

О Т З Ы В

на диссертацию В.А. Грицингер «Патоморфология раневого воспаления миокарда при колото-резаных повреждениях сердца», представленную на соискание ученой степени кандидата медицинских наук 14.03.02 – патологическая анатомия, 14.03.05 – судебная медицина.

Одним из важных вопросов, решаемых при исследовании механических повреждений, это определение их прижизненного происхождения и давность образования. Давность формирования любого воспалительного процесса в организме, как проявление заболевания также может быть важным вопросом, решаемым при исследовании трупа. Оценка прижизненности и давности в настоящее время основана на анализе и оценке патоморфологических изменений, развивающихся в травмированных тканях, основанных на имеющихся в доступной литературе современных исследованиях о воспалении, альтерации и дистрофических изменениях.

Неправильное определение давности травмирования тканей в последующем может привести к негативным последствиям не только с экспертных позиций, но и правильной оценке обстоятельств со стороны судебно-следственных органов.

Следует отметить, что вопрос определения давности причинения повреждений постоянно находится в сфере интересов экспертной науки и практики; разработаны критерии, позволяющие достаточно объективно оценивать давность причинения повреждений различных тканей с учетом внешнего фактора. Однако, в доступной литературе пока отсутствуют рекомендации по оценке патоморфологических изменений мышцы сердца при проникающих ранениях груди с повреждением сердца.

Поэтому любое исследование, посвященное определению прижизненности и давности образования повреждений, остается актуальным и необходимым. Это относится и к работе В.А. Грицингер.

Из изложенного следует обоснованность выбора диссертантом цели исследования и в соответствии с этим задач, направленных на выявление особенностей патоморфологических изменений в зонах раневого канала с учетом давности причинения.

Таким образом, диссертация В.А. Грицингер «Патоморфология раневого воспаления миокарда при колото-резаных повреждениях сердца» посвящена актуальному вопросу диагностики давности раневого процесса.

Работа изложена в традиционном стиле на 142 страницах компьютерного текста, содержит введение, 5 глав, включающих в себя обзор литературы, материалы и методы исследований, результаты собственных исследований; заключение, выводы и практические рекомендации; список литературы из 117 названий отечественных и 47 иностранных авторов.

Во введении в сжатой форме обоснована актуальность проводимого исследования, логично сформулированы цель и задачи, указаны научная новизна и практическая значимость работы, формы внедрения полученных результатов.

Аналитический обзор литературы включает в себя 5 подглав. В первой рассматривается современное состояние установления прижизненности причинения повреждений. При давности сутки и более диагностика времени нанесения достаточно точная и при макроскопическом, и микроскопическом исследовании. Проблема возникает в тех случаях, когда давность причинения исчисляется минутами, десятками минут до наступления смерти, в период умирания и в ближайшие 1-1,5 часа после наступления смерти, что связано с переживаемостью тканей в посмертном периоде. Рассматриваются возможности определения прижизненности у секционного стола, связанные с активным дыханием, сердечной деятельностью; микроскопические признаки, подтверждающие прижизненность.

В подглаве 1.2. рассматривается значение воспаления как ответной реакции организма на местное повреждение, включающую в себя последовательно развивающиеся фазы: альтерацию, экссудацию и пролиферацию.

В подглаве 1.3. проведен анализ адаптационных возможностей организма при наличии повреждений, позволяющих сохранить жизненно важные функции организма в ближайшем посттравматическом периоде. Даны классификация функциональных групп сосудов, механизмы развития адаптивных процессов в зависимости от скорости развития.

Подглава 1.4. посвящена анализу установления давности образования ишемических повреждений миокарда в различные сроки нарушения кровоснабжения сердечной мышцы, формирующиеся при этом микроскопические изменения.

В последней подглаве диссертант рассматривает современные возможности диагностики патоморфологических изменений, развивающихся в сердечной мышце при ее механических повреждениях и позволяющих оценивать их прижизненность и давность.

Во второй главе представлена характеристика материала и методов исследования. Исследуемый материал сведен диссертантом в 3 группы. Первая – сердечная мышца от 134 трупов погибших от колото-резаных повреждений сердца. Вторая (контрольная) группа – фрагменты сердечной мышцы от трупов лиц, умерших от ненасильственных причин, третья (контрольная) – фрагменты миокарда из области послеоперационных разрезов на сердце из НИИ патологии кровообращения.

Оценка патоморфологических изменений миокарда проводилась с использованием световой и поляризационной микроскопии, анализом состояния кардиомиоцитов в зонах раневого канала.

Окраска препаратов – гематоксилин-эозином и по Маллори в модификации Д.Д. Зербино для определения давности фибрина.

Выделены 7 групп с учетом продолжительности посттравматического периода: от нескольких до 30 минут; 30-60 минут; 1-3 часа; 3-6 часов; 6-12 часов; 12-24 часа; 1-3 суток.

Для детального изучения зон раневого канала проведена морфометрия с измерением поврежденных кардиомиоцитов и кардиомиоцитов зоны раневого канала. Всего исследовано 424 объекта и 1749 разрезов.

Для обработки полученных данных использован современный математический аппарат. Применение таких методов исследования позволили В.А. Грицингер получить вполне убедительные результаты.

В следующих 3-х главах изложен материал собственных исследований в зависимости от продолжительности посттравматического периода. В 3-ей главе изложена микроскопическая характеристика повреждений миокарда с давностью травмы до 30 минут и от 30 до 60 минут. В качестве контроля исследовали случаи механической асфиксии с посмертным причинением травмы сердца и кусочки сердечной мышцы из послеоперационных разрезов. Для детального описания альтернативных изменений миокарда диссертантом выделены 2 зоны раневого канала:

- краевая или концевая – стенки;
- прикраевая.

Также оценивались просвет раневого канала, участки миокарда вне зоны раневого канала.

В абсолютном большинстве случаев в просвете раневого канала выявлялись кровоизлияния чаще всего прилегающие к стенкам канала, распространяющиеся по межмышечным пространствам от просвета вглубь миокарда. Эритроциты в области кровоизлияний имели четкие контуры. В просвете раневого канала достаточно часто обнаруживались фибриновые массы в виде тонких нитей или наложений на стенках. Окраска нитей зависела от красителя (гематоксилин-эозин, по Маллори), а внешний вид от продолжительности прижизненности. Кроме того, выявлялись фрагменты поврежденных сосудов, травмированные кардиомиоциты, волокна соединительной ткани, частицы загрязнений. Характерным является и изменение конфигурации кардиомиоцитов краевой зоны с изменением соотношения их длины и ширины.

В третьей главе, включающей пять подглав, автор приводит результаты 80 наблюдений, с временным интервалом посттравматического периода до 1 часа. Эти наблюдения были разделены на две группы: в первой продолжительность жизни до 30 минут (52 наблюдения), во второй – от 30 до 60 минут (28 наблюдений). Разделив раневой канал на две условные зоны – краевую (концевую), обращенную в просвет раневого канала и прикраевую, автор исследовал характер и степень выраженности ответных реакций в поврежденном миокарде. Оказалось, что о прижизненности повреждения миокарда свидетельствуют: наличие трапезиевидных расширений, контрактурных изменений и глыбчатый распад кардиомиоцитов;

наличие кровоизлияний в раневом канале и в межмышечных пространствах, периваскулярный и стромальный отёк.

Наиболее информативными для оценки давности колото-резаных повреждений сердца в исследуемом интервале времени являются трапециевидно расширенные дистальные участки кардиомиоцитов, прилежащие к краевым и концевым отделам просвета раневого канала; контрактурные повреждения мышечных волокон в прикраевой зоне раневого канала, более выраженные во второй группе. Также установлено, что альтеративные изменения кардиомиоцитов являются неспецифической реакцией миокарда на травму вне зависимости от повреждающего фактора.

Полученные данные автор сравнивал с контрольной группой (15 случаев) посмертного нанесения колото-резанных повреждений сердца (от трупов лиц, умерших от механической асфиксии) и 6 случаев исследований сердца после оперативных вмешательств. Вышеуказанные морфологические признаки в случаях посмертного причинения повреждений сердца отсутствовали. При их сравнении с интраоперационными разрезами, наряду с трапециевидными расширениями кардиомиоцитов выявлены поперечная деформация их ядер, разволокнение и неравномерное расширение мышечных волокон.

Четвёртая глава посвящена степени выраженности воспалительных изменений в зоне повреждения миокарда на ранних этапах травмирования. Наблюдения разделены на три группы с продолжительностью прижизненности до 30 и до 60 минут, от 1-3 часа (24 случая). Оказалось, что фаза альтерации самая непродолжительная и её смена на экссудативную установлена с давностью причинения повреждений до 30 минут. Закономерным, но тем не менее интересным представляется выявленная слабая выраженность кровоизлияний при обильной кровопотере или нескольких проникающих повреждениях сердца, что необходимо учитывать в экспертной практике.

Автором выявлена следующая последовательность патоморфологических изменений: в фазе экссудации ишемия сменялась артериальной, затем смешанной гиперемией, с последующим парезом сосудов и венозной гиперемией; замедление кровотока, приводящая к стазам и сладжам с плазматическим пропитыванием стенок сосудов и экстравазацией жидкости, то есть появлению отёка. Указанные изменения были наиболее выражены в первые 3-6 часов.

Относительно начала клеточной реакции автором получены данные, в целом, согласующиеся с имеющимися в специальной литературе сведениями, а именно 30-40 минут. При описании последующих этапов ответной клеточной реакции по трём группам, диссертантом приводятся и количественные показатели лейкоцитов.

При исследовании зон раневого канала в поляризационном свете, вдоль просвета раневого канала в первой зоне, выявлены сегментарные контрактурные повреждения и глыбча-

тый распад миофибрилл в период времени 1-3 часа. Во второй зоне были обнаружены сегментарные контрактуры I, II и возможно – III степени.

В пятой главе приводятся данные, полученные при исследовании повреждённого миокарда в период времени от трёх часов до трёх суток. Наблюдения разделены на: 3-6 часов (четвёртая группа – 13 наблюдений), 6-12 часов (пятая группа – 8 наблюдений), 12-24 часа (шестая группа – 6 наблюдений), 1-3 суток (седьмая группа – 3 наблюдения).

В данном разделе автором приводятся морфологические изменения не только в выделенных зонах стенки раневого канала, но и интактного миокарда: венозное полнокровие, периваскулярный и стромальный отёк, периваскулярные диапедезные кровоизлияния с единичными нейтрофильными лейкоцитами в четвёртой исследуемой группе.

Кроме закономерных изменений, происходящих в более поздние периоды посттравматических процессов в виде распространения кровоизлияний, гемолиза эритроцитов, приводятся изменения ширины пересечённых кардиомиоцитов и трапециевидно расширенных участков кардиомиоцитов и их некроз. Констатировано увеличение числа нейтрофильных лейкоцитов в отмеченные периоды времени, а первая фаза фагоцитоза зафиксирована в группе с давность травмы 3-6 часов. В период времени 6-12 часов при окраске по Маллори выявлен фибрин красного цвета (зрелый фибрин).

Важный морфологический критерий давности причинения повреждения – начало формирования лейкоцитарного вала, диссертантом установлен в период времени 6-12 часов в первой и второй зонах раневого канала. К концу первых суток и на 1-3 суток вышеуказанные процессы носили более выраженный характер, а в период времени 1-3 суток в трапециевидно расширенных кардиомиоцитах преобладал фибриноидный некроз. В целом, этот период времени характеризовался сменой фазы альтерации на пролиферацию с формированием заместительного кардиосклероза в очаге повреждения.

Относительно замечаний к рабочим главам следует отметить следующее. Выявленные морфологические изменения приводятся без чёткого разграничения временных интервалов, что делает несколько затруднительным восприятие полученных результатов. Здесь было бы целесообразным после каждой главы привести соответствующие таблицы с разграничением всех выявленных признаков и давности травматического процесса, которые в обобщённом виде приводятся в главе «Заключение». Имеются некорректные формулировки. Например, в главе 4 вместо фразы «от давности причинения повреждений», написано «от давности наступления смерти». Первые две группы (до 30 минут и 30-60 минут) приводятся как в третьей главе, так и в четвёртой.

Заключение составлено в соответствии с требованиями и носит обобщающий характер с расстановкой акцентов на наиболее важные моменты данной работы.

Выводы логично вытекают из проведенных исследований и сформулированы в соответствии с поставленными задачами.

Практические рекомендации содержат необходимый объём информации, изложены четко и доступно.

Автореферат представлен на 19-и страницах, содержит основные данные диссертационного материала.

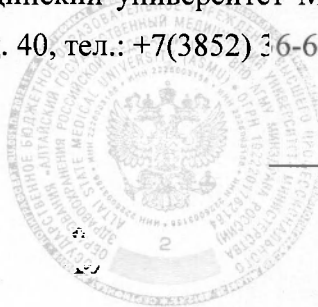
Текст диссертации хорошо иллюстрирован, изложен доступным для понимания языком. Основное содержание диссертации отражено в опубликованных работах и автореферате. Существенных замечаний по диссертации нет. Из недостатков следует отметить наличие достаточно большого количества стилистических и орфографических ошибок, опечаток; в списке литературы приведены источники на которые нет ссылок в главе аналитический обзор литературы; источники, представленные статейным материалом, в одних случаях начинаются с фамилии и инициалов авторов, в других – с названия статьи, что не соответствует ГОСТу.

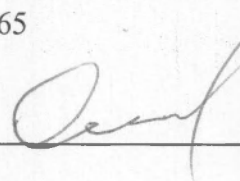
Таким образом, диссертационная работа В.А. Грицингер «Патоморфология раневого воспаления миокарда при колото-резаных повреждениях сердца» является законченным научным исследованием, посвящена актуальному вопросу – определению прижизненности и давности раневого процесса, выполнена на достаточном экспертном материале. Полученные результаты убедительны, несомненно имеют теоретическое и практическое значение.

Исходя из вышеизложенного считаю, что рассматриваемая работа соответствует требованиям пункта 9 «Положения о присуждении ученых степеней» (постановление Правительства РФ от 24.09.2013 № 842), предъявляемым к диссертациям на соискание ученой степени кандидата наук, а ее автор заслуживает присуждения ученой степени кандидата медицинских наук по специальностям 14.03.02 – патологическая анатомия и 14.03.05 – судебная медицина.

Официальный оппонент: Баграт Амаякович Саркисян (14.00.24 – судебная медицина), доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой судебной медицины факультета повышения квалификации и профессиональной переподготовки специалистов ГБОУ ВПО Алтайский государственный медицинский университет Минздрава России (656038, Алтайский край, г. Барнаул, пр. Ленина, д. 40, тел.: +7(3852) 36-61-65

e-mail: smeart@yandex.ru).




Б.А. Саркисян

ПОДПИСЬ ЗАВЕРЯЮ
Начальник управления кадров
Т.И. Якименко