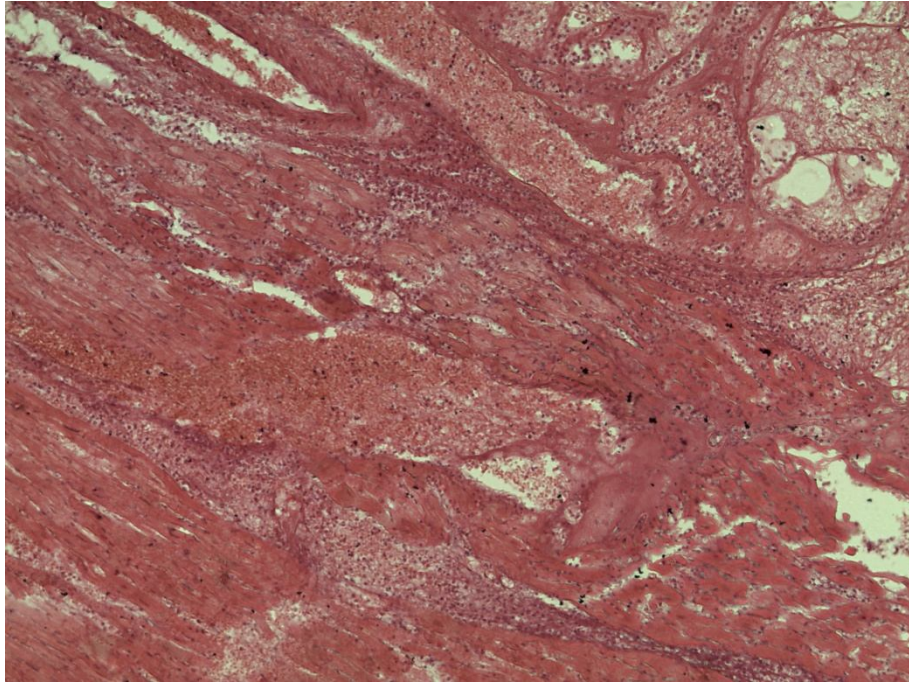


Рисунок 72 – Диффузная полиморфноклеточная инфильтрация, кровоизлияния, фибриновые массы краевой и прикраевой зоны раневого канала.
Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение $\times 100$

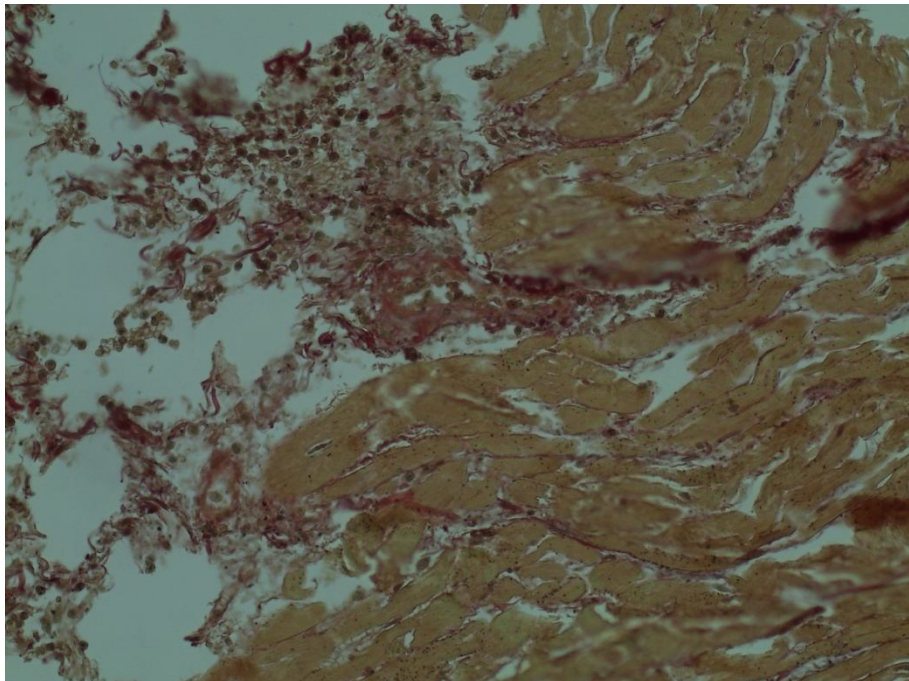


Рисунок 73 – Бледно-красный оттенок фибрина в просвете раневого канала.
Окраска по Маллори. Увеличение $\times 200$

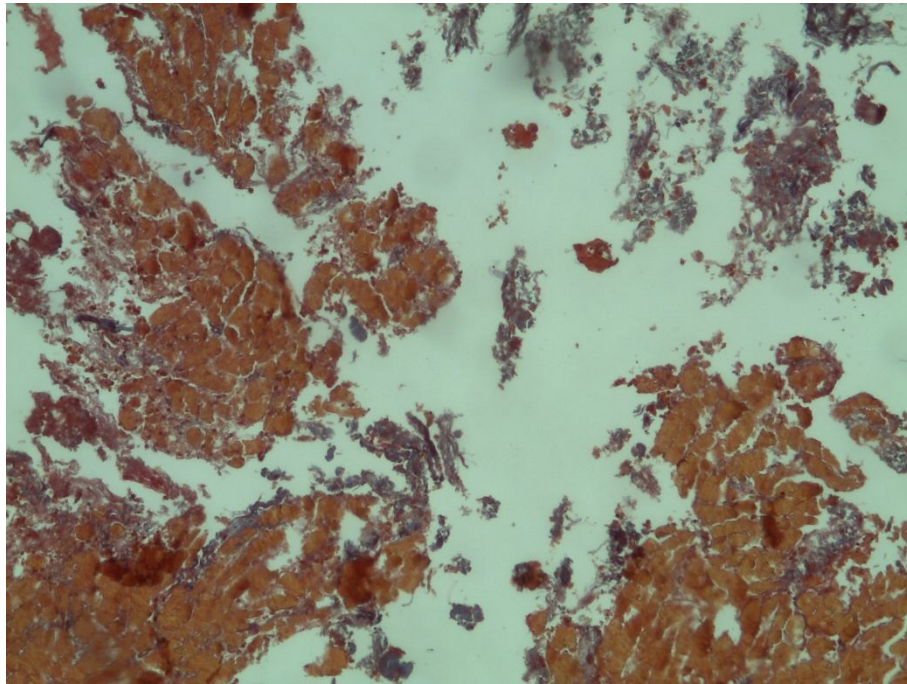


Рисунок 74 – Красно-фиолетовый оттенок фибрина в просвете раневого канала.
Окраска по Маллори. Увеличение $\times 200$

При исследовании краевой и прикраевой зон раневого канала седьмой группы, в поляризованном свете, участки фибриноидного некроза выглядели как поля сплошных свечений кардиомиоцитов без поперечной исчерченности и вставочных дисков. На фоне светящихся конгломератов можно было различить разновеликие глыбки распадающихся кардиомиоцитов (рисунок 75 и 76).

При колото-резаных ранениях груди с повреждением сердца патоморфологические изменения можно было разделить на несколько периодов. Первый период охватывал ранние реактивные изменения, возникающие в срок от нескольких минут до конца 1-го часа с момента получения травмы. Второй период соответствовал развитию клеточной реакции – в промежутки времени от 1 часа до 1 суток, когда в поврежденном органе активно развивалась клеточная реакция, а в кардиомиоцитах формировались различной степени выраженности острые дистрофические и некробиотические изменения, представленные контрактурными повреждениями, миоцитолизисом и глыбчатым распадом миофибрилл.

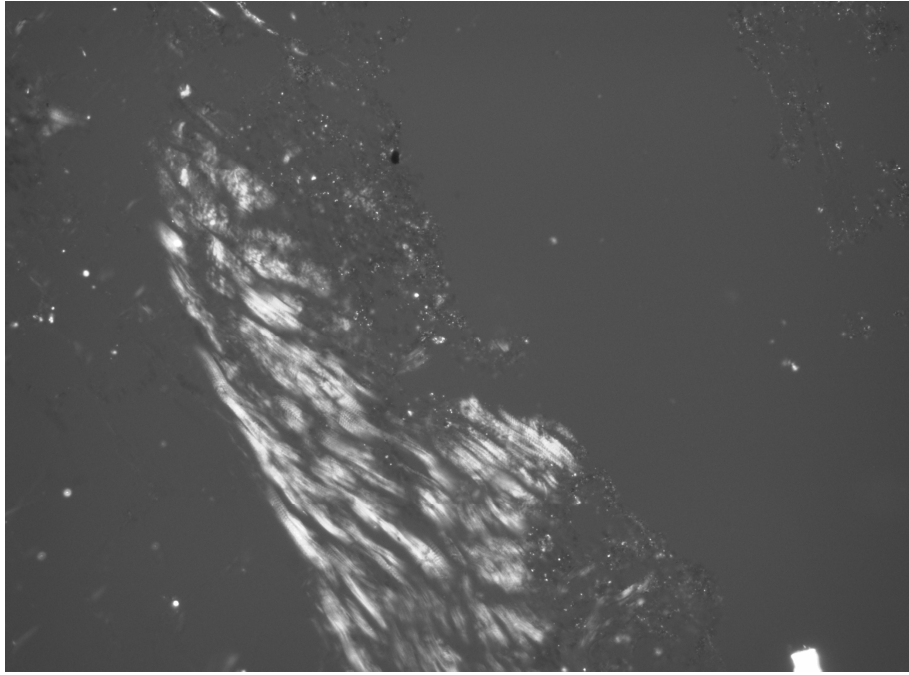


Рисунок 75 – Глубчатый распад и миоцитоллизис трапециевидно расширенных кардиомиоцитов. Поляризационная микроскопия. Увеличение $\times 200$

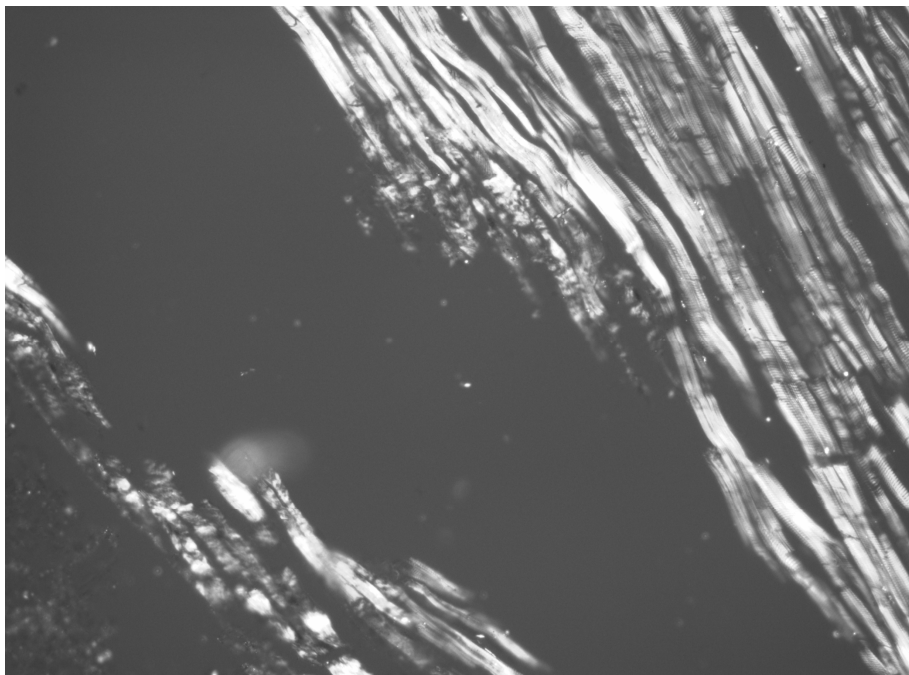


Рисунок 76 – Глубчатый распад, контрактуры и миоцитоллизис трапециевидно расширенных кардиомиоцитов. Поляризационная микроскопия. Увеличение $\times 200$

В это же время, в период до конца 1-х суток происходило увеличение зоны некроза в раневом канале. В период времени от 1 до 3 суток отмечалось начало стадии организации. При этом увеличивалось количество распадающихся нейтрофильных лейкоцитов, повышалось число макрофагов, появлялись фибробласты, а к концу 3-х суток начинала формироваться грануляционная ткань.

Таким образом, в исследуемых нами четырёх группах в период времени от 3 часов до 3 суток состав клеточного инфильтрата менялся, так в срок от 3 до 6 часов с момента травмы – отмечался переход лейкоцитарной реакции от очаговой к диффузной свыше 140 клеток в поле зрения краевой зоны; с 6 до 12 часов посттравматического периода – выявляли первые макрофаги в кровоизлияниях в $5,19 \pm 0,4$ в краевой зоне; с 12 до 24 часов посттравматического периода – наблюдали полиморфноклеточную реакцию с выраженным демаркационным валом; от 1 до 3 суток посттравматического периода – преобладала макрофагально-гистиоцитарная реакция с началом резорбции в очаге.

Наблюдаемые патоморфологические изменения, в срок от конца 1-х до 3-х суток, связаны со сменой фаз воспаления. Происходило завершение альтеративной фазы и начало пролиферации с последующим формированием заместительного кардиосклероза в очаге бывшего повреждения.

При сравнительном анализе кардиомиоцитов из области колото-резаных ранений сердца и фрагментов миокарда из операционных ран было выявлено: травмированные кардиомиоциты при колото-резаных ранениях имеют большую площадь некроза, чем при оперативных вмешательствах, большее количество кардиомиоцитов с острыми альтеративными повреждениями, что, вероятно, объясняется нанесением хирургических разрезов с использованием принципов асептики и антисептики, антибактериальной послеоперационной терапии, адекватной инфузионной терапии в условиях стресса организма (оперативное вмешательство), а также проведение оперативных вмешательств с использованием различных методов гипотермии. Всё это, вероятно, является «ущадящими» условиями для кардиомиоцитов (таблица 7).

Таблица 7 – Альтеративные повреждения кардиомиоцитов в случаях колото-резаных ранений миокарда и в случаях оперативного вмешательства

Параметры	Колото-резаные ранения	Оперативное вмешательство
1-я зона раневого канала		
Сегментарные контрактуры	27,3±0,2*	15,3±0,6*
Первичный глыбчатый распад	24,2±0,3*	11,9±0,7*
Миоцитолиз	15,3±0,3*	7,3±0,6*
2-я зона раневого канала		
Сегментарные контрактуры	25,3±0,2*	13,7±0,6*
Первичный глыбчатый распад	14,0±0,2*	10,9±0,7*
Миоцитолиз	9,6±0,1*	6,2±0,6*
*Статистически значимые различия при 95% уровне значимости ($p \leq 0,05$)		

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Изучению патоморфологии миокарда при различных видах повреждений сердца (огнестрельных и колото-резаных ранениях, ушибах сердца) посвящены работы А. Takatsu et. al. (1981), А. Ishlama et. al. (1981), С. В. Савченко (2002), М. А. Ковалевой (2006), Д. А. Кошляка (2008), А. В. Фролова (1995), А. П. Громова (1977). Авторами были выявлены такие характерные повреждения как множественные субсегментарные контрактуры кардиомиоцитов в сочетании с их волновой деформацией и релаксацией.

Выявление критериев патоморфологических изменений в миокарде имеет важное значение при производстве судебно-гистологического исследования. Определение и оценка критериев патоморфологических изменений в миокарде, возникающих в ответ на повреждение, позволяет выявить особенности течения раневого процесса в зависимости от зоны повреждения и давности причинения повреждений.

Таким образом, вопрос об особенностях раневого воспаления в миокарде при колото-резанных ранениях сердца остается актуальным и требует глубокого изучения.

В связи с вышеизложенным, представилось целесообразным провести исследование патоморфологических изменений миокарда при проникающих колото-резаных ранениях груди с повреждением сердца в различных зонах раневого канала в различные временные интервалы посттравматического периода, учитывая высокую частоту встречаемости этого вида травмы [22; 23; 21; 24; 20].

В соответствии с поставленной целью и задачами нами был проведен качественный и количественный морфологический анализ поврежденного миокарда с применением различных методов исследования: аутопсийного, микроскопического, морфометрического [40]. При выполнении морфологического исследования использовался сравнительный анализ и статистическая обработка.

В работе был использован материал судебно-гистологического отделения Новосибирского областного клинического бюро судебно-медицинской экспертизы за 2008–2012 годы. Материал для микроскопического исследования был получен от 134 трупов лиц обоих полов в возрасте от 19 до 82 лет ($45 \pm 14,48$ лет). В качестве контрольного материала были использованы случаи механической асфиксии из судебно-гистологического архива Новосибирского областного клинического бюро судебно-медицинской экспертизы, а также материал из «мокрого архива» патологоанатомического отделения Новосибирского научно-исследовательского института патологии кровообращения им. Е. Н. Мешалкина.

На первом этапе сбора информации уточнялись обстоятельства наступления смерти у лиц с проникающими колото-резаными ранениями груди с повреждением сердца. Изучались данные каждого конкретного случая, изложенные в постановлении о назначении судебно-медицинского исследования трупа, а также данные протоколов осмотра с места происшествия, сопроводительные листы «скорой помощи» и данные медицинских документов (если пострадавшему оказывалось лечение в стационаре). В соответствии с полученными данными, с учетом времени, прошедшего с момента получения травмы до наступления смерти, все исследованные случаи были разделены на семь групп. В первую группу вошли случаи, в которых с момента получения травмы до наступления смертельного исхода прошло от нескольких минут до 30 минут – всего 52 случая в возрасте ($41,7 \pm 12,7$) лет. Вторую группу составили случаи, в которых с момента получения травмы до наступления смерти прошло от 30 минут до 1 часа – всего 28 случаев в возрасте ($39,6 \pm 12,7$) лет. Третью группу составили случаи с давностью наступления смертельного исхода после травмы от 1 до 3 часов – 24 случая в возрасте ($37,68 \pm 12,1$) лет. Четвертая группа – 13 случаев, промежуток времени от 3 до 6 часов, возраст ($42,69 \pm 15,6$) лет. Пятая группа – 8 случаев, промежуток времени от 6 до 12 часов, возраст ($54,3 \pm 13,8$) лет. Шестую группу составили 6 случаев, в которых с момента повреждения до наступления смерти прошло от 12 до 24 часов в возрасте

(47,7 ± 15,9) лет. Седьмая группа – 3 случая, в которых с момента травмы до наступления смертельного исхода прошло от 1 суток до 3х суток в возрасте (39,0 ± 14,5) лет.

На этапе аутопсии были оценены все имеющиеся изменения и повреждения, выявленные при наружном и внутреннем исследовании. При аутопсии проникающих колото-резаных ранениях груди с повреждением сердца исследование области раневого канала проводилось послойно, начиная с мягких тканей грудной клетки. На этом же этапе проводился забор фрагментов миокарда у лиц из контрольных групп. Для микроскопического исследования из области раневого канала кусочки миокарда иссекались таким образом, чтобы в кусочке была одна из стенок раневого канала, или его концевой отдел.

Для микроскопического исследования были использованы неокрашенные среды, для исследования в поляризованном свете, а также окраска гематоксилином и эозином и по Маллори с оценкой «старения» фибрина по методу ОКГ Зербино Д. Д.

На этапе микроскопического исследования, с целью экспертной оценки патоморфологических изменений кардиомиоцитов, проводилось расширенное микроскопическое исследование различных зон раневого канала и зон, находящихся в отдалении от раневого канала. Оценивали все выявленные патоморфологические изменения в миокарде, в зонах раневого канала, а также интактном миокарде. Данные оценивали по пятибалльной шкале, были вычислены средние величины и средние ошибки средних величин. Все выявленные параметры занесены в сводные таблицы (таблица 8-10).

Морфологической оценке подвергались: пресеченные в момент травмы кардиомиоциты с характерными трапециевидными расширениями, которые в совокупности являлись стенкой раневого канала или первой зоной раневого канала – краевой зоной. Для анализа трапециевидных расширений кардиомиоцитов была применена морфометрия. Проводился анализ фрагментированных и пересокращенных кардиомиоцитов с поперечной деформацией ядра, составляющих так называемую прикраевую зону, а также

альтеративные изменения кардиомиоцитов, имевшие мозаичный характер и представленные контрактурными повреждениями, волнообразной деформацией и фрагментацией, вне зон травмы.

При поляризационной микроскопии оценивали выраженность продольной и поперечной исчерченности, выраженность контрактур, а также наличие некробиотических изменений, представленных миоцитолизисом и глыбчатым распадом миофибрилл.

Таблица 8 – Исследуемые параметры (параметры оценены в баллах и процентах)

Исследуемые параметры	Временные интервалы						
	0–30 мин	30 мин – 1 час	1–3 часа	3–6 часов	6–12 часов	12–24 часа	1–3 суток
Просвет раневого канала							
Кровоизлияния из сохранных – хорошо различимых эритроцитов, балл / процент	4 / 94,4*	4 / 95,1*	3 / 73,5*	2 / 49,6*	1/23,9*	1 / 17,1*	0 / 0
Кровоизлияния из частично гемолизированных эритроцитов, балл / процент	0 / 0	0 / 0	1 / 9,3*	1 / 12,6*	2 / 26,6*	2 / 46,85*	3 / 52,4*
Фибриновые массы, балл / процент	2 / 43,2*	3 / 66,4*	3 / 71,8*	3 / 74,5*	4 / 79,7*	4 / 81,4*	4 / 89,7*
Фрагментированные кардиомиоциты	Признаки характерны для всех временных промежутков **						
Поврежденные сосуды							
Наличие загрязнений							
Наличие клеточного детрита, балл / процент	0 / 0	0 / 0	0 / 0	1 / 11,7	2 / 26,9	3 / 61,4	4 / 81,7
Краяевая зона раневого канала							
Спазм, балл / процент	3 / 62,4*	3 / 81,8*	4 / 73,4*	3 / 67,9*	2 / 47,6*	1 / 24,5*	1 / 22,4*
Парез, балл / процент	0	1 / 13,7*	2 / 27,7*	1 / 24,3*	1 / 20,2*	1 / 18,7*	0
Набухание эндотелиальных клеток, балл / процент	0	1 / 17,3*	2 / 27,9*	3 / 54,6*	4 / 75,9*	4 / 94,8*	некроз
Плазматическое пропитывание стенок, балл / процент	0	1 / 13,6*	2 / 34,1*	3 / 68,5*	3 / 73,7*	4 / 96,8*	некроз
Периваскулярный отек, балл / процент	0–1	1 / 14,8*	2 / 35,3*	3 / 61,7*	3 / 72,9*	4 / 86,3*	некроз

Исследуемые параметры	Временные интервалы						
	0–30 мин	30 мин – 1 час	1–3 часа	3–6 часов	6–12 часов	12–24 часа	1–3 суток
Стромальный отек, балл / процент	0 / 0	1 / 11,4*	1 / 19,6*	2 / 25,3*	2 / 49,7*	3 / 71,9*	некроз
Стаз крови, образование «монетных столбиков», балл / процент	1 / 63,9*	2 / 67,5*	2 / 69,1*	3 / 72,5*	3 / 67,4*	4 / 65,9*	3 / 64,7*
Образование тромбов, балл / процент	0 / 0	2 / 20,6*	2 / 27,8*	3 / 59,2*	3 / 67,7*	4 / 71,3*	4 / 84,7*
Деформация ядра кардиомиоцита	Характерно для всех временных промежутков**						
Потеря ядра кардиомиоцита							
Трапезиевидные расширения кардиомиоцитов	Характерно для всех временных промежутков, максимальную выраженность достигает к 3–6 часам**						
Прикраевая зона раневого канала							
Спазм, балл / процент	3 / 64,3*	4 / 88,5*	3 / 72,7*	2 / 49,3*	2 / 49,1*	1 / 25,0*	1 / 23,7*
Парез, балл / процент	0 / 0	1 / 17,3*	2 / 26,1*	2 / 28,3*	1 / 24,1*	1 / 12,9*	0
Дистония, балл / процент	0 / 0	0 / 0	0 / 0	1 / 09,3*	1 / 17,9*	2 / 25,3*	3 / 50,5*
Полнокровие артерий, балл / процент	0 / 0	0 / 0	0 / 0	0 / 0	0 / 0	0 / 0	0 / 0
Полнокровие вен, балл / процент	2 / 49,9 *	2 / 36,4*	1 / 23,8*	1 / 17,3*	0 / 0	0 / 0	0 / 0
Полнокровие МЦР, балл / процент	1 / 24,2 *	2 / 36,7*	2 / 35,9*	2 / 33,1*	1 / 24,9*	1 / 19,6*	1 / 16,4*
Набухание эндотелиальных клеток, балл / процент	0 / 0	1 / 11,4*	2 / 26,2*	2 / 49,7*	3 / 59,2*	4 / 77,5*	4 / 89,8*
Плазматическое пропитывание стенок сосудов, балл / процент	0 / 0	0 / 0	1 / 17,3*	2 / 28,4*	3 / 51,3*	4 / 81,4*	4 / 89,2*
Периваскулярный отек, балл / процент	0 / 0	1 / 12,8*	2 / 25,3*	2 / 47,3*	3 / 56,4*	4 / 76,8*	4 / 91,2*

Таблица 9 – Альтеративные повреждения кардиомиоцитов, выявленные при поляризационной микроскопии

[illegible]

Таблица 10 – Динамика развития клеточной реакции по зонам

Параметры	Временные интервалы						
	0–30 мин	30 мин –1 час	1–3 часа	3–6 часов	6–12 часов	12–24 часа	1–3 суток
Просвет раневого канала							
Лейкоциты	0	6,4 ± 0,2*	20,2 ± 0,4 *	51,7 ± 0,9*	89,7 ± 1,0*	диффузно	Диффузно
Макрофаги	0	0	0	0	4,8 ± 0,2*	10,1 ± 0,4*	Диффузно
Краевая зона раневого канала							
Пристеночное расположение нейтрофильных лейкоцитов	8,0 ± 0,1*	в толще стенки 13,2 ± 0,3*	в толще стенки 18,8 ± 0,2*	—	—	—	—
Очаговая лейкоцитарная реакция	0	16,8 ± 0,2*	51,3 ± 0,6*	105,5 ± 1,6*	свыше 140	—	Диффузно
Диффузная лейкоцитарная реакция	0	0	0	0	137,8 ± 1,0*	диффузно	Диффузно
Появление макрофагов	0	0	0	0	5,19 ± 0,4*	11,2 ± 0,4*	Диффузно
Прикраевая зона раневого канала							
Пристеночное расположение нейтрофильных лейкоцитов	6,3 ± 0,1*	в толще стенки 11,2 ± 0,2*	в толще стенки 23,3 ± 0,2*	—	—	—	—
Очаговая лейкоцитарная реакция	0	13,5 ± 0,2*	38,8 ± 0,3 *	89,2 ± 0,8*	121,4 ± 1,0*	—	Диффузно
Диффузная лейкоцитарная реакция	0	0	0	0	110,2 ± 0,8*	диффузно	Диффузно
Появление макрофагов	0	0	0	0	4,2 ± 0,2*	7,9 ± 0,4*	Диффузно

* Среднее значение М и средняя ошибка средней величины

Таким образом, проведенным морфологическим исследованием было установлено, что при проникающих колото-резаных ранениях груди с повреждением сердца, в зонах повреждения миокарда развивались острые альтеративные изменения, представленные трапецевидно расширенными участками кардиомиоцитов, непосредственно в области их пересечения, а также образование контрактурных повреждений кардиомиоцитов вне зависимости от давности травмы. Кроме того, информативным следует считать наличие кровоизлияний в просвете раневого канала и в зонах травмы. Все эти патоморфологические изменения, при сравнении с первой контрольной группой, можно отнести к реактивным изменениям, характерным для прижизненности травмы. При морфологической оценке фрагментов миокарда, иссеченных в процессе аутопсии, кардиомиоциты области «раневого канала» не имели, так называемых, трапецевидных расширений и контрактурных повреждений. В просвете «раневого канала» и участков, прилежащих к нему не были выявлены кровоизлияния.

Кроме того, проведенное морфологическое исследование колото-резаных ранений миокарда и сравнительный анализ участков миокарда из мест послеоперационных разрезов второй контрольной группы, позволило установить, что острые альтеративные изменения кардиомиоцитов являются неспецифической морфологической реакцией миокарда на травму, вне зависимости от этиологии повреждающего воздействия.

Для выявления патоморфологических изменений миокарда, развивающихся в различные временные интервалы после получения травмы, были исследованы случаи, имеющие различную давность образования повреждения.

Непосредственное механическое повреждение сосудов, мягких тканей и миокарда колюще-режущим орудием вызывало инициальную фазу воспаления, так называемую, первичную альтерацию, вслед за которой следовало вторичное самоповреждение под воздействием гидролаз, кислородных радикалов и некоторых других медиаторов воспаления и биологически активных веществ.

Следует отметить, что именно в фазе альтерации запускался каскад реакций с выбросом медиаторов воспаления [58; 64; 65; 118]. В последующих фазах воспаления выброс медиаторов продолжался и был обусловлен накоплением клеток и белков плазмы в очаге воспаления.

В первых трёх исследуемых группах, в период времени от нескольких минут до 3 часов с момента получения травмы наблюдали последовательную смену фазы воспаления. Изменения были связаны с появлением в фазу альтерации первичных, возникших в результате механического повреждения кровоизлияний, в просвете раневого канала, а также наличием фрагментов повреждённых кардиомиоцитов, пересечённых стенок сосудов и интрамуральных волокон соединительной ткани, присутствием микрочастиц загрязнений в просвете раневого канала, занесённых в момент травмы с одежды и клинка оружия, а также трапецевидная деформация пересечённых в момент действия клинка ножа кардиомиоцитов краевой зоны раневого канала.

Для фазы экссудации, при проникающих колото-резаных ранениях груди с повреждением сердца, характерным было развитие реакции сосудистого русла в виде кратковременного спазма, сменяющегося парезом сосудистой стенки, как следствие этого – замедление кровотока с пристеночным расположением нейтрофильных лейкоцитов, стазами крови с образованием тромбов, нарушение проницаемости сосудистой стенки с экстравазацией жидкости в периваскулярное пространство и формированием отёка и диапедезных кровоизлияний в зонах травмы. Кроме того, каждому временному интервалу посттравматического периода соответствовала различная степень выраженности и характер клеточной реакции.

При колото-резаных ранениях груди с повреждением сердца патоморфологические изменения можно было разделить на несколько периодов. Первый период охватывал ранние реактивные изменения, возникающие в срок от нескольких минут до конца 1-го часа с момента получения травмы. Второй период соответствовал развитию клеточной реакции – в промежуток времени от 1 часа до 1 суток, когда в поврежденном органе активно развивалась клеточная

реакция, а в кардиомиоцитах формировались различной степени выраженности острые дистрофические и некробиотические изменения, представленные контрактурными повреждениями, миоцитолизисом и глыбчатым распадом миофибрилл. В это же время, в период до конца 1-х суток происходило увеличение зоны некроза в раневом канале. В период времени от 1 до 3 суток отмечалось начало стадии организации. При этом увеличивалось количество распадающихся нейтрофильных лейкоцитов, повышалось число макрофагов, зона некроза и неповреждённый миокард были чётко разграничены сформированным демаркационным валом.

Результаты полученных патоморфологических показателей были подвергнуты математической обработке с вычислением статистических показателей.

ВЫВОДЫ

1. При оценке патоморфологических изменений миокарда выделены две основные зоны раневого канала: краевая зона, образованная участками миокарда, являющимися стенками раневого канала; прикраевая зона раневого канала, представляющая собой участок миокарда, располагавшийся по окружности краевой зоны.

2. При исследовании краевой зоны раневого канала к характерным патоморфологическим изменениям миокарда следует отнести наличие участков деформации кардиомиоцитов за счет их пересокращения в форме «трапеций».

3. Прикраевая зона раневого канала характеризуется патоморфологическими изменениями миокарда в виде фрагментации, продольного расщепления, пересокращения кардиомиоцитов с выраженной деформацией ядер.

4. Оценка морфологии раневого воспаления в миокарде при проникающих колото-резаных ранениях с повреждением сердца позволяет решить вопрос о давности образования повреждений и характеризуется в срок:

а) до 30 минут – пристеночным расположением нейтрофильных лейкоцитов;

б) от 30 минут до 1 часа – началом выхода нейтрофильных лейкоцитов за пределы сосудистого русла;

в) от 1 до 3 часов – развитием очаговой лейкоцитарной реакции;

г) от 3 до 6 часов – переходом лейкоцитарной реакции от очаговой к диффузной;

д) от 6 до 12 часов – обнаружением первых макрофагов в кровоизлияниях;

е) от 12 до 24 часов – полиморфноклеточной реакцией с выраженным демаркационным валом;

ж) от 1 до 3 суток – полиморфноклеточной реакцией и началом резорбции в очаге.

5. Характерными патоморфологическими изменениями, свидетельствующими о прижизненности травмы следует рассматривать:

- а) наличие в просвете раневого канала кровоизлияний, фибриновых масс, фрагментов травмированных кардиомиоцитов, фрагментов сосудов и интрамуральных волокон соединительной ткани, а также инородных микрочастиц загрязнений;
- б) формирование краевой и прикраевой зон раневого канала;
- в) развитие раневого воспаления.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. Для микроскопического исследования при проникающих колото-резаных ранениях груди с повреждением сердца забор материала мышцы сердца из области раневого канала необходимо проводить, учитывая особенности выявленных зон раневого канала в миокарде.

2. При иссечении кусочков миокарда для приготовления срезов использовались срезы с продольным ходом мышечных волокон; топография выполненных срезов должна предполагать наличие в срезах просвета раневого канала и всех зон краевой (или концевой) прикраевой и области интактного миокарда.

3. При планировании и проведении микроскопического исследования мышцы сердца необходимо наряду со световой, поляризационной микроскопией, для выявления острых очаговых повреждений миокарда в виде контрактур и первичного глыбчатого распада кардиомиоцитов, использовать окраску срезов для выявления фибрина по методу ОКГ Д. Д. Зербино (1989).

4. Оценка выявленных при микроскопии воспалительных изменений в миокарде должна осуществляться с учетом предложенных рекомендаций по установлению прижизненности и давности образования повреждений сердца в случаях проникающих колото-резаных ранений груди.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Абрикосов, А. И. Техника патологоанатомических вскрытий трупов / А. И. Абрикосов. – М.: Медгиз, 1948. – 167 с.
2. Автандилов, Г.Г. Медицинская морфометрия / Г. Г. Автандилов. – М.: Медицина, 1990. – 384 с.
3. Автандилов, Г. Г. Основы количественной патологической анатомии / Г. Г. Автандилов. – М.: Медицина, 2002. – 239 с.
4. Адо, А. Д. Современное состояние учения о фагоцитозе / А. Д. Адо, А. Н. Маянский // Иммунология. – 1983. – № 1. – С. 20–27.
5. Азнаурян, А. В. Макрофаги и лимфоидные клетки в условиях антигенной стимуляции / А. В. Азнаурян, М. З. Бахшиян // Арх. анатомии, гистологии и эмбриологии. – 1985. – Т.56. – № 2. – С. 12–16.
6. Беклемишев, Н. Д. Иммунология и иммунорегуляция / Н. Д. Беклемишев. – М.: Медицина, 1986. – 256 с.
7. Белянин, В. Л. Морфодинамика воспалительного процесса / В. Л. Белянин // Патоморфологические критерии давности механической травмы и некоторых патологических процессов. – СПб, 1996. – С. 9–10.
8. Васильев, Ж. Х. Ранние морфологические изменения миокарда после ранения сердца, осложненного гемоперикардом : экспериментальные исследования / Ж. Х. Васильев, Л. А. Фаустов // Арх. патологии. – 1986. – № 2. – С. 45–51.
9. Витер, В. И. Судебно-медицинские аспекты скоропостижной смерти / В. И. Витер, А. В. Пермяков. – Ижевск : Экспертиза, 2000. – 152 с.
10. Внезапная смерть при ИБС / Е. А. Домбровская [и др.] // Современ. медицина. – 1989. – № 6. – С. 51–54.
11. Гедыгушев, И. А. Воспроизведение обстоятельств происшествия (преступления) по следам контактного взаимодействия субъектов и объектов события травмы / И. А. Гедыгушев, С. С. Абрамов // Материалы 13-го пленума Всероссийского общества судебных медиков. – М., 1998. – С. 76–77.

12. Гедыгушев, И. А. Характеристика орудий травмы, как составляющая часть медико-криминалистического ситуационного анализа. / И. А. Гедыгушев // Материалы 13-го пленума Всероссийского общества судебных медиков. – М., 1998. – С. 78–79.
13. Генкин, А. А. Новая информационная технология анализа медицинских данных : программный комплекс ОМИС / А. А. Генкин – СПб: Политехника, 1999. – 190 с.
14. Гланц, С. Медико-биологическая статистика / С. Гланц ; пер. с англ. – М.: Практика, 1999 – 459 с.
15. Головин, Д. И. Техника вскрытия трупов методом полной эвисцерации / Д. И. Головин. – Л. : СГМИ, 1981. – 72 с.
16. Горлачев, В. И. Закрытая экспериментальная травма сердца в сочетании с травматическим шоком / В. И. Горлачев, А. Н. Визгалин // Травматический шок. – Л., 1975. – Вып. 2. – С. 51–58.
17. Гублер, Е. В. Информатика в патологии, клинической медицине и педиатрии. / Е. В. Гублер. – Л. : Медицина, 1990. – 176 с.
18. Давыдовский, И. В. Общая патология человека / И. В. Давыдовский. – М. : Медицина, 1969. – 612 с.
19. Диагностикум механизмов и морфологии повреждений мягких тканей при тупой травме / В. Н. Крюков [и др.] – Новосибирск: Наука, 2001. – 142 с.
20. Дубровский, В. И. Повреждение сердца при закрытой травме грудной клетки без видимых ее следов / В. И. Дубровский, Б. А. Попов // Суд.-мед. экспертиза. – 1975. – № 2. – С. 50–51.
21. Загрядская, А. П. К вопросу о судебно-медицинской классификации колюще-режущих орудий травмы / А. П. Загрядская, М. А. Фурман // Вопросы теории и практики судебной медицины. – Казань, 1973. – С. 106–108.
22. Загрядская, А. П. О некоторых особенностях колото-резаных повреждений в зависимости от механизма их образования / А. П. Загрядская // Суд.-мед. экспертиза. – 1964. – № 2. – С. 3–7.

23. Загрядская, А. П. Определение орудия травмы при судебно-медицинском исследовании колото-резаного ранения / А. П. Загрядская – М. : Медицина 1968. – 236 с.
24. Загрядская, А. П. Судебно-медицинская экспертиза повреждений острыми орудиями / А. П. Загрядская, В. Я. Карякин // Всесоюзный съезд судебных медиков, 2-й : тез. докл. – М. ; Минск, 1982. – С. 307–310.
25. Закрытая травма сердца / Н. Н. Малиновский [и др.]. – Минск : Высшая школа, 1979. – 192 с.
26. Иванов, И. Н. Судебно-медицинское исследование колото-резаных ран кожи : автореф. дис. ... канд. мед. наук / И. Н. Иванов. – СПб, 1991. – С. 9–10.
27. Иванов, И. Н. Морфология следа острия колюще-режущих орудий в колото-резаных повреждениях : автореф. дис. ... д-ра мед. наук / И. Н. Иванов – Л., 2000. – 20 с.
28. Иванов, И. Н. Судебно-медицинское исследование ножевых ранений и орудий травмы : учеб. пособие для врачей-слушателей / И. Н. Иванов, Ю. В. Зимина – СПб : МАПО, 1996. – 20 с.
29. Иванов, И. Н. Микроскопические изменения миокарда при острых формах ишемической болезни сердца / И. Н. Иванов, А. Г. Резник // Суд.-мед. экспертиза – 2006. – № 1. – С. 3–6.
30. Кактурский, Л. В. Внезапная сердечная смерть (клиническая морфология) / Л. В. Кактурский. – М. : Медицина, 2000. – 127 с.
31. Калитеевский, П. Ф. Макроскопическая дифференциальная диагностика патологических процессов / П. Ф. Калитеевский. – М.: Медицина, 1993. – 377 с.
32. Капустин, А. В. Диагностическое значение острых микроскопических изменений в миокарде / А. В. Капустин. – Суд.-мед. экспертиза. – 2000. – № 1. – С. 10–14.
33. Козинец, Г. И. Исследование системы крови в клинической практике: монография / Г. И. Козинец, В.А. Макаров – М.: Триада-Х, 1997. – 480 с.
34. Козлов, В. А. Полифункциональность макрофага в процессе формирования иммунного ответа / В. А. Козлов, Н. Ю. Громыхина

// Иммунология. – 1982. – № 2. – С. 16–21.

35. Комплексная методика идентификации и установления факта контактного взаимодействия орудий преступления: метод. пособие для экспертов, следователей и судей / Г. Л. Грановский [и др.] – М. : ВНИИСЭ, 1987. – 165 с.

36. Контроль и регуляция иммунного ответа / Р. В. Петров [и др.] – Л.: Медицина, 1981. – 311 с.

37. Кошляк, Д. А. Морфогистохимические и ультраструктурные изменения миокарда при ушибе сердца: автореф. дис. ... канд. мед. наук / Д. А. Кошляк. – Новосибирск, 2008. – 23 с.

38. Крыжановская, И. В. Судебно-медицинское определение давности ран морфологическими методами : автореф. дис. ... канд. мед. наук / И. В. Крыжановская – Киев, 1969. – 37 с.

39. Кэй, А. Роль эозинофилов в физиологических и патологических процессах / А. Кэй // Последние достижения в клинической иммунологии: пер. с англ. – М., 1983. – С. 159–200.

40. Лакин, Г. Ф. Биометрия / Г. Ф. Лакин. – М.: Высшая школа, 1990. – 352 с.

41. Лекции по патологической анатомии / под ред. М. А. Пальцева. – М.: Русский врач, 2003. – 254 с.

42. Линдер, Д. П. Регуляторы тканевого гомеостаза и их места в ряду биологических регуляторов / Д. П. Линдер, Э. М. Коган // Арх. патологии. – 1976. – № 8. – С. 3–14.

43. Магнушевская, Э. Л. Люминесцентные свойства печеночных клеток при исследовании их непосредственно на колюще-режущем оружии / Э. Л. Магнушевская. // Судебная экспертиза. – Л., 1977. – С. 87–89.

44. Мартынюк, Р. А. О морфологической диагностике фибрилляции желудочков сердца на секционном материале / Р. А. Мартынюк, Л. А. Семенова, Н. В. Смольяникова // Арх. патологии. – 1972. – № 6. – С. 44–47.

45. Маянский, А. Н. Очерки о нейтрофиле и макрофаге / А. Н. Маянский, Д. Н. Маянский. – Новосибирск : Наука, 1983. – 255 с.

46. Маянский, Д. Н. Клетки Купфера и система мононуклеарных фагоцитов / Д. Н. Маянский. – Новосибирск : Наука, 1981. – 168 с.
47. Медико-криминалистическая идентификация. Настольная книга судебно-медицинского эксперта / под общ. ред. В. В. Томилина. – М.: Инфра-М ; Норма, 2000. – 472 с.
48. Меерсон, Ф. З. Феномен адаптационной стабилизации структур и защита сердца / Ф. З. Меерсон, И. Ю. Малышев. – М.: Наука, 1993. – 158 с.
49. Международная статистическая классификация болезней и проблем, связанных со здоровьем. Десятый пересмотр = МКБ-10 : в 3 т. – Женева : ВОЗ, 1995.
50. Минина, Н. А. К патофизиологической характеристике и диагностике тяжелой закрытой травмы груди различной степени: автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Пермь, 1975. – 19 с.
51. Митрофанова, Л. Б. Макроскопический и органомерический анализ сердца в патологии : пособие для врачей / Л. Б. Митрофанова, Х. К. Аминев ; под ред. Г. Б. Ковальского. – СПб.: ГПАБ, 1998. – 60 с.
52. Мяделенец, О. Д. Морфологические критерии определения давности прижизненных ран кожи / О. Д. Мяделенец // Материалы 1-го съезда Белорусской государственной службы судебно-медицинской экспертизы. – Минск, 2000. – С. 153–159.
53. Науменко, В. Г. Гистологический и цитологический методы исследования в судебной медицине / В. Г. Науменко, Н. А. Митяева. – М., 1980. – 340 с.
54. Непомнящих, Л. М. Основные формы острых повреждений кардиомиоцитов по данным поляризационной микроскопии миофибрилл // Бюл. эксперим. биологии и медицины, 1996. – №1. – С.4–13.
55. Непомнящих, Л. М. Морфогенез важнейших общепатологических процессов в сердце / Л. М. Непомнящих. – Новосибирск : Наука, 1991. – 352 с.

56. Новоселов, В. П. Патоморфология миокарда при ушибах сердца / В. П. Новоселов, С. В. Савченко, Е. А. Романова // Новосибирск : Наука, 2002. – 168 с.
57. Пальцин, А. А. Электронно – радиоавтографическое выявление интра – и экстрацеллюлярного бактерицидного действия полиморфноядерных лейкоцитов / А. А. Пальцин [и др.] // Бюл. эксперим. биологии и медицины. – 1987. – № 11. – С. 637–638.
58. Паркер, Ч. В. (Parker Ch. W.). Медиаторы : высвобождение и функции / Ч. В. Паркер // Иммунология : в 3 т. / под ред. У.Пол. – М. : Мир, 1989. –Т. 3. – С.185–206.
59. Патоморфология миокарда при ушибах сердца / В. П. Новоселов [и др.]. – Новосибирск: Наука, 2002. – 167 с.
60. Пауков, В. С. Роль нейтрофилов и макрофагов в локализации гноеродных инфекций / В. С. Пауков // Арх. патологии. – 1996. – № 3. – С. 30–38.
61. Пауков, В. С. Элементы теории патологии сердца / В. С. Пауков, В. А. Фролов. – М.: Медицина, 1982. – 272 с.
62. Пермяков, А. В. Судебно-медицинская гистология / А. В. Пермяков, В. И. Витер. – Ижевск : Экспертиза, 1998. – 208 с.
63. Петерсдорф Р. Г. Нарушения терморегуляции / Р. Г. Петерсдорф, Р. К. Рут // Внутренние болезни : в 10 кн. / под ред. Е. Браунвальда [и др.]. – М. : Медицина, 1993. – Кн. 1. – С. 123–138.
64. Петров, Р. В. Иммунология / Р. В. Петров. – М. : Медицина, 1987. – 416 с.
65. Петров, Р. В. Иммунология и иммуногенетика / Р. В. Петров. – М.: Медицина, 1976. – 336 с.
66. Пигоревский, В. Е. Зернистые лейкоциты и их свойства / В. Е. Пигоревский. – М.: Медицина, 1978. – 302 с.
67. Повзун, С. А., Клочков Н. Д., Рогачев М. В. Патологическая анатомия травматической болезни : метод. пособие. – СПб, 2002. – 179 с.

68. Пол, У. Иммунология : в 3 т. : пер. с англ. / под ред. У Пол. – М.: Мир, 1987–1988
Т. 1. – 476 с. – 1987.
Т. 2. – 455 с. – 1988.
69. Попов, В. Л. Судебная медицина / В. Л. Попов. – СПб : Медицина, 1997. – 325 с.
70. Правоторов, Г. В. Гистофизиология органных макрофагов / Г. В. Правоторов, В. Д. Новиков. – Новосибирск, 1996. – 118 с.
71. Радиоавтографическое выявление интрацеллюлярного и экстрацеллюлярного бактерицидного действия нейтрофилов / А. А. Пальцин [и др.] // Бюл. эксперим. биологии и медицины. – 1988. – № 11. – С. 621–623.
72. Резник, А. Г. Особенности патоморфологической картины миокарда в случаях смерти от острых форм ишемической болезни сердца / А. Г. Резник, И. Н. Иванов // Арх. патологии. – 2007. – № 4. – С. 32–35.
73. Савченко, С. В. Патоморфология и судебно-медицинская оценка изменений эндокарда и миокарда при ушибах сердца : автореф. ... дис. д-ра мед. наук. мед. наук / С. В. Савченко. – Новосибирск, 2002. – 46 с.
74. Самищенко, С. С. Влияние некоторых особенностей реберных хрящей на выраженность в повреждениях следов микрорельефа лезвия клинка колюще-режущего орудия : дис. ... канд. мед. наук / С. С. Самищенко. – Барнаул, 1979. – 153 с.
75. Сапожникова, М. А. Морфология закрытой травмы груди и живота / М. А. Сапожников. – М. : Медицина, 1988. – 160 с.
76. Серватинский, Г. Л. Дифференциальная диагностика и идентификационное значение следа пятки колюще-режущих орудий в ранах кожи / Г. Л. Серватинский, И. Н. Иванов // Суд.- мед. экспертиза. – 1991. – № 2. – С. 24–27.
77. Серов, В. В. Воспаление / В. В. Серов, В. С. Пауков. – М. : Медицина, 1995. – 640 с.
78. Серов, В. В. Общепатологические подходы к познанию болезни

/ В. В. Серов. – М. : Медицина, 1999. – 304 с.

79. Симановская, Г. В. Гистологические и гистохимические исследования сердца при тупой травме / Г. В. Симановская // Заболевания сердечно-сосудистой системы. – Рига, 1973. – С. 60–63.

80. Синтез РНК в полиморфноядерных лейкоцитах гнойной раны / Д. С. Саркисов [и др.] // Бюл. эксперим. биологии. – 1984. – № 10. – С. 499–502.

81. Синтез РНК при активации нейтрофилов / Д. С. Саркисов [и др.] // Арх. патологии. – 1986. – № 12. – С. 6–13.

82. Скребнев, А. В. К вопросу об идентификации повреждений, нанесенных колюще-режущими орудиями / А. В. Скребнев, Е. С. Тучик // Материалы 4-го Всероссийского съезда судебных медиков. – М. ; Владимир, 1996. – Ч. I. – С. 88–89.

83. Смольяников, А. В. Вопросы патологической анатомии и патогенеза коронарной недостаточности : метод. рекомендации кафедры пат. анатомии ЦИУ / А. В. Смольяников, Т. А. Наддачина. – М., 1962. – 19 с.

84. Солтанов, Б. С. Повреждения сердца при закрытой травме грудной клетки / Б. С. Солтанов, Х. Д. Джумабаев // Хирургия. – 1981. – № 2. – С. 15–22.

85. Соседко, Ю. И. Внезапная смерть при травме рефлексогенных зон тела / Ю. И. Соседко. – М. : ВМедА, 1996. – 120 с.

86. Состояние и перспективы развития судебно-медицинской травматологии / А. П. Громов [и др.] // 2-й Всесоюзный съезд судебных медиков. – М. ; Минск, 1982. – С. 102–104.

87. Стромальная и Т-клеточная регуляция кроветворных стволовых клеток / А. Я. Фриденштейн [и др.] // Иммунология. – 1985. – № 2. – С. 91–93.

88. Струков, А. И. Воспаление / А. И. Струков, В. С. Пауков, О. Я. Кауфман // Общая патология человека / А. И. Струков [и др.] : в 2 т. : рук. для врачей. – М. : Медицина, 1990. – Т. 1. – С. 3–73.

89. Струков, А. И. Атлас патологической гистологии / А. И. Струков. – М. : Медицина, 1977. – 200 с.

90. Структура и функции макрофагов / Ю. И. Афанасьев [и др.] // Успехи соврем. биологии. – 1982. – Т. 93. – № 3. – С. 421–432.

91. Судебно-медицинская травматология. / А. П. Громов [и др.]. – М. : Медицина, 1977. – 368 с.
92. Типовые реакции поврежденного сердца / В. А. Фролов [и др.]. – М. Изд-во РАН, 1995. – 328 с.
93. Тучик, Е. С. Структура причин смерти при убийствах в г. Москве / Е. С. Тучик, В. В. Жаров // Материалы 4-го Всероссийского съезда судебных медиков. – Москва ; Владимир, 1996. – Ч. I. – С. 3–4.
94. Тучик, Е. С. Судебно-медицинская характеристика структуры смерти в г. Москве в 1990-1994 годах / Е. С. Тучик, В. В. Жаров // Материалы 4-го Всероссийского съезда судебных медиков. – Москва ; Владимир, 1996. – Ч. I. – С. 4–6.
95. Учаниеишвилли, Э. К. Особенности синтеза РНК и белка сегментоядерных нейтрофильных гранулоцитов раны / Э. К. Учаниеишвилли. – Бюл. эксперим. биологии. – 1987. – № 2. – С. 202–205.
96. Федоров, С. А. Оценка морфологии повреждений сердца, перикарда и пристеночной плевры при проникающих колото-резанных ранениях груди: автореф. дис. ... канд. мед. наук / С. А. Федоров. – Новосибирск, 2011. – 23 с.
97. Фрейдлин, И. С. Система мононуклеарных фагоцитов / И. С. Фрейдлин. – М. : Медицина, 1984. – 272 с.
98. Фриденштейн, А. Я. Клеточные основы кроветворного микроокружения / А. Я. Фриденштейн, Е. А. Лурия – М. : Медицина, 1979. – 216 с.
99. Хехт, А. Введение в экспериментальные основы современной патологии сердечной мышцы / А. Хехт. – М.: Медицина, 1975. – 504 с.
100. Хохлов, В. В. Судебная медицина : руководство / В. В. Хохлов, Л. Е. Кузнецов. – Смоленск, 1998. – 796 с.
101. Хэм, А. Гистология: в 5 т. Т.3 Гистология / А. Хэм, Д. Кормак. – М., Мир, 1982. – 292 с.
102. Целлариус, Ю. Г. Патологоанатомическая диагностика пренекротических изменений и инфаркта методом поляризационной микроскопии:

метод. рекомендации / Ю. Г. Целлариус, Л. А. Семенова, Л. М. Непомнящих. – М., 1979. – 23 с.

103. Целлариус, Ю. Г. Очаговые повреждения и инфаркт миокарда: Световая, поляризационная и электронная микроскопия / Ю. Г. Целлариус. – Новосибирск : СО АМН СССР, 1980. – 71 с.

104. Циммерман, В. Г. Морфологическое исследование ранних проявлений некробиоза мышечных клеток сердца методом фотохимического флюорохромирования: автореф. дис. ... канд. биол. наук / В. Г. Циммерман. – Новосибирск, 1994. – 21 с.

105. Чернова, М. В. Патоморфология и судебно-медицинская оценка изменений селезенки и при определении давности ее повреждений : автореф. дис. ... канд. мед наук / М. В. Чернова. – Новосибирск, 2005. – 24 с.

106. Чечюлин, Ю. С. Поврежденное сердце / Ю. С. Чечюлин. – М.: Медицина, 1975. – 279 с.

107. Шаров, В. Г. Возможные механизмы гибели кардиомиоцитов / В. Г. Шаров. – Арх. патологии. – 1985. – № 3. – С. 3–4.

108. Шаров, В. Г. Изменение миокарда после травмы спинного мозга у человека / В. Г. Шаров, К. А. Галахин // Арх. патологии. – 1984. – № 5. – С. 17–20.

109. Шахламов, В. А. Иммуноморфология групповых лимфатических фолликулов / В. А. Шахламов, Ю. А. Гайдар // Арх. патологии. – 1984. – Т. 87, вып. 12. – С.87–97.

110. Шехтер, А. Б. Грануляционная ткань: воспаление и регенерация / А. Б. Шехтер, Г. Н. Берченко // Арх. патол. анат., 1984. – Вып. 2. – С. 20–28.

111. Шехтер, А. Б. Сравнительная характеристика макрофагов грануляционно ткани перетониальных и легочных макрофагов (фагоцитарные и секреторные клетки) / А. Б. Шехтер, О. Г. Дворникова, А. В. Гаврильчак // Изучение репаративных процессов и методов их коррекции. – М. : 1ММИ им. И. М. Сеченова, 1985. – С. 31–35.

112. Шехтер, А. Б. Структурно-функциональная гетерогенность макрофагов и их роль в патологических процессах / А. Б. Шехтер, А. В. Гаврильчак,

О. Г. Дворникова // Морфологические основы изучения и преподавания морфогенеза тканей и органов в адаптивных процессах. – Иркутск, 1987. – С. 184–186.

113. Шехтер, А. Б. Ультраструктура секреторных и фагоцитарных макрофагов при воспалении, регенерации и склерозе / А. Б. Шехтер, А. В. Гаврильчак, О. Г. Дворникова // Ультраструктурные основы патологии органов и тканей. – Тбилиси, 1989. – С. 292–294.

114. Шехтер, А. Б. Репаративная регенерация и дисрегенерация (роль межклеточных взаимодействий) / А. Б. Шехтер // Современные проблемы регенерации. – Йошкар-Ола, 1987. – С. 48–63.

115. Шехтер, А. Б. Склеротические процессы / А. Б. Шехтер // Общая патология человека. – М.: Медицина, 1990. – Т. 2. – С. 124–150.

116. Шмидт, Р. Физиология человека : в 3 т. Т. 2 Шмидт, Р. Физиология человека / Р. Шмидт, Г. Тевс. – М.: Мир, 1996. – 313 с.

117. Яковлев, Е. П. Судебно-медицинская экспертиза вещественных доказательств по идентификации контактно взаимодействовавшего комплекса «орудие травмы – пострадавший» / Е. П. Яковлев // Материалы к семинару судебно-медицинских экспертов. – Мурманск, 1985. – С. 11–12.

118. Adams, D. O. Phagocytic Cells: Cytotoxic Activities of Macrophages / D. O. Adams, T. A. Hamilton // Inflammation: Basic Principles and clinical correlates / ed. by J. I. Gallen [et al.]. – N.Y., 1988. – P. 471–492.

119. Adams, D. O. The biology of the granulomas / D. O. Adams // Pathology of granulomas / ed. by H. L. Joachim. – N.Y., 1983. – P. 1–19.

120. Cardiac troponin (cTnI) and the postmortem diagnosis of myocardial infarction / Osuna, E. [et al.] // Int. J. Legal Med. – 1998. – Vol. 111. – P. 173–176.

121. Church, M. K. Mast cell, neuropeptides and inflammation : plenary lecture / M. K. Church // Agents Actions. – 1989. – Vol. 27. – № 1. – P. 8–16.

122. Circulating cardiac troponin I in trauma patients without cardiac contusion / A. R. Edouard [et al.] // Intensive Care Med. – 1998. – Vol. 24 – № 6. – P. 569–573.

123. Diegelman, R. F. The role macrophages in wound repair: a review / R. F. Diegelman, I. K. Cohen, A. M. Kaplan // *Plast. Reconsrt. Surgery.* – 1980. – Vol. 68. – P. 107–113.
124. Diegelmann, R. Effect of macrophages on fibroblast DNA sinthesis and proliferation / R. Diegelmann, I. K. Cohen, A. M. Kaplan // *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.*– 1982. – Vol. 169. – № 4 – P. 445–451.
125. Diegelmann, R. F. Fibrogenis processes during tissuy repair / R. F. Diegelmann, W. Lindbland, I. K. Cohen // *Kollagen* / ed. by M. Nimni. – Florida : CPC Press, 1988. – P. 114–138.
126. Dvorak, K. A. Morphologic must cell cycles / K. A. Dvorak, R. Schleiner, I. Lichienstein // *Cell Immunol.* – 1987. – Vol. 105. –№ 1 – P. 199–204.
127. Ehrich, P. Paul Ehrlich and the discovery of the eosinophill / P. Ehrich, J. G. Hirsch, B. I. Hirsch // ed. by A. Mahmond, K. F. Austen. – N.Y., 1980. – P. 3–25.
128. Enerback, L. The must cells / L. Enerback, K. Norrby // *Cell Kinet Inflammatory React* – Berlin, 1989. – P. 1069–1204.
129. Hilton S. M. Central nervous regulation of vascular esistance / S. M Hilton, K. M Spyer // *Annu Rev Physiol.* – 1980. – Vol. 42.– P. 399.
130. Hirashima, M. Natural mediators of eosinophil chemotaxis in inafamation. Immunobiology Eosinophil prok / M. Hirashima, Y. Hirotsu, M. Mayashi // *Internation. Symp.* (Fukuoka, 27–28 November 1981). – N.Y., 1983. – P. 213–226.
131. Ilarch, I. Miocardial contraction bands revisited / I. Ilarch, M. E. Billingham // *Hum. Pathology.* – 1986. – Vol. 17. – № 1. – P. 1–16.
132. Ishiyama, I. Effect of soft armor against bullet action pathophysiology of traumatic cardiac injury / I. Ishiyama, A. Takatsu, M. Kaima // *Fest chift National preistragen Prof. Dr. Otto Procop –zum 60 jg. Gubold Univ.zu Berlin.* – Berlin, 1980 – P. 84–107.
133. Ishiyama, I. Rapid Histological Examination of Trace Evidence by means of Cellophane Tape / I. Ishiyama // *J. Forensic Sci.* – 1981. – P. 3, 26, 570–575.
134. Keating W. R., Harman M. C. Mechanismus Controlling Blood Vessels/ Academic Press, 1980. – P.152–153.

135. L'infarctus du myocarde traumatique. A propos d'une observation / H. Lanternier [et al.] // *Cardiology*. – 1983. – Vol. 22. – P. 91–94.
136. Left coronary artery aneurysm and autoseptal acute myocardial infarction following blunt chest trauma / G. Lascault [et al.] // *Eur Heart J*. – 1986. – Vol. 7. – P. 538–540.
137. Libby, P. Current concepts of the pathogenesis of the acute coronary syndromes / P. Libby. – *Circulation*. – 2001. – Vol. 104. – P. 365–372.
138. Martin, J. B. Neuroendocrine regulation of the immune response / J. B. Martin; ed. by P. Beham, F. Spreafico // *Neuroimmunology*. – N.Y. : Raven Press, 1984. – Vol. 12. – P. 433–444.
139. Nibbering, P. H. Quantitative immunochemical characterization of mononuclear phagocytes. Monoblast, promonocytes, monocytes, peritoneal and alveolar macrophages / P. H. Nibbering, P. C. J. Leijh, R. van Furth // *Cell Immunol*. – 1987. – Vol. 105. – P. 374–385.
140. Ooi, D. S. Correlation of antemortem serum creatine kinase, creatine kinase-MB, troponin I, and troponin T with cardiac pathology / D. S. Ooi, P. A. Isotalo, J. P. Veinot // *Clin. Chem. Acta*. – 2000. – Vol. 46. – № 3. – P. 338–344.
141. Perez-Carcelez, M. D. Biochemical assessment of acute myocardial ischemia / M. D. Perez-Carcelez, E. Osuna, D. N. Vieira // *J. Clin. Pathol*. – 1995. – Vol. 48. – P. 124–128.
142. Plenary lecture, Mast cells, neuropeptides and inflammation / M. K. Church [et al.] // *Agents Action*. – 1989. – Vol. 27. – № 1. – P. 8–16.
143. Ponsold, A. *Lehrbuch der gerichtlichen Medizin* / A. Ponsold. – Stuttgart, 1967 – 645p.
144. Rand, J. Intravital microscopic studies on acute mast cell-dependent inflammation / J. Rand. // *Acta Physiol Scand Suppl* 578. – 1989. – P 1-58.
145. Robbins, S. L. *Pathologic basis of disease*. 3-th ed. / S. L. Robbins, R.S. Cotran, V. Kumar, W. B. Saunders. – Philadelphia, 1984. – 816 p.
146. Rubin, E. *Essential Pathology* / E. Rubin, J. L. Farber. – Philadelphia : J. B. Lippincott Co. – 1990. – 1578 p.

147. Sitaganian, R. P. Mast cell and basophils / R. Sitaganian // *Inflammation: Basic Principles and Clinical correlates.*; ed. by J. Callinet. – N. Y. – 1988. – P. 513–542.
148. Shepherd J. T., Vanhoutte P. M. Veins and their Control. – London : Saunders, 1975. – 269 p.
149. Schmid-Schönbien, H. Microrheology of Erythrocytes, Blood Viscosity, and the Distribution of Blood Flow in the Microcirculation / H. Schmid-Schönbien, A. C. Guyton, A. W. Cowley // *Cardiovascular Physiology.* – Baltimore : University Park Press., 1976. – Vol. 9. – P. 1.
150. Snyderman, R. Structure and function of monocytes and macrophages / R. Snyderman, M. C. Pike ; ed. by D. McCarty // *Arthritis and allied conditions.* – N. Y. : Lea and Febiger, 1989. – P. 306–335.
151. Takatsu, A. The significance of contraction bands in cardiac trauma. / A. Takatsu, M. Kaima, I. Ishiyama // *Jpn J. Legal. Med.* – 1981. – Vol. 35. – № 3. – P. 180–190.
152. Troponin I, troponin T, CK-MB-activity and CK-MB-mass as markers for myocardial contusion in patient who experienced blunt trauma / J. C. Swaanenburg [et al.] // *Clin Chim. Acta.* – 1998. – Vol. 27. – № 2. – P. 171–181.
153. Underwood, J. C. General and Systematic Pathology / J. C. Underwood. – Edinburgh, 1992. – 856 p.
154. Value of troponin T rapid assay cardiac enzymes electrocardiogram and history of chest pain in the initial diagnosis of myocardial infarction in the emergency department / S. B. Ooi [et al.] // *Eur J Emerg Med.* – 2000. – Vol. 7. – № 2. – P. 91–98.
155. Van Furth, R. Monocyte production during inflammation / R. Van Furth // *Infect Dis.*, 1985. – Vol. 8. – № 2 – P. 205–211.
156. Wade, O. L., Bishop, J. M. Cardiac Output and regional blood flow / O. L. Wade, J. M. Bishop. – Oxford : Blackwell, 1962. – 268 p.
157. Williams, G. T. Granulomatous Inflammation a review / G. T. Williams, J. J. Williams // *J. Clin. Pathol.* – 1983. – Vol. 36. – P. 723–733.

СПИСОК ИЛЛЮСТРАТИВНОГО МАТЕРИАЛА

1	Рисунок 1 – Проникающее колото-резаное ранение груди.....	С. 50
2	Рисунок 2 – Проникающее колото-резаное ранение сердца в области левого желудочка и верхушки.....	С. 51
3	Рисунок 3 – Зоны раневого канала. Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение $\times 40$	С. 53
4	Рисунок 4– Кровоизлияния прилегающие к стенке раневого канала. Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение $\times 100$	С. 54
5	Рисунок 5 – Распространение кровоизлияний по межмышечным пространствам миокарда. Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение $\times 200$	С. 54
6	Рисунок 6 – Фибриновые массы и кровоизлияния в просвете раневого канала. Окраска по Маллори. Увеличение $\times 100$	С. 56
7	Рисунок 7 – Интрамуральные артерии, кровоизлияния и фибриновые массы в просвете раневого канала. Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение $\times 200$	С. 56
8	Рисунок 8 – Инородные частицы загрязнения черно-коричневой окраски в просвете раневого канала. Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение $\times 100$	С. 57
9	Рисунок 9 – Трапециевидно расширенные кардиомиоциты краевой зоны раневого канала, морфометрия – минимальный размер 14,8 мкм, максимальный размер составил 33,6 мкм. Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение $\times 200$	С. 58
10	Рисунок 10 – Трапециевидно расширенные кардиомиоциты краевой зоны раневого канала, неравномерно воспринимающие краситель. Окраска по Маллори. Увеличение $\times 100$	С. 60
11	Рисунок 11 – Поперечная деформация ядер краевой (2) и прикраевой зоны (3) раневого канала. 1 – просвет раневого канала. Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение $\times 200$	С. 60

- 12 Рисунок 12 – Продольное расщипление и диссоциация кардиомиоцитов прикраевой зоны раневого канала. Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение $\times 200$ С. 61
- 13 Рисунок 13 – Фрагментация кардиомиоцитов прикраевой зоны раневого канала. Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение $\times 200$ С. 62
- 14 Рисунок 14 – Полнокровие венозного русла и умеренно выраженный периваскулярный отёк. Волнообразная деформация интактной зоны раневого канала. Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение $\times 40$ С. 63
- 15 Рисунок 15 – Спазм артерии мелкого калибра. Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение $\times 200$ С.63
- 16 Рисунок 16 – Образование «монетных столбиков» в капиллярах. Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение $\times 200$ С. 65
- 17 Рисунок 17 – Диапедезные кровоизлияния в области перехода прикраевой зоны в область интактного миокарда. Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение $\times 100$ С. 65
- 18 Рисунок 18 – Очаговые кровоизлияния в области перехода прикраевой зоны в область интактного миокарда. Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение $\times 100$ С. 66
- 19 Рисунок 19 – Кровоизлияния, разделяющие мышечные волокна в области интактного миокарда. Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение $\times 100$ С. 67
- 20 Рисунок 20 – Кровоизлияния в межмышечных пространствах краевой зоны раневого канала. Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение $\times 100$ С. 67
- 21 Рисунок 21 – Спазмированная артерия прикраевой зоны раневого канала. Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение $\times 100$ С. 68
- 22 Рисунок 22 – Поперечный размер повреждённых кардиомиоцитов. 12,5 мкм и 16,5 мкм в прикраевой зоне и 43,36 мкм в краевой зоне.

	Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение $\times 200$	С. 70
23	Рисунок 23 – Парез артериол с неравномерным распределением эндотелиальных клеток. Периваскулярный и стромальный отёк миокарда. Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение $\times 100$	С. 71
24	Рисунок 24 – Лейкоциты в просвете артериолы. Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение $\times 200$	С. 71
25	Рисунок 25 – Слабо различимая или не различимая поперечная исчерченность кардиомиоцитов краевой зоны раневого канала. Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение $\times 200$	С. 73
26	Рисунок 26 – Очаговые субсегментарные сокращения интактного миокарда. Поляризационная микроскопия. Увеличение $\times 100$	С. 75
27	Рисунок 27 – Контрактурные повреждения и глыбчатый распад трапецевидно расширенных кардиомиоцитов. Поляризационная микроскопия. Увеличение $\times 100$	С. 76
28	Рисунок 28 – Рыхлые и компактные массы эритроцитов и фибриновые массы в просвете раневого канала. Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение $\times 100$	С. 81
29	Рисунок 29 – Спазмированная артерия краевой зоны раневого канала. Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение $\times 100$	С. 84
30	Рисунок 30 – Артерии в состоянии дистонии. Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение $\times 200$	С. 85
31	Рисунок 31 – Кровоизлияния в межмышечных пространствах интактного миокарда. Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение $\times 100$	С. 87
32	Рисунок 32 – Разрыхление эластических мембран артерий. Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение $\times 100$	С. 88
33	Рисунок 33 – «Плазматический» сосуд краевой зоны раневого канала. Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение $\times 200$	С. 88
34	Рисунок 34 – Агрегация эритроцитов в сосуде. Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение $\times 200$	С. 89

- 35 Рисунок 35 – Образование «монетных столбиков» в капиллярах. Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение $\times 100$ С. 90
- 36 Рисунок 36 – Краевое расположение нейтрофильных лейкоцитов. Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение $\times 100$ С. 91
- 37 Рисунок 37 – Стазы и пристеночное расположение и миграция нейтрофильных лейкоцитов. Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение $\times 200$ С. 92
- 38 Рисунок 38 – Миграция нейтрофильных лейкоцитов за пределы сосудистого русла. Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение $\times 200$ С. 92
- 39 Рисунок 39 – Выход нейтрофильных лейкоцитов в периваскулярное пространство. Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение $\times 200$ С. 93
- 40 Рисунок 40 – Метахромазия и трапециевидная деформация кардиомиоцитов первой зоны раневого канала. Окраска по Маллори. Увеличение $\times 100$ С. 95
- 41 Рисунок 41 – Две зоны раневого канала: просвет раневого канала с кровоизлияниями, краевая зона с трапециевидно расширенными кардиомиоцитами, прикраевая зона с поперечными разрывами кардиомиоцитов. Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение $\times 200$ С. 95
- 42 Рисунок 42 – Полосы пересокращения кардиомиоцитов первой зоны и поперечные разрывы кардиомиоцитов второй зоны раневого канала. Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение $\times 200$ С. 96
- 43 Рисунок 43 – Периваскулярный отёк и диапедезные кровоизлияния интактном миокарде. Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение $\times 100$ С. 97
- 44 Рисунок 44 – Волнообразная деформация кардиомиоцитов интактной зоны раневого канала. Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение $\times 100$ С. 98

- 45 Рисунок 45 – Фрагментация кардиомиоцитов интактного миокарда. Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение $\times 200$ С. 99
- 46 Рисунок 46 – Субсегментарные и сегментарные контрактуры краевой зоны раневого канала. Поляризационная микроскопия. Увеличение $\times 100$ С. 100
- 47 Рисунок 47 – Сегментарные контрактуры и глыбчатый распад миофибрилл прикраевой зоны раневого канала. Поляризационная микроскопия. Увеличение $\times 100$ С. 100
- 48 Рисунок 48 – Участки контрактурных повреждений кардиомиоцитов интактного миокарда. Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение $\times 200$ С. 101
- 49 Рисунок 49 – Участки пересокращения кардиомиоцитов интактного миокарда. Окраска по Маллори. Увеличение $\times 200$ С. 101
- 50 Рисунок 50 – Субсегментарные и сегментарные контрактуры интактного миокарда. Поляризационная микроскопия. Увеличение $\times 200$ С. 102
- 51 Рисунок 51 – Субсегментарные контрактуры и очаги глыбчатого распада в интактном миокарде. Поляризационная микроскопия. Увеличение $\times 200$ С. 103
- 52 Рисунок 52 – Кровоизлияния, фибриновые массы и неравномерно расположенные нейтрофильные лейкоциты в раневом канале, проходящем через эпикард и миокард. Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение $\times 100$ С. 106
- 53 Рисунок 53 – Кровоизлияния с гемолизом, фибриновые массы, неравномерное распороствраение нейтрофильных лейкоцитов в просвете раневого канала. Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение $\times 100$ С. 107
- 54 Рисунок 54 – Трапецевидно расширенные кардиомиоциты, в поперечном размере достигающие 54,8 мкм. Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение $\times 100$ С. 108

- 55 Рисунок 55 – Комковатость и гомогенизация цитоплазмы трапециевидно расширенных кардиомиоцитов, в которых не определяется поперечная исчерченность и ядра. Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение $\times 200$ С. 108
- 56 Рисунок 56 – Распространение клеточной реакции от очаговой к диффузной в краевой зоне раневого канала. Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение $\times 100$ С. 109
- 57 Рисунок 57 – Распространение нейтрофильных лейкоцитов по межмышечным пространствам в прикраевой зоне раневого канала. Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение $\times 100$ С. 110
- 58 Рисунок 58 – Диффузная лейкоцитарная инфильтрация просвета раневого канала, краевой и прикраевой зоны раневого канала. Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение $\times 40$ С. 111
- 59 Рисунок 59 – Диффузная лейкоцитарная инфильтрация краевой и прикраевой зоны раневого канала. Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение $\times 100$ С. 111
- 60 Рисунок 60 – Диффузная лейкоцитарная инфильтрация межмышечных пространств прикраевой зоны раневого канала с распадом лейкоцитов. Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение $\times 100$ С. 112
- 61 Рисунок 61 – В просвете раневого канала кровоизлияния, фибриновые массы, инородные частицы загрязнений, нейтрофильные лейкоциты, некоторые с распадом. Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение $\times 100$ С. 113
- 62 Рисунок 62 – В просвете раневого канала кровоизлияния, фибриновые массы красного цвета, инфильтрация из нейтрофильных лейкоцитов. Окраска по Маллори. Увеличение $\times 100$. С. 114
- 63 Рисунок 63 – Диапедезные и мелкофокусные кровоизлияния с наличием единичных нейтрофильных лейкоцитов в интактном миокарде. Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение $\times 100$ С. 114

- 64 Рисунок 64 – Контрактурные повреждения и очаги миоцитолизиса прикраевой зоны раневого канала. Поляризационная микроскопия. Увеличение $\times 200$ С. 115
- 65 Рисунок 65 – Диффузная лейкоцитарная инфильтрация прикраевой зоны раневого канала. Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение $\times 200$ С. 116
- 66 Рисунок 66 – Формирование отграничивающего лейкоцитарного вала на границе прикраевой зоны и интактного миокарда. Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение $\times 200$ С. 116
- 67 Рисунок 67 – Наличие макрофагов в воспалительном инфильтрате прикраевой зоны раневого канала. Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение $\times 200$ С. 117
- 68 Рисунок 68 – Наличие макрофагов в воспалительном инфильтрате прикраевой зоны раневого канала. Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение $\times 200$ С. 118
- 69 Рисунок 69 – Диффузная клеточная инфильтрация в просвете раневого канала, краевой и прикраевой зонах раневого канала. Смешанный тромб в повреждённой вене. Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение $\times 100$ С. 119
- 70 Рисунок 70 – Фибриноидный некроз краевой зоны раневого канала. Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение $\times 100$ С. 121
- 71 Рисунок 71 – Диффузная полиморфноклеточная инфильтрация краевой зоны раневого канала. Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение $\times 200$ С. 121
- 72 Рисунок 72 – Диффузная полиморфноклеточная инфильтрация, кровоизлияния, фибриновые массы краевой и прикраевой зоны раневого канала. Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение $\times 100$ С. 122
- 73 Рисунок 73 – Бледно-красный оттенок фибрина в просвете раневого канала. Окраска по Маллори. Увеличение $\times 200$ С. 122

74	Рисунок 74 – Красно-фиолетовый оттенок фибрина в просвете раневого канала. Окраска по Маллори. Увеличение $\times 200$	С. 123
75	Рисунок 75 – Глыбчатый распад и миоцитоллизис трапециевидно расширенных кардиомиоцитов. Поляризационная микроскопия. Увеличение $\times 200$	С. 124
76	Рисунок 76 – Глыбчатый распад, контрактуры и миоцитоллизис трапециевидно расширенных кардиомиоцитов. Поляризационная микроскопия. Увеличение $\times 200$	С. 124
77	Таблица 1 – Виды колото-резаных ранений.....	С. 35
78	Таблица 2 – Распределение всех исследованных случаев по полу и времени наступления смертельного исхода.....	С. 36
79	Таблица 3 – Распределение всех исследуемых случаев по возрастам.....	С. 37
80	Таблица 4 – Наличие и степень алкогольного опьянения.....	С. 38
81	Таблица 5 – Спазм артериол микроциркуляторного русла в исследуемых группах в различных зонах раневого канала по пятибалльной шкале.....	С. 86
82	Таблица 6 – Ширина пересеченных в момент травмы кардиомиоцитов.....	С. 107
83	Таблица 7– Альтеративные повреждения кардиомиоцитов в случаях колото-резаных ранений миокарда и в случаях оперативного вмешательства.....	С. 126
84	Таблица 8 – Исследуемые параметры (параметры оценены в баллах и процентах).....	С. 131
85	Таблица 9 – Альтеративные повреждения кардиомиоцитов, выявленные при поляризационной микроскопии.....	С. 134
86	Таблица 10 – Динамика развития клеточной реакции по зонам.....	С. 135