

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

На правах рукописи

Саковчук Олег Александрович

**ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ПОВРЕЖДЕНИЙ ПОЧКИ В
РАЗЛИЧНЫЕ СРОКИ ПОСТТРАВМАТИЧЕСКОГО ПЕРИОДА**

14.03.02 – патологическая анатомия

14.03.05 – судебная медицина

Диссертация на соискание ученой степени
кандидата медицинских наук

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

Новосибирск – 2014

ОГЛАВЛЕНИЕ

ВВЕДЕНИЕ.....	4
ГЛАВА 1 СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ВОПРОСА ОБ ОПРЕДЕЛЕНИИ ПРИЖИЗНЕННОСТИ, ДАВНОСТИ И МЕХАНИЗМА ОБРАЗОВАНИЯ ПОВРЕЖДЕНИЙ ПОЧЕК.....	9
1.1 Общие вопросы патологии почек при механической травме, сопровождающейся развитием шока.....	9
1.2 Воспаление, как морфологическая основа определения давности образования повреждений.....	11
1.3 Патоморфологическая оценка кровоизлияний при механической травме.....	18
1.4 Анатомо-топографические особенности почки при травме. Классификация повреждений почек.....	23
1.5 Оценка морфологии повреждений почки при тупой травме тела.....	30
ГЛАВА 2 МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ.....	34
2.1 Характеристика материала исследования.....	34
2.2 Методы проведения морфологического исследования изменений почек и мягких тканей при различной давности течения посттравматического периода.....	39
2.3 Анализ материалов судебно-медицинских экспертиз и исследований.....	41
2.4 Экспериментальное моделирование повреждений почек для выявления особенностей механизма их повреждения.....	44
2.5 Терминология. Статистический анализ.....	45
ГЛАВА 3 ОСОБЕННОСТИ РЕАКТИВНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ ПРИ ОБРАЗОВАНИИ ПОВРЕЖДЕНИЙ В МЯГКИХ ТКАНЯХ И ПОЧКЕ.....	47
3.1 Сравнительная оценка реактивных изменений при образовании повреждений в мягких тканях и почке в эксперименте.....	47
3.2 Сравнительная оценка реактивных изменений при образовании повреждений в мягких тканях и почке на фоне геморрагического шока в	

эксперименте.....	56
3.3 Сравнительная оценка реактивных изменений при образовании повреждений в мягких тканях и почке в случаях из экспертной практики...	66
ГЛАВА 4 ЭКСПЕРТНАЯ ОЦЕНКА МОРФОЛОГИИ ПОВРЕЖДЕНИЙ ПОЧЕК В ЗАВИСИМОСТИ ОТ МЕХАНИЗМА ТРАВМИРОВАНИЯ ОРГАНА.....	81
4.1 Анализ экспертных наблюдений с тупой травмой тела, сопровождавшейся повреждением почек.....	81
4.2 Экспериментальное исследование на изолированном органе.....	88
ЗАКЛЮЧЕНИЕ.....	96
ВЫВОДЫ.....	104
ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ.....	106
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ.....	107
СПИСОК ИЛЛЮСТРАТИВНОГО МАТЕРИАЛА.....	119

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность исследования

Патоморфологическая оценка реактивных изменений, воспаления, регенерации и организации травмированных тканей лежит в основе экспертного установления прижизненности и давности образования механических повреждений [10; 11; 89]. Оценка выявленных патоморфологических изменений, которые формируются в различные сроки посттравматического периода, проводится с учетом особенностей ответных на травму реакций, развивающихся в организме [11; 19; 54]. Патоморфологическая оценка поврежденных органов и тканей для установления прижизненности и давности травмы вызывает определенные сложности в связи с влиянием на развитие реактивных изменений дополнительных факторов, например, шока.

Почки являются одним из наиболее часто травмируемых органов при механических повреждениях, кроме того, это орган, в котором развиваются выраженные патоморфологические изменения в случаях развития шока, в том числе при травме [59; 67; 78]. С учетом вышеизложенного было проведено сравнительное исследование, посвященное патоморфологической оценке прижизненности и давности образования повреждений почек при изолированной травме органа и при травме, сопровождающейся развитием геморрагического шока.

Другим важным вопросом при травме почек является установление механизма образования повреждений этого органа [17; 78]. В настоящее время остается, в должной мере, неисследованной морфология повреждений почки при решении вопроса об особенностях механизма их образования с целью уточнения обстоятельств травмирования органа. Все вышеизложенное определило цель и задачи исследования.

Цель исследования

Провести комплексную патоморфологическую оценку повреждений почек для установления прижизненности, давности и механизма образования при тупой травме тела.

Задачи исследования

1. Оценить реактивные изменения в почке на аутопсийном материале и при экспериментальном моделировании тупой травмы для выявления характерных прижизненных патоморфологических изменений.

2. Провести анализ воспалительных изменений почки в динамике посттравматического периода на аутопсийном материале и при экспериментальном моделировании тупой травмы.

3. Осуществить сравнительную оценку патоморфологических изменений повреждений почки при гиповолемии, обусловленной кровопотерей, и при нормоволемическом состоянии.

4. Выявить морфологические особенности разрывов почки, которые образуются в процессе ее деформации, сопровождающейся растяжением и сжатием паренхимы органа.

Научная новизна

Получены новые данные о характере и морфодинамике реактивных и воспалительных изменений, а также репаративной регенерации в почке в практических наблюдениях и при экспериментальном моделировании тупой травмы, позволяющие установить прижизненность и давность образования повреждений.

Установлено, что в случаях тупой травмы, осложнившейся кровопотерей, морфодинамика реактивных и воспалительных изменений в поврежденных мягких тканях и почках более выражена.

Впервые выявлены и описаны новые морфологические признаки сжатия и растяжения паренхимы почки, формирующиеся в процессе деформации органа

при травме тупыми предметами.

Теоретическая и практическая значимость

Предложенные методические рекомендации основаны на патоморфологической оценке повреждений почек при травме органа, сопровождающейся кровопотерей и без таковой, для решения вопросов о прижизненности и давности образования повреждений.

Разработан алгоритм оценки характера повреждений почек при тупой травме тела, позволяющий устанавливать особенности механогенеза на основании выявленных морфологических изменений паренхимы органа при его деформации.

Основные положения, выносимые на защиту

1. Патоморфологическая оценка повреждений почек в виде посттравматических кровоизлияний, нарушений целостности структуры клубочков, канальцев и стенок сосудов, наличия крови в просвете дистальных и проксимальных канальцев, острых расстройств кровообращения, отека паренхимы и стромы органа позволяет решить вопрос о прижизненности травмы органа.

2. Морфодинамика травмированных почек характеризуется патоморфологическими изменениями, представленными гемолизом эритроцитов в области кровоизлияний и выпадением фибриновых масс, качественными и количественными изменениями клеточного инфильтрата, дистрофическими и некробиотическими изменениями эпителия проксимальных канальцев, выраженность которых обусловлена продолжительностью посттравматического периода.

3. Морфология разрывов почки в зоне растяжения характеризуется образованием разрывов с неровными отвесными сопоставимыми краями, при этом разрывам капсулы соответствуют разрывы паренхимы, а стенки образовавшихся разрывов отражают строение органа в виде колонок; при сжатии почечной ткани образуются разрывы с неровными краями, имеющими признаки

размножения; разрывам капсулы не соответствуют разрывы частично бесструктурной паренхимы с единичными участками, сохраняющими колончатое строение.

Внедрение результатов исследования в практику

Результаты диссертационной работы используются в учебном процессе на кафедрах патологической анатомии и судебной медицины Новосибирского государственного медицинского университета, на кафедрах патологической анатомии им. проф. П.Г.Подзолкова и судебной медицины ИПО Красноярского государственного медицинского университета имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого, на кафедрах патологической анатомии с секционным курсом и судебной медицины с основами права Алтайского государственного медицинского университета. Результаты диссертационного исследования внедрены в практическую работу отдела патологической анатомии Новосибирского НИИ травматологии и ортопедии им. Я. Л. Цивьяна, а также в практическую работу судебно-гистологических отделений и медико-криминалистических отделов областных/краевых бюро судебно-медицинской экспертизы (Новосибирск, Красноярск, Барнаул).

Апробация работы

Основные положения диссертации доложены и одобрены на заседании сотрудников патологоанатомического отдела Новосибирского НИИ травматологии и ортопедии им. Я. Л. Цивьяна (2010); на совместных заседаниях сотрудников кафедры патологической анатомии и кафедры судебной медицины Новосибирского государственного медицинского университета (2012); на научно-практических конференциях Новосибирского государственного медицинского университета «Авиценна» (2009, 2010, 2012, 2013, 2014); на научно-практической конференции Алтайского государственного медицинского университета (2011); на научно-практических конференциях Межрегиональной ассоциации «Судебные медики Сибири» (2008, 2009, 2010, 2014).

Публикации

По теме диссертации опубликовано 16 печатных работ, том числе 5 статей в научных журналах и изданиях, которые включены в перечень российских рецензируемых научных журналов для публикаций материалов диссертации.

Объем и структура диссертации

Диссертация изложена на 124 страницах. Работа состоит из введения, обзора литературы, главы о материалах и методах исследования, двух глав результатов собственных исследований, заключения, выводов, практических рекомендаций, списка использованной литературы, включающего 133 источников, в том числе 96 отечественных и 37 зарубежных. Диссертация содержит 10 таблиц, 41 рисунок.

Личный вклад автора

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

ГЛАВА 1 СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ВОПРОСА ОБ ОПРЕДЕЛЕНИИ ПРИЖИЗНЕННОСТИ, ДАВНОСТИ И МЕХАНИЗМА ОБРАЗОВАНИЯ ПОВРЕЖДЕНИЙ ПОЧЕК

1.1 Общие вопросы патологии почек при механической травме, сопровождающейся развитием шока

Основы знаний по патологии почек существенно расширились за последние десятилетия, что стало возможным благодаря использованию современных методов клинического, лабораторного и морфологического исследования [23; 58; 92]. Особенно ценным оказалось применение клинико-морфологического подхода в оценке функционирования почек, который стал возможен в результате получения новых данных при пункционной биопсии.

С позиций структурно-функционального принципа принято выделять две основные группы заболеваний почек (нефропатий) – гломерулопатии и тубулопатии.

Развитие гломерулопатий связано с нарушением клубочковой фильтрации в связи с первичным и преимущественным поражением клубочков почек. Поражение почек при тубулопатиях обусловлено первичным поражением канальцев, что сопровождается нарушениями концентрационной, реабсорбционной и секреторной функции канальцев.

Современная классификация заболеваний почек представлена:

- а) гломерулопатиями (наследственными и приобретенными), воспалительного (гломерулонефриты) и дистрофического генеза, нередко, с исходом в гломерулосклероз;
- б) тубулопатиями (наследственными и приобретенными) – некротизирующими и обструктивными;
- в) мочекаменной болезнью;
- г) интерстициальными болезнями (приобретенными воспалительными, острыми и хроническими) – тубулоинтерстициальным нефритом, пиелонефритом;

- д) врожденными аномалиями (пороками) развития;
- е) опухолями (злокачественными, доброкачественными).

Основные симптомы при патологии почек, непосредственно связанные с нарушениями функционирования этого органа, представлены протеинурией, гематурией, цилиндрурией, олигурией. К «внепочечным симптомам» относят артериальную гипертензию (с гипертрофией левых отделов сердца), диспротеинемию, отеки, гиперазотемию и уремию. Кроме того, при патологии почек принято выделять основные клиническо-морфологические синдромы: нефротический, нефритический, артериальной гипертензии, печеночно-почечный, острой почечной недостаточности, хронической почечной недостаточности с развитием уремии.

При механической травме вскрывающие врачи чаще сталкиваются с развитием тубулопатий, связанных с острой почечной недостаточностью – синдромом, обусловленным глубокими нарушениями почечного крово- и лимфообращения, а также, характеризующимся некрозом эпителия канальцев – некронефрозом.

В судебно-медицинской практике к развитию острой почечной недостаточности, обусловленной некронефрозом, часто приводит травматический или геморрагический шок. Однако, как показала экспертная практика, в настоящее время при тупой сочетанной травме редко наблюдается развитие изолированного травматического шока, чаще он сочетается с геморрагическим [19; 67].

При шоке, развившемся в результате механической травмы, одним из характерных морфологических изменений, выявляемых на аутопсии, является «шоковая почка». Ведущими причинами развития «шоковой почки» при механической травме являются острые гомеостатические нарушения – гемодинамические, кислотно-щелочные, водно-электролитные и метаболические, ведущими среди которых являются расстройства гемодинамики и интоксикация [58]. При шоке более выраженные альтеративные изменения развиваются в проксимальных канальцах почки, дистальный отдел канальцев

чаще поражается при сочетанном альтеративном влиянии, обусловленном не только ишемическим фактором за счет гиповолемии, но и токсическим – в случаях тяжелого травматического шока.

На аутопсии при выявлении «шоковой почки» органы несколько увеличены в объеме, набухшие, отечные, капсула напряжена, снимается легко, органы с поверхности серо-красного цвета, бледные, тусклые. Кортикальное вещество почек на разрезах выглядит бледным, малокровным, пирамидки более интенсивно окрашенные, немного пестроватые за счет большего полнокровия юкстамедуллярной части органа и зоны прямых вен пирамид.

С учетом современных исследований патоморфологических изменений в почках при шоке, целесообразнее использовать термин «ишемический парциальный нефроз», имеющий различные морфологические варианты, связанные с видом шока и тяжестью его развития [66].

Таким образом, в специальной и научной литературе патология почек при механической травме представлена, преимущественно, подробным описанием парциального некронефроза при шоке. Изменения, обусловленные механической травмой почек, носят, преимущественно, лишь описательный характер.

1.2 Воспаление, как морфологическая основа определения давности образования повреждений

Установление давности образования повреждений является одним из основных вопросов при проведении экспертиз, проводимых в связи с механической травмой [54; 86]. Основу решения этого важного вопроса составляет учение о воспалении [72; 73; 89].

На современном этапе развития общей патологии воспаление рассматривают как типовой патологический процесс, который развивается в органах и тканях в ответ на локальное повреждение, и проявляется в виде реактивных изменений микроциркуляторного русла крови и стромы органа (или

ткани), направленных на изоляцию агента, вызвавшего альтерацию, а также на восстановление поврежденной ткани [72; 73].

В воспалительном процессе участвуют все клетки крови: нейтрофилы, базофилы, эозинофилы, моноциты, тромбоциты, а также эритроциты, эндотелиальные клетки, клетки соединительной ткани – лаброциты, макрофаги, фибробласты [6; 7; 8; 9; 32; 90; 99; 100]. Результатом этого является образование определенной клеточной кооперации, элементы которой активно взаимодействуют друг с другом. Морфологически воспаление характеризуется различным сочетанием трех ее основных компонентов – альтерации, экссудации и пролиферации [62].

В настоящее время принято различать первичную и вторичную альтерацию [83]. Рогинский В. В. и соавт. (1998) предложили к первичной альтерации относить изменения в тканях, появляющиеся под влиянием непосредственно патогенного фактора. По мнению авторов, развивающиеся патоморфологические изменения зависят от силы и длительности воздействия повреждающего агента на клетки ткани, нервные окончания, сосуды, а также от резистентности и некоторых других свойств ткани.

При вторичной альтерации описаны структурные изменения в клетках и межклеточном веществе в результате развивающихся сдвигов тканевого обмена в процессе развития воспаления, проявляющиеся различными дистрофиями.

Принято считать, что первичное повреждение ведет к высвобождению из поврежденных клеток лизосомальных протеолитических, гликолитических и липолитических ферментов, которые инициируют каскад реакций [57; 68]. Обладающие высокой активностью ферменты, разрушают мембраны других клеток в зоне повреждения, а также матрикс соединительной ткани (коллаген, протеогликаны, гликозаминогликаны) [25]. Одновременно отмечается образование и высвобождение медиаторов воспаления [49; 56]. Гибель клеток сопровождается нарушениями окислительно-восстановительных процессов [32; 102; 103; 104; 105; 106].

Ряд авторов, занимавшихся этим вопросом, описали появляющиеся в участке повреждения накопление кислых продуктов, которые в норме полностью расщепляются в цикле Кребса [27; 69; 95]. Процесс липолиза сопровождается образованием большого количества жирных кислот. Развивающийся тканевой ацидоз частично компенсируется высвобождением катионов натрия и калия (Na и K), однако это, в свою очередь, ведет к увеличению осмотического давления в поврежденном участке. Повреждение тканей при воспалении (альтерации) приводит к различной выраженности нарушениям функций пораженного органа [93].

Воспалительный процесс характеризуется определенной последовательностью сосудистых изменений, проявляющихся развитием спазма сосудов, артериальной, венозной гиперемией и стазом [75; 108; 109; 110]. Спазм сосудов, по мнению авторов, является реакцией кратковременной, длящейся от нескольких секунд до нескольких минут, что зависит от скорости инактивации вазоконстрикторных медиаторов. Спазм представляет собой сокращение гладкомышечных элементов сосудов в ответ на их повреждение, а также возбуждение вазоконстрикторов под влиянием сильного, вызывающего альтерацию фактора. Внешним проявлением спазма сосудов является побледнение участка ткани там, где развивается воспалительный процесс [63].

Стадия артериальной гиперемии характеризуется умеренным расширением мелких артерий, артериол, капилляров, венул в сочетании с сохраненным функционированием резервных капилляров [65; 109; 112; 113]. Результатом этого является увеличение кровенаполнения тканей, усиление лимфообразования и лимфооттока. При этом приток крови может несколько превышать ее отток, что способствует возрастанию гидродинамического давления в сосудах, увеличению линейной и объемной скорости движения крови, а также снижению артериовенозной разницы по кислороду. На этой стадии формируются такие внешние признаки воспаления, как покраснение и повышение температуры. Усиление оксигенации ткани активирует обмен веществ в клетках, способствует появлению активных форм кислорода, которые, с одной стороны, могут

оказывать повреждающее действие на интактные клетки и соединительную ткань, а с другой – становятся факторами защиты организма от инфекционных патогенных агентов. Это оказывает стимулирующее влияние на процессы пролиферации в зоне воспаления [94; 123].

По мере развития артериальной гиперемии, в очаге воспаления увеличивается концентрация гуморальных факторов защиты: комплемента, пропердина, фибронектина, интерферона, церулоплазмينا [81; 119; 120; 122]. Интенсивный кровоток обеспечивает вымывание токсических продуктов обмена; факторов патогенности, продуцируемых микроорганизмами; биологически активных веществ. В ряде случаев, при снижении реактивности организма за счет интенсивного кровотока, может произойти диссеминация инфекции и развитие септического состояния. При возникновении повреждения артериальная гиперемия может продолжаться в течение нескольких часов и суток, при этом она наиболее выражена по периферии зоны альтерации [115]. Венозная гиперемия характеризуется дальнейшим расширением сосудов, снижением скорости кровотока, полнокровием, феноменом краевого стояния лейкоцитов и их миграцией, а также нарушением реологических свойств крови и усилением процессов экссудации [83].

Факторы, влияющие на переход артериальной гиперемии в венозную, принято подразделять на две группы – внутрисосудистые и внесосудистые [59]. К внутрисосудистым факторам, вызывающим развитие венозной гиперемии, относят: набухание эндотелиальных клеток, краевое стояние лейкоцитов, активацию системы гемостаза, сладжирование эритроцитов, сгущение крови, повышение ее вязкости, образование микротромбов. Из внесосудистых факторов наибольшее значение имеет появление отека ткани, развитие которого протекает со сдавлением венул, мелких вен и лимфатических сосудов экссудатом [55; 128]. Усиливают венозную гиперемию, по мнению М. Г. Шубича и М. Г. Авдеева (1997), избыточное накопление в очаге воспаления медиаторов, обладающих сосудорасширяющим действием – ферментов лизосом и ионов водорода, а также

развивающиеся нарушения в перикапиллярных пространствах и десмосом в зоне первичной и вторичной альтерации.

Внешними проявлениями венозной гиперемии является появление отека ткани и цианоз в сочетании со снижением обменных процессов в очаге воспаления. Пальцев М. А. (2003) высказал предположение о том, что усиление гипоксии и ацидоз стимулируют развитие соединительнотканых элементов по периферии очага воспаления, и тем самым обеспечивают формирование барьера, отделяющего воспалительный очаг от здоровой ткани. В образовании барьера принимают участие также нейтрофилы и мононуклеары [51; 85].

Исходом венозной гиперемии является стаз, обусловленный полной остановкой кровотока в сосудах [106]. Распространенный стаз характерен для острого, быстроразвивающегося, так называемого, гиперэргического воспаления. Продолжительность и исход стаза могут быть различны, он может длиться от нескольких часов до нескольких дней; этот процесс может быть обратимым и необратимым [62].

В большинстве случаев острого воспаления внутрисосудистые перемещения лейкоцитов и их эмиграция занимают несколько часов. Как правило, первыми в очаг воспаления выходят нейтрофилы, они обнаруживаются в воспаленной ткани уже через 6–24 часа [57]. Несколько позднее эмигрируют моноциты и лимфоциты. Такая последовательность миграции воспалительных клеток обусловлена молекулярно-клеточными механизмами – одновременным появлением молекул адгезии и хемотаксических факторов, специфичных для разных популяций лейкоцитов [9; 60].

Таким образом, накопление нейтрофилов в очаге воспаления и высвобождение ими биологически активных веществ вызывают гибель, разрушение и лизис погибших клеток, а также очищение зоны повреждения [85; 123; 124].

Вслед за гранулоцитами в очаге воспаления накапливаются мононуклеары. Моноциты, эмигрировавшие в ткани, превращаются в макрофаги [130]. В зоне воспаления происходит накопление макрофагов за счет эмиграции моноцитов из

кровеносного русла, а также за счет мобилизации тканевых макрофагов [119]. Макрофаги обеспечивают фагоцитоз, тем самым очищая зону альтерации и подготавливая ее к последующей регенерации и репарации. Мононуклеарные фагоциты участвуют в обеспечении неспецифической защиты организма посредством фагоцитоза, секреции гуморальных факторов, таких как лизоцим, α -интерферон и компоненты комплемента, всего макрофагами синтезируется и секретируется более 100 биологически активных веществ. В очаге воспаления макрофаги приобретают более выраженные антимикробные свойства, благодаря фагоцитозу антимикробных компонентов, продуцируемых нейтрофилами (миелопероксидазы и катионных белков) [94].

Интенсивная эмиграция лимфоцитов в зону воспаления, в большинстве случаев, осуществляется после эмиграции нейтрофилов и моноцитов. Стимулированные лимфоциты выделяют биологически активные вещества – лимфокины, которые, в свою очередь, обеспечивают развитие иммунного ответа, аллергические реакции, а также процессы пролиферации и репарации [55]. Все лейкоциты в зоне воспаления довольно быстро подвергаются жировой дегенерации, превращаются в гнойные тельца и удаляются вместе с гноем [68].

Серов В. В. и Пауков В. С. (1995) рассматривая экссудацию, указали, что она носит двухфазный характер и включает немедленную и замедленную фазы. По мнению авторов, немедленная фаза завершается, в среднем, в течение 15–30 минут, она обусловлена сокращением цитоскелета эндотелиальных клеток, преимущественно венул, под влиянием гистамина, серотонина, брадикинина, комплемента и лейкотриенов. Замедленная фаза развивается постепенно, достигает максимума через 4–6 часов, длится до 100 часов. Ее развитие связано с повреждением сосудистой стенки лейкоцитарными факторами – лизосомальными ферментами, активными метаболитами кислорода [102]. Помимо повышения проницаемости сосудистой стенки, факторами, инициирующими экссудацию, являются: возрастание гидродинамического давления крови, снижение внутрисосудистого онкотического давления, увеличение

коллоидно-осмотического давления в тканях и повышение их гидрофильности, а также активный захват эндотелиальной клеткой мельчайших капелек плазмы и перенос их за пределы сосудистого русла в воспаленную ткань (цитопемсис) [69].

Пролиферация является завершающей фазой развития воспаления, обеспечивающей репарацию тканей на месте очага альтерации [63]. Размножение клеточных элементов начинается по периферии очага воспаления, в то время как в центре его могут еще сохраняться явления альтерации и экссудации [94]. Полного развития пролиферация клеточных элементов достигнет лишь после «очищения» зоны альтерации от клеточного детрита. В связи с этим следует отметить, что процессу пролиферации предшествует формирование нейтрофильного и моноцитарного барьеров, обеспечивающих процессы фагоцитоза дегенерирующих и некротизированных клеток [42].

Восстановление и замещение поврежденных тканей начинается с выхода из сосудов фибриногена и образования фибрина, который формирует своеобразную сетку – каркас для последующего клеточного размножения фибробластов [2]. Деление, рост и перемещение фибробластов возможно только после их связывания с фибрином или коллагеновыми волокнами с помощью фибронектина. Размножение фибробластов начинается по периферии зоны воспаления, обеспечивая формирование фибробластического барьера [123]. При этом в зоне воспаления возникает постепенная миграция клеточных и бесклеточных компонентов соединительной ткани от периферии к центру, формирование соединительнотканного остова на месте первичной и вторичной альтерации [132; 133].

Наряду с фибробластами размножаются и другие тканевые и гематогенные клетки. Из камбиальных клеток пролиферируют эндотелиальные клетки, которые формируют новые капилляры. Фибробласты, вместе с вновь образованными сосудами, образуют грануляционную ткань [92]. Основными функциями грануляционной ткани являются: защитная, которая реализуется за счет предотвращения влияния факторов окружающей среды на очаг воспаления, а также – репаративная, реализуемая путем заполнения дефекта и восстановления

анатомической и функциональной полноценности поврежденных тканей. Грануляционная ткань постепенно превращается в волокнистую ткань, называемую рубцом [93].

1.3 Патоморфологическая оценка кровоизлияний при механической травме

Важным объектом экспертного исследования с целью установления давности образования повреждения при механической травме являются кровоизлияния в кожу, жировую клетчатку, мышцы, внутренние органы [19].

На аутопсии кровоизлияния имеют различную морфологию, в соответствии с распространенностью процесса, и определяются диаметром поврежденного сосуда. Часто выявляемые при травме тупыми предметами кровоподтеки, представляют собой плоское подкожное кровоизлияние, образовавшееся за счет повреждения сосудов клетчатки, чаще в результате ударного воздействия. При исследовании травмированной области, наряду с изменением окраски кожных покровов – сине-багрового цвета в области образования кровоподтека, нередко отмечается отечность и достаточно четкие контуры. В процессе увеличения времени, прошедшего с момента образования кровоподтека, отмечают изменение его цвета до желтого или зеленого, при этом отек постепенно исчезает, контуры повреждения становятся нечеткими – размытыми.

Для проведения микроскопического исследования осуществляют забор кусочков из центральной части кровоизлияния, а также на границе с неповрежденными тканями и интактный участок.

При микроскопическом исследовании кровоизлияние представляет собой значительное скопление форменных элементов крови – эритроцитов с максимальным их скоплением в центральной части кровоизлияния. Эритроциты различаются по цвету, что связано с особенностями окраски препарата, в том числе – специальными красителями, но чаще данные форменные элементы выглядят как зернистые массы красно-оранжевого цвета. От центра к периферии

кровоизлияния эритроциты склонны менять свою форму на эллипсовидную. При использовании специальных красителей можно выявить появление фибрина в виде нитей или скоплений масс. Сразу после образования кровоизлияния клетки белой крови редко встречаются среди эритроцитов.

Беликов В. К. и Мазуренко М. Д. (1990) описали данные по установлению давности образования подкожных кровоизлияний. По мнению авторов, в течение первых суток свежие эритроциты инфильтрируют подкожную клетчатку и нижележащие слои кожи. Кроме того, можно обнаружить незначительные скопления или единичные эритроциты в окружности самого фокуса кровоизлияния. В срок до шести часов происходят гемолитические изменения с выходом из поврежденных эритроцитов пигмента крови. По краю кровоизлияния в кровяном сгустке выявляют лейкоциты. Одновременно отмечаются проявления фагоцитоза лейкоцитами продуктов распада. Лейкоциты выявляют и по краю, и в толще кровоизлияния.

В течение первых суток происходит завершение разрушения и выщелачивания эритроцитов. В этот же период времени в зоне воспаления появляются тучные клетки, гистиоциты, а также метгемоглобин.

В течение вторых суток при оценке характера патоморфологических изменений отмечают преобладание макрофагальной реакции клетками гистиоцитарного ряда, преимущественно – по краям кровоизлияния.

В период с 3-х по 5-е сутки в макрофагальной реакции выявляют также фибробласты, появляется биливердин. На 7–10-е сутки среди макрофагальных элементов преобладают фибробласты, отмечают образование гемосидерина. Появление гемосидерина внутриклеточно – в макрофагах, а также выпадение зерен гемосидерина вне клеток позволяет говорить о давности кровоизлияния, составляющего около 10–15 суток с момента травмы.

Витер В. И. и соавт. (2004) рекомендовали дифференцированно подходить к оценке кровоизлияний, образовавшихся от механической травмы и петехий, возникающих при токсическом воздействии. Петехии образуются на большой площади в сосочковом слое собственно кожи в непосредственной близости к

капиллярам. В этих случаях отсутствуют кровоизлияния в подкожной клетчатке. Кровоизлияния травматического генеза располагаются в собственно коже, в тесной близости с очагом кровоизлияния в подкожно-жировой клетчатке.

При исследовании кровоизлияния выявить нарушение целостности сосудистой стенки чаще всего не удастся, тромбоз также не наблюдается, так как остановка капиллярного кровотечения происходит при рефлекторно возникающем спазме сосудистого русла, а не в результате активации свертывающей системы крови.

Исследование стенки поврежденного сосуда важно в дифференциальной диагностике кровоизлияний в результате травмы и кровоизлияний при механической асфиксии. При асфиксии нарастающая тканевая гипоксия развивается в малые сроки после воздействия и характеризуется значительным увеличением проницаемости сосудистой стенки, и образованием диапедезных геморрагий.

Характер развивающегося отека при травме выраженный, граница между кожей и подкожной клетчаткой слоем размыта, не отчетлива. Волокна соединительной ткани сетчатого слоя при микроскопии рыхлые, раздвинутые, отечные, при окрашивании эозином – бледные. Отек интенсивный, микроскопически между соединительнотканными волокнами есть гомогенные массы, при окрашивании эозином – красится в бледно-розовый цвет, при окрашивании пикрофуксином – в желтый, отек слабый – между соединительнотканными волокнами пространство пустое. Отек неравномерно распределяется в подкожно-жировом слое, поэтому макроскопически есть участки кожи, которые выглядят нормально. Отека не наблюдается в сосочковом слое и в эпидермисе [11].

Согласно данным В. Л. Попова (1996), в травмированных тканях, сразу после образования повреждения, развивается гиперемия, отмечается расширение сосудов микроциркуляторного русла, повышение проницаемости сосудистой стенки, образование мелких диапедезных кровоизлияний. При микроскопическом исследовании можно выявить, что через 30–40 минут после образования

повреждения в капиллярах отмечается краевое стояние лейкоцитов, через 60 минут развиваются морфологические изменения, свидетельствующие об экссудативном воспалении. Через 4–6 часов появляются некробиотические изменения. При микроскопии через 4–8 часов отмечается развитие выраженной лейкоцитарной инфильтрации в зоне травмы. Первоначально выявляют скопления полиморфноядерных лейкоцитов в окружности сосудов, к концу первых суток отмечают формирование лейкоцитарного вала на границе поврежденных и интактных тканей. Одновременно, начиная с 6 часов посттравматического периода, появляются макрофаги и тучные клетки. К 20–24 часам отмечают активацию фибробластов и пролиферацию эпителия. На третьи сутки после травмы начинают формироваться новообразованные капилляры, а к концу первой недели – грануляционная ткань.

Плазморрагия (механизм подобный) развивается за счет увеличения проницаемости сосудистой стенки, что приводит к пропитыванию стенки сосуда и периваскулярных тканей. Белок при этом выглядит в виде гомогенных эозинофильных масс.

При нарушении равновесия в свертывающей и противосвертывающей системе крови меняются реологические свойства крови, что ведет к образованию микротромбов.

Тромбоз чаще бывает в венозном русле, реже – в артериальном. Классифицируют тромбы как белые, красные и смешанные; пристеночные и обтурирующие. Крупные сосуды организма человека подвержены образованию пристеночных тромбов, а вот более мелкое сосудистое русло – обтурирующим.

Для практической работы информативными являются данные В. Л. Белянина (1997), согласно которым, морфодинамика реактивных изменений при механической травме, сопровождавшейся образованием кровоизлияний, в первые 10 минут связана со спазмом артериол, еще через 10 минут отмечается сменяющий спазм – парез артериол и расширение вен. Через 30 минут посттравматического периода при микроскопическом исследовании выявляют краевое стояние лейкоцитов в сосудах, эмиграцию лейкоцитов и скопление их в

окружности сосудов. К концу первого часа после образования повреждения отмечают появление очаговой реакции в виде скопления лейкоцитов, через 3 часа укрупнение скоплений лейкоцитов в окружности сосудов, при этом в очаге кровоизлияния можно обнаружить до 60 нейтрофилов, а через 6 часов – удвоение их количества.

Наряду с описанными патоморфологическими изменениями, в период с 3 до 6 часов при микроскопии, отмечают начало распада лейкоцитов, что следует рассматривать как объективный морфологический критерий, свидетельствующий о воспалительном процессе, а не о воспалительной реакции. При проведении морфометрической оценки распадающихся лейкоцитов в зоне травмы, можно отметить, что при достижении количественного показателя до 25–30 % можно судить о том, что воспалительный процесс имеет выраженное проявление.

Проведение морфологической оценки в зоне травмы через 12–14 часов позволяет выявить снижение у эритроцитов восприимчивости к окрашиванию, через 18–24 часов выявляют макрофаги. Через 48 часов количество макрофагов увеличивается, они располагаются группами, появляются первые лимфоциты. Через 72 часа в посттравматическом очаге наряду с лимфоцитами можно обнаружить плазмциты, в этот же период возможно появление фибробластов, сосудистых почек, а также формирование новообразованных капилляров.

Начиная с 4-го дня посттравматического периода, в очаге поражения появляются гемосидерофаги, на 4–6-й дни происходят качественные изменения реактивных процессов. На 7-й день при микроскопии отмечают развитие соединительной ткани, капилляров, формирование молодой грануляционной ткани, много фибробластов. В эти же сроки возможно появление внеклеточного гемосидерина. После нескольких дней, без выявления каких-либо изменений, на 14-й день отмечают появление коллагенизации и фиброзирования в очаге воспаления. Через месяц после травмы формируется рубец.

Как следует из приведенных данных, в настоящее время работы, посвященные патоморфологической оценке реактивных изменений при механической травме, сопровождавшейся образованием кровоизлияний, основаны

на исследовании кровоизлияний преимущественно в области подкожной клетчатки. Информация, посвященная патоморфологической оценке кровоизлияний в зоне повреждения почки, с целью установления прижизненности и давности травмы, отсутствует.

1.4 Анатомо-топографические особенности почки при травме. Классификации повреждений почек

Анатомо-топографические особенности почек создают определённые возможности их травмирования тупыми предметами за счет того, что они прочно фиксированы на своём месте и подвижность их достаточно ограничена. Анатомическое строение почек с выраженной сетью кровеносных сосудов обуславливают возможность образования обширных кровоизлияний в них и нарушение целостности ткани при травме. Эти же анатомические особенности почек создают возможность развития в них при травматическом воздействии гидродинамического эффекта, приводящего к значительному разрушению органа [16; 18; 22; 44; 74; 91; 127].

Мазин В. В. (1983) указывал на возможность формирования механических повреждений почек при определённых вариантах их сосудистой системы, например, при экстраренальном или внутриорганным расположении сосудов.

Ввиду большей защищённости правой почки из-за особенностей её топографии, по сравнению с левой, она менее уязвима при сдавливании тела, не сопровождается смещением при действии травмирующих предметов [12]. У женщин почки расположены несколько ниже, чем у мужчин.

Почка является парным экскреторным органом, расположенным ретроперитонеально по бокам от XII грудного и I, II поясничных позвонков. Форма почек бобовидная, масса одной почки у взрослого человека 120–200 г. Размеры: длина 10–12 см, ширина 5–6 см, толщина до 4 см. Левая почка обычно длиннее правой и с большей массой.

В почке различают верхний и нижний концы, так же их называют полюсами, переднюю и заднюю поверхности, латеральный и медиальный края. Латеральный край выпуклый, медиальный – в средней части вогнутый, он обращён медиально и несколько вниз и вперёд, где находятся ворота почки, через которые в неё входят почечные артерии и нервы, выходят – вена и мочеточник, лимфатические сосуды. Ворота почки спереди отграничены более узкой передней губой, сзади – широкой задней губой. Этим обусловлено то, что задняя поверхность почки шире передней, а почечная пазуха больше обращена кпереди. Верхний конец почки шире и больше нижнего. Они ближе к срединной плоскости тела, чем нижние, которые более отклонены от позвоночника.

Почка окружена собственной фиброзной капсулой, которая в виде тонкой пластинки плотно прилегает к ткани почки. Снаружи почка покрыта рыхлой жировой капсулой, покрывающей толстым слоем её заднюю поверхность и более тонким – переднюю, проникая через почечные ворота в почечную пазуху. Жировая капсула покрыта соединительнотканной фасцией почки, представляющей собой часть подбрюшинной фасции.

Существенным является то, что почка достаточно прочно фиксирована комплексом образований, основными из которых являются:

- а) соединительнотканые фасции почек, сращённые с оболочками почек;
- б) мышечное ложе почек, образованное квадратной мышцей поясницы и большой поясничной мышцей;
- в) почечные сосуды, препятствующие удалению почки от аорты и нижней полой вены;
- г) внутрибрюшное давление, обеспечиваемое сокращением мышц брюшного пресса.

В случаях ослабления указанного фиксирующего аппарата почек, они могут опускаться, будучи фиксированы сосудами у средней линии, смещаться вниз и медиально; длинные оси почек сходятся ниже последних под углом, открытым кверху. В норме длинные оси почек направлены косо вверх и медиально, сходятся выше почек под углом, открытым книзу.

При судебно-медицинской диагностике травмы почек следует учитывать наличие их заболеваний, которые могут влиять на формирование травматических повреждений почек и их последствия.

Матвеев Ю. В. (1987), изучая травму почек, выяснил, что устанавливаемый клиницистами диагноз «ушиб» почек не всегда находит подтверждение у судебно-медицинских экспертов (в 73 из 100 случаев). В 8 % из этих случаев выявлены заболевания мочевой системы, не связанные с травмой.

По мнению ряда авторов, легче травмируются почки при наличии таких заболеваний как гидронефроз, пионефроз, кисты [26; 67].

На особенности образования повреждений почек больше, чем при травме других органов, оказывает значительное влияние ряд факторов: степень развития подкожной жировой клетчатки и мышц спины; наполнение желудочно-кишечного тракта; повышение внутрибрюшного давления; патологические процессы, предшествующие травме, в первую очередь это кисты и гидронефроз; наличие различных опухолей почки, камней в лоханке; различные варианты строения почек, особенно, экстраренальное или внутриорганный расположение их сосудов.

На данный момент не существует единой классификации повреждений почек. Имеющаяся морфологическая классификация включает несколько видов повреждений почек: разрывы капсулы, повреждения паренхимы разной глубины, размозжения паренхимы и отрывы ножек почки. В травме почек можно выделить повреждение коры и мозгового слоя с сохранением чашечек и лоханок (трещины) и повреждения, включающие чашечки и лоханки (глубокие разрывы паренхимы). Травма почек, как правило, сочетается с тяжелыми повреждениями ряда других органов (в первую очередь – печень, селезенка). В половине случаев травма почек сопровождается образованием массивных забрюшинных гематом [67].

Во многих европейских и американских клиниках урологи используют удобную Шкалу повреждений почки, разработанную комитетом по органам повреждениям Американской ассоциации хирургии и травмы (American Association for Surgery and Trauma AAST) (рисунок 1).

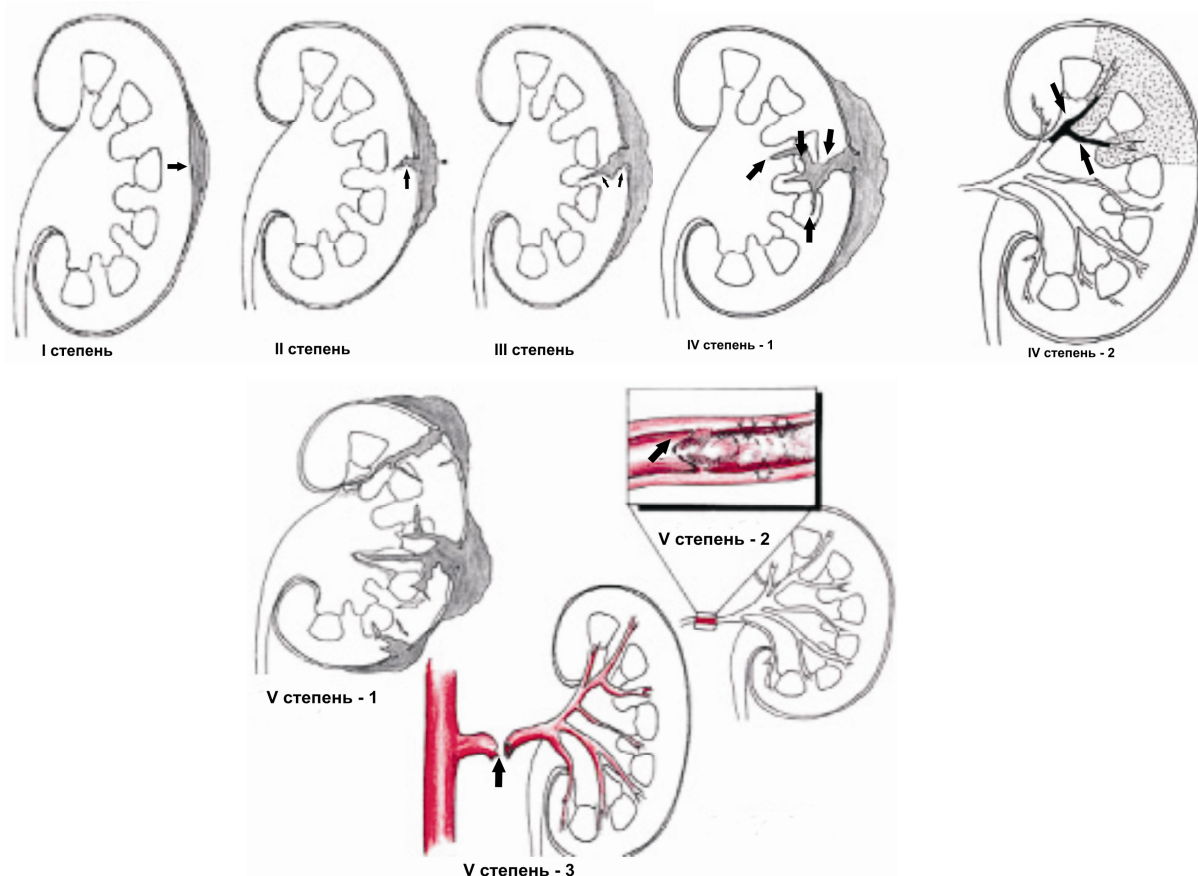


Рисунок 1 – Шкала повреждений почки, разработанная комитетом по органным повреждениям Американской ассоциации урологической травмы (AAST)

Для I степени характерен ушиб или ненарастающая подкапсулярная гематома, травма без разрыва почечной паренхимы; II степень – необширная ненарастающая околопочечная гематома, кортикальный разрыв глубиной менее 1 см без экстравазации мочи; III степень – кортикальный разрыв более 1 см без экстравазации мочи; IV степень – разрыв через кортикомедуллярное соединение в собирательную систему или повреждение сосудов, повреждение сегментарной артерии или вены с образованием гематомы, частичное повреждение стенки сосуда или тромбоз сосуда; V степень – множественные разрывы почки или повреждение сосудов почечной ножки, или отрыв почки от сосудов. При III степени повреждения и выше, в случае двусторонней травмы степень повреждения усугубляется на единицу.

В экспертной практике информативной является классификация повреждений почек, предложенная Ю. И. Соседко (2001).

I. Характер повреждений:

а) кровоизлияния:

- 1) единичные, множественные,
- 2) мелкоочаговые, крупноочаговые (сливающиеся), гематомы;

б) трещины:

- 1) единичные,
- 2) множественные;

в) разрывы:

- 1) единичные,
- 2) множественные;

г) подкапсульные повреждения:

- 1) кровоизлияния,
- 2) гематомы,
- 3) разрывы паренхимы;

д) полный отрыв почки или ее части;

е) разрушение почки:

- 1) фрагментация,
- 2) размозжение.

Широкое применение получила радиологическая классификация повреждений почек, согласно которой все травмы почки подразделяются на 4 категории: I – малые повреждения (ушиб почки, внутривнепочечная и субкапсулярная гематома, небольшой разрыв почечной паренхимы с ограниченной паранефральной гематомой без повреждения ЧЛС (чашечно-лоханочной системы) или мозгового слоя, небольшой субсегментарный кортикальный инфаркт); II – большие повреждения (большой разрыв почки, распространяющийся на мозговой слой почки или ЧЛС, с мочевыми затеками или без них, сегментарный инфаркт почки); III – катастрофические повреждения (множественные разрывы почки, повреждение сосудов почечной ножки);

IV – повреждение лоханочно-мочеточникового сегмента (разрывы лоханочно-мочеточникового сегмента, полный отрыв мочеточника от лоханки) (рисунок 2).

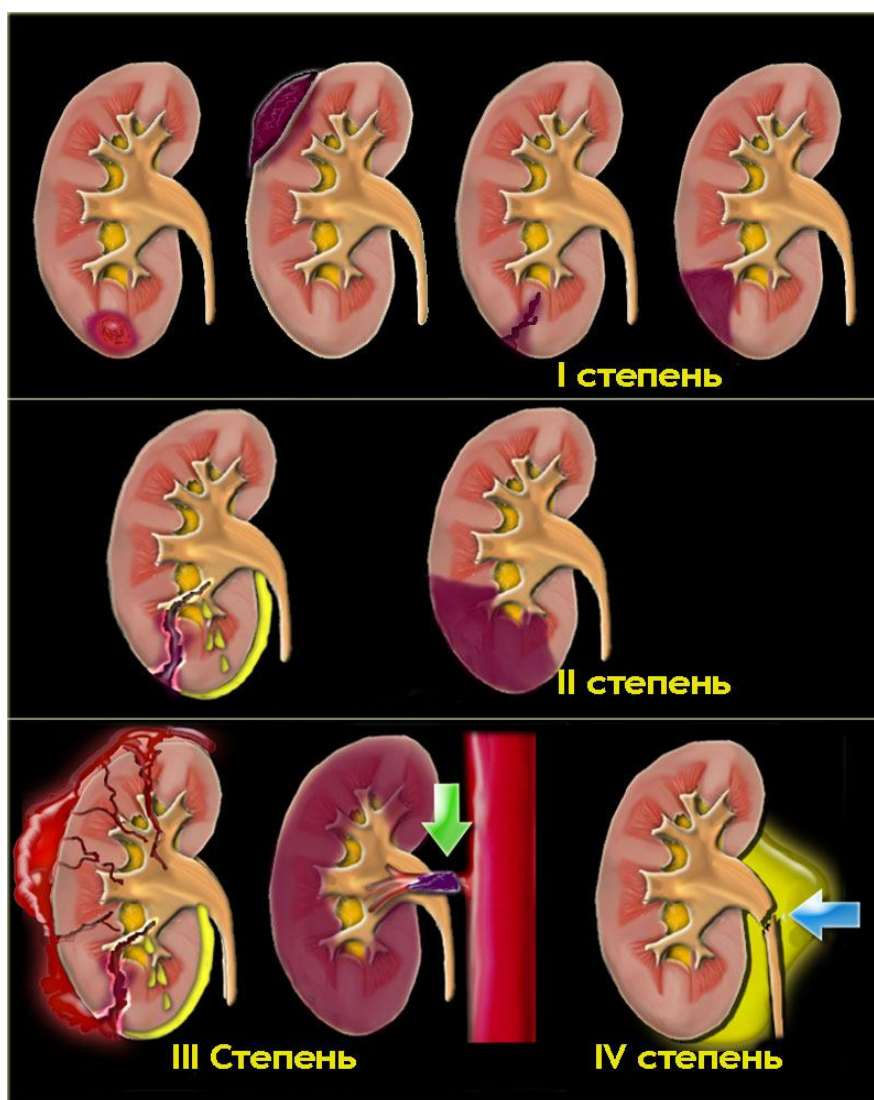


Рисунок 2 – Радиологическая классификация повреждений почки

II. Ориентация повреждений трещин, разрывов по направлению:

- а) продольное;
- б) поперечное;
- в) косопродольное;
- г) радиальное.

III. Форма повреждений (трещин, разрывов):

- а) линейная;
- б) дугообразная;

- в) звездчатая;
- г) Г-, Н-, П-образная;
- д) прочая.

IV. Локализация повреждений:

а) анатомическая:

- 1) ворота,
- 2) поверхности:
 - передняя,
 - задняя;
- 3) концы:
 - верхний,
 - нижний;
- 4) края:
 - латеральный,
 - медиальный;

б) по глубине расположения:

- 1) периферические;
- 2) центральные;
- 3) периферические с проникновением в полости чашечек и лоханки.

При оценке травмы почек следует выделять повреждение коры и мозгового слоя с сохранением чашечек и лоханок – трещины, и повреждения, включающие чашечки и лоханки – глубокие разрывы паренхимы. Травма почек, как правило, сочетается с тяжелыми повреждениями ряда других органов, в первую очередь – печени и селезенки. В половине случаев травма почек сопровождается образованием массивных забрюшинных гематом [67].

В изученной нами литературе авторы описывают варианты деформации при повреждениях почек, которые испытывает орган при различных вариантах травматического воздействия и соответствующие им наличие, локализацию относительно данного органа, и распространение в глубину образовавшихся повреждений [17; 67; 78].

1.5 Оценка морфологии повреждений почки при тупой травме тела

Вопросам судебно-медицинской оценки механизмов образования повреждений посвящено большое количество работ, выполненных преимущественно для трактовки механогенеза переломов костей скелета, которые подробно изложены в многотомном диагностикуме механизмов и морфологии переломов при тупой травме скелета. Проблемам экспертной оценки механизмов образования повреждений внутренних органов посвящены единичные диссертационные работы, позволяющие решить лишь часть вопросов при травме селезенки и печени [31; 66].

По данным различных авторов, среди закрытой травмы живота повреждения почек составляют от 6,0 до 20,1 %, тогда как на сочетанную травму почек приходится до 60 % [67]. Среди основных причин образования повреждений почек при закрытой тупой травме большое значение имеют прямые удары в живот или поясничную область, чаще возникающие при автодорожных происшествиях, падениях с большой высоты, ударах тупыми твердыми предметами с ограниченной поверхностью соударения [34; 43]. Более выраженные повреждения почек образуются при выраженном сдавливающем воздействии на тело человека массивными тупыми предметами, при которых отмечается разделение органа на части по типу фрагментации, отрывы его от сосудистой ножки или даже размозжение [53].

К редким механизмам травмы относят повреждения почек при резком сокращении мышц поясницы с вывихом почки из её ложа, что может наблюдаться при подъеме больших тяжестей у спортсменов. Топографическое расположение почек не исключает возможность формирования в них при травме различных видов деформации, приводящих к той или иной морфологии повреждений – прогибание, растяжение, сгибание, разгибание, сдавливание, вращение. Например, при воздействии тупого предмета на переднюю поверхность живота, разрывы почки должны образовываться, в основном, в области нижнего

конца почки и её сосудистой ножки, ввиду того, что большей травматизации верхнего конца почки препятствуют рёбра. От травматического воздействия на латеральную поверхность почки она получает вращательное движение с образованием разрывов, идущих в косом направлении.

Солохин А. А. (1968) в монографии, посвященной диагностике основных видов автотравмы, описал механизм травмирования почек при ударе частями движущегося автомобиля, когда удар вызывает разрывы, локализующиеся на поверхности, обращенной к ударному воздействию.

Легеза В. В. (1969) считал, что удар значительной силы вызывает сгибание почки в момент удара с перерастяжением капсулы и паренхимы на противоположной стороне. При этом автор считает, что сложно трактовать причину образования повреждения в виде разрыва на той или иной части органа. Удар большой силы тупым предметом с ограниченной поверхностью, например при автотравме, может привести к полному отрыву почки.

Матышев А. А. (1969) в своей работе по автотравме обосновал основные механизмы травмы почек. От травматического воздействия (удар) образование кровоизлияний под капсулой почек объясняется анатомическим строением органа: соединительнотканые пучки, идущие к фиброзной капсуле почки, прикрепляются у её полюсов и при натяжении их в момент сотрясения, почки от удара (смещение органа) отрывают фиброзную капсулу от паренхимы, таким образом, формируются подкапсульные кровоизлияния округлой формы. Непосредственный удар вызывает небольшие надрывы у ворот (трещины), которые в 3,5 раза встречаются чаще при ударе, чем при сдавлении тела.

Fazecas S. et al. (1971) проводили экспериментальные исследования с помощью специального прибора и выявили следующее: нагрузка (удар) 60–90 кг – начинают формироваться разрывы капсулы и паренхимы почки; нагрузка (удар) 100–150 кг – более грубые, множественные разрывы; переезд тела колесом автомобиля: нагрузка на почку, превышающая в 4 раза нагрузку, необходимую для образования её множественных разрывов – множественные разрывы почки.

Вишневский Г. А. (1976) указывает, что «непосредственный удар» ведёт к развитию кровоизлияний в околопочечную клетчатку, разрывов паренхимы в области ворот с распространением на переднюю и заднюю поверхности. Разрывы проникают на глубину коркового слоя почки. Подкапсульные трещины часто расходятся радиально от ворот.

Попов В. Л. (1986) писал, что сильный удар тупым предметом с ограниченной травмирующей поверхностью обуславливает поверхностные кровоизлияния, изолированные поверхностные разрывы. Сильный удар массивным тупым предметом вызывает множественные разрывы капсулы и паренхимы, сочетающиеся с обширными кровоизлияниями в ткань.

Коган Л. И. (1989) указывал, что при ударе незначительной силы формируются кровоизлияния в околопочечной клетчатке, подкапсульные гематомы, мелкие разрывы (трещины) капсулы и паренхимы; при ударе значительной силы формируются множественные разрывы во всех отделах почки с нарушением целостности чашечек, лоханок, отрывы части органа, а также обширные кровоизлияния в жировой капсуле вокруг поврежденной почки; удар со стороны поясничной области вызывает образование повреждений на задней поверхности почек; удар «в живот» вызывает повреждения почек без четкой закономерности локализации как на передней, так и на задней поверхностях почек.

Абдуллаев Ш. А. и Индиаминов С. (1992) указывали в своей работе, что удар частями движущегося автомобиля (прямое воздействие в сочетании с сотрясением тела), вызывает поперечные и косопоперечные разрывы капсулы и паренхимы, преимущественно от ворот к «рёбрам» почки, кровоизлияния под капсулой и в связочном аппарате, (при одновременном сотрясении тела в момент удара – кровоизлияния в слизистой оболочке лоханок и мочеточников; реже – неполные отрывы почек); экспериментальные удары предметом с ограниченной поверхностью силой от 200 до 600 кг/см² в область почек вызывали развитие кровоизлияний под капсулой нижнего конца, на медиальной, латеральной и задней поверхностях (чаще двусторонние), кровоизлияний в мышцах поясничной области и в околопочечной клетчатке.

Абдукаримов Р. Х. (1994) считал, что при ударе частями движущегося автомобиля чаще формируются поверхностные разрывы (надрывы) у ворот почки (отрыва почки не наблюдалось); массивные кровоизлияния в околопочечной клетчатке возникают в 2 раза реже, чем при переезде.

Гыскэ А. В. (1998) проводил экспериментальные исследования на биоманекенах – ударные воздействия по передней брюшной стенке маятником различной массы: 90 кг – очаговые кровоизлияния под капсулой передней поверхности почки; 100 кг – диффузные кровоизлияния и единичные разрывы на передней поверхности почки; 110 кг – очагово-диффузные кровоизлияния и множественные разрывы глубиной до мозгового слоя в области ворот и на передней поверхности; 120 кг – очаговые кровоизлияния на задней поверхности и в области ворот, разрывы в области ворот и на задней поверхности глубиной вплоть до полости лоханок. Удары по поясничной области маятником массой: 60 кг – очаговые кровоизлияния на задней поверхности; 80 кг – дополнительно образуются множественные разрывы на задней поверхности; 100 кг – очагово-диффузные кровоизлияния, единичные и множественные разрывы на задней поверхности; 120 кг – очагово-диффузные кровоизлияния, единичные и множественные разрывы на задней поверхности почки и в области ее ворот.

Как следует из представленных данных, определение прижизненности и давности образования повреждений основано на патоморфологической оценке реактивных изменений, воспаления, регенерации и организации травмированных тканей. В процессе выполнения микроскопического исследования осуществляется оценка реактивных изменений, которые развиваются в различные сроки посттравматического периода с учетом особенностей, ответных на травму реакций, происходящих в организме. Кроме того, не в полной мере дана оценка морфологии повреждений почек при установлении механизма образования травмы. Проведение исследований, посвященных патоморфологической оценке повреждений почек с учетом особенностей развития реактивных изменений, а также установление механизма травмы органа, является высоко актуальным, так как имеет важное теоретическое и практическое значение.

ГЛАВА 2 МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

2.1 Характеристика материала исследования

Основу работы составили результаты патоморфологической оценки повреждений почек в различные сроки посттравматического периода. Материал был получен в Новосибирском областном клиническом бюро судебно-медицинской экспертизы при исследовании 253 трупов лиц, погибших от механических повреждений, сопровождавшихся травмой почек (за 2007–2013 гг.); аутопсийный раздел работы осуществлялся в соответствии с имеющимися рекомендациями [3; 29; 30; 42]. Кроме того, была проведена патоморфологическая оценка 123 случаев повреждений почек с различной длительностью течения травмы.

При микроскопическом исследовании был проведен сравнительный патоморфологический анализ изменений в мягких тканях и в паренхиме почек с учетом равного количества времени, прошедшего с момента возникновения травмы до момента наступления летального исхода. Кроме того, патоморфологической оценке подверглись данные, полученные при проведении 240 экспериментов по моделированию тупой травмы почек и мягких тканей различной давности у лабораторных животных; отдельную группу составили животные у которых травма моделировалась на фоне шока обусловленного кровопотерей. Микроскопические исследования проводились с использованием микроскопа Carl Zeiss Axio Scope A.1 с видеокамерой Axio Cam ICc 3 с разрешением 3.5 megapixel. Были проанализированы данные, полученные в результате 30 экспериментальных исследований на изолированном органе и 20 случаев из экспертной практики с известным местом приложения силы и направлением воздействия.

Исследование проводилось в определенной последовательности, в соответствии с основными семью этапами, изложенными ниже:

1-й этап – анализ данных литературы, разработка программы исследования, формулировка и обоснование целей и задач;

2-й этап – набор материала при проведении практических исследований в случаях тупой травмы тела с повреждениями почек за 2007–2013 годы и последующее микроскопическое исследование полученных объектов с использованием световой микроскопии;

3-й этап – экспериментальное моделирование тупой травмы почек и мягких тканей с различными сроками переживаемости на лабораторных животных;

4-й этап – экспериментальное моделирование тупой травмы почек на изолированных органах с последующим макроскопическим исследованием;

5-й этап – анализ секционных наблюдений с разрывами почек при известных обстоятельствах и местах приложения травмирующей силы и направлениях травмирующего воздействия с последующим макроскопическим исследованием повреждённых почек, а также анализ архивных данных танатологического отдела бюро судебно-медицинской экспертизы за 2004–2013 годы;

6-й этап – анализ результатов выявленных патоморфологических изменений при оценке практического и экспериментального материала, статистическая обработка полученных результатов с вычислением средних величин, их ошибок и достоверности различий – t-критерий (Стьюдента);

7-й этап – обоснование выводов и внедрение результатов исследования.

Диссертационная работа получила положительное этическое заключение на заседании этического комитета Новосибирского государственного медицинского университета (протокол № 31 от 17 февраля 2011 года).

При анализе архивных материалов танатологического отдела и судебно-гистологического отделения Новосибирского областного бюро судебно-медицинской экспертизы исследовали данные обстоятельств получения травмы, её течения и времени констатации летального исхода, содержащиеся в постановлениях и медицинской документации. Оценивали данные наружного и внутренних исследований: наличие и свойства наружных повреждений и

повреждений почек. Оценивали морфологические изменения мягких тканей и почек в зависимости от давности образования травмы с применением световой микроскопии и микрофотографии.

Экспериментальное моделирование механических повреждений мягких тканей и почек проводилось на лабораторных животных – самцах белых крыс линии Вистар массой 180–200 г. В качестве основного повреждения при проведении исследования были выбраны кровоизлияния, так как они образуются в большинстве случаев механической травмы.

Экспериментальное моделирование тупой механической травмы на крысах осуществлялось в соответствии с «Правилами проведения работ с использованием экспериментальных животных» (Приложение к приказу Министерства здравоохранения СССР от 12.08.1977 г. № 755) и «Европейской конвенцией о защите позвоночных животных, используемых для экспериментов или в иных научных целях» (Страсбург, 18 марта 1986 г.).

В первой серии экспериментального исследования лабораторных животных наркотизировали с применением диэтилового эфира в эксикаторе после чего фиксировали на специальном операционном станке при помощи вязок, затем осуществляли оперативный доступ рассечением передней брюшной стенки на 1,5 см правее срединной линии так, чтобы правая почка могла быть мобилизована. Анатомическим пинцетом осуществляли повреждение путем кратковременной локальной компрессии нижнего полюса правой почки, образование повреждения контролировали визуально по возникающему субкапсулярному кровоизлиянию. Травмирование мягких тканей осуществляли путем наложения иглодержателя Гегара в течение 10 секунд на взятый в складку участок передней брюшной стенки на некотором удалении от места её рассечения, после чего под париетальной брюшиной в проекции области воздействия также формировалось хорошо различимое кровоизлияние (рисунок 3 и 4).



Рисунок 3 – Травмирование тупым предметом правой почки наркотизированного животного

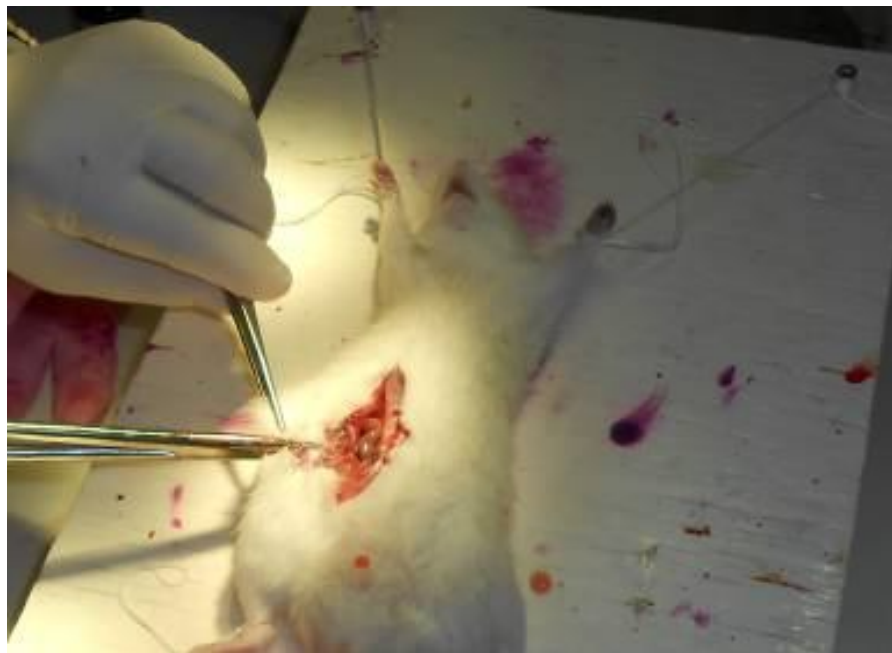


Рисунок 4 – Травмирование тканей брюшной стенки тупым предметом при наложении зажима Гегара

Во второй серии экспериментального исследования у наркотизированных лабораторных животных перед тупой травмой мягких тканей и почек предварительно моделировали геморрагический шок с учетом данных,

представленных в ранее разработанных экспериментальных моделях [28; 116]. При моделировании геморрагического шока производили забор фиксированного объема крови из сосудов хвоста после его частичной ампутации. С помощью мерной пробирки осуществляли контроль объема кровопотери, который составлял около 4 мл, что соответствовало 40–45 % объема циркулирующей крови животного. Далее, аналогичным описанному выше способом проводилось повреждение почек и мягких тканей экспериментальным путем (рисунок 5).



Рисунок 5 – Забор крови из сосудов хвоста наркотизированного животного при моделировании кровопотери

После моделирования тупой травмы почки мягких тканей разрез передней брюшной стенки послойно ушивался. Выведение животных из эксперимента проводилось в соответствии с требованиями Женевской Конвенции «International Guiding Principles for Biomedical Research Involving Animals» (Geneva, 1990) под эфирным наркозом посредством декапитации. После декапитации производили секцию с забором травмированной почки и мягких тканей с последующей фиксацией их в 10 % растворе нейтрального формалина для дальнейшего микроскопического исследования. Зафиксированные объекты обезвоживали в

серии спиртов возрастающей концентрации, заливали в парафин. Из полученных парафиновых блоков изготавливали микропрепараты.

Микропрепараты толщиной 5 мкм окрашивали гематоксилином и эозином и исследовали с применением световой микроскопии.

С целью выявления и сравнения патоморфологических изменений в мягких тканях и почках при механической травме, развившихся как на фоне кровопотери, так и без таковой, в зависимости от давности образования повреждений, животные были разделены на 6 групп по 20 животных в каждой: 1-я группа – через 1 час после моделирования повреждения, 2-я группа – через 3 часа, 3-я группа – через 6 часов, 4-я группа – через 12 часов, 5-я группа – через 24 часа, 6-я группа – контрольная, в которой непосредственно после моделирования повреждений мягких тканей и почки, животных выводили из эксперимента и производили забор образцов повреждённых почек и тканей передней брюшной стенки.

2.2 Методы проведения морфологического исследования изменений почек и мягких тканей при различной давности течения посттравматического периода

Для экспертной оценки патоморфологических изменений в мягких тканях и почках проводили микроскопическое исследование приготовленных микропрепаратов почек и мягких тканей с повреждениями различной давности, окрашенных гематоксилином и эозином. Учитывая необходимость стандартизировать подход при патоморфологической оценке посттравматических изменений, эмпирически было выявлено, что клеточная инфильтрация и деструктивные изменения развиваются на участке, соответствующем двум площадям кровоизлияния. Таким образом, эти участки мы обозначили как перифокальную зону, что дало возможность стандартизированно оценивать изменения в различных экспериментальных группах. С целью объективной оценки выявленных особенностей проводили морфометрическое исследование

зон травмированных почек и мягких тканей с вычислением численных плотностей элементов клеточного инфильтрата и объёмной плотности деструктивных изменений паренхимы почек.

Морфометрию исследуемых объектов проводили с учетом имеющихся рекомендаций по этому вопросу [89], для этого в работе использовали закрытую тестовую систему из 100 точек площадью $1,16 \times 10^5 \text{ мкм}^2$ [5]. Подсчитывали численную плотность (N_{ai}) общего числа клеток инфильтрата на единицу тестовой площади и также клеточный состав инфильтратов (нейтрофилы, макрофаги, лимфоциты и фибробласты), принимая за 100 % суммарное количество клеток, также подсчитывали объёмную плотность (V_v) зон некрозов и зон дистрофических изменений эпителиоцитов канальцев почек.

Все расчеты величин определяемых параметров при морфометрии производили по приведенным ниже формулам:

Численная плотность структур в тестовой площади

$$N_{ai} = N_{ti} / A_t, \quad (1)$$

где N_{ai} – количество профилей исследуемых структур, которые попали в тестовую площадь A_t .

Объёмная площадь структур

$$V_{vi} = P_i / P_t, \quad (2)$$

где P_i – количество точек тестовой системы, которые попали на профиль исследуемой структуры;

P_t – общее число точек тестовой системы, которые попали на профиль среза исследуемого объекта.

Статистическую обработку полученных результатов проводили в соответствии с принципами вариационной статистики, изложенными в работах Г. Ф. Лакина (1980), Г. Г. Автандилова (1990, 1996), С. В. Гланца (1999).

Достоверность различий сравниваемых средних величин определяли на основании критерия Стьюдента. Различия между средними величинами считали достоверными при $p < 0,05$.

Статистическую обработку полученных данных проводили с применением программного пакета «Statistica 5.0» для персонального компьютера. Результаты, полученные в ходе данной обработки, представлены в виде таблиц, созданных с помощью программ Microsoft Excel и Microsoft Word для Windows.

Аналогичным образом проводилось морфометрическое исследование и статистическая обработка данных, полученных по материалам архива судебно-гистологического отделения Новосибирского областного бюро судебно-медицинской экспертизы и текущих секционных наблюдений случаев тупой травмы тела с повреждением почек при условии данных о времени образования повреждений. При этом оценке подвергались случаи, входящие во временные промежутки, соответствовавшие экспериментальным моделям на крысах: 1–3 часа, 3–6 часов, 6–12 часов, 12–24 часа, а в качестве контрольной группы были случаи, где летальный исход произошел непосредственно после получения травмы несовместимой с жизнью.

2.3 Анализ материалов судебно-медицинских экспертиз и исследований

Материалы судебно-медицинских экспертиз анализировались с помощью специально разработанной карты по 9 признакам, включающим обстоятельства происшествия, время возникновения травмы и наступления смерти, результаты секционного исследования трупа, характер обнаруженных повреждений почек, изменения и повреждения окружающих почку тканей, органов, костей скелета, судебно-медицинский диагноз, обоснование механизма образования повреждений в экспертных выводах. Учитывались характер, локализация, форма, размеры, ориентация повреждений по направлению, особенности поверхности повреждений, особенности окружающих тканей.

Приводим перечень основных разработочных признаков, по которым изучался архивный и собственный секционный материал:

а) данные о погибшем:

- 1) пол,
- 2) возраст;

б) обстоятельства получения травмы:

- 1) время, прошедшее с момента травмы до поступления в стационар,
- 2) время, прошедшее с момента травмы до наступления летального исхода;

в) характер травмы органов брюшной полости и забрюшинного пространства:

- множественная травма органов брюшной полости и забрюшинного пространства,
- изолированная травма почки;

г) характер повреждений наружных покровов и мягких тканей в проекции почки:

- ссадины,
- кровоподтеки,
- кровоизлияния,
- гематомы;

д) локализация повреждения живота:

- передняя поверхность живота,
- задняя поверхность,
- левая боковая поверхность,
- правая боковая поверхность;

е) выраженность подкожной жировой клетчатки в области передней брюшной стенки:

- 1) слабовыражена,
- 2) умерено выражена,
- 3) чрезмерно выражена;

и) характер повреждений почки:

- 1) подкапсульные кровоизлияния и разможнения,
- 2) разрывы,
- 3) фрагментация,
- 4) разможнение.
- 5) отрыв органа;

к) основные параметры повреждений:

1) количество:

- единичные,
- множественные;

2) форма:

- линейная,
- звездчатая,
- неопределенная;

3) размеры:

- длина (в сантиметрах),
- глубина:
 - пределах коркового слоя,
 - в пределах мозгового слоя,
 - с повреждением лоханок и чашек;

4) локализация:

- передняя поверхность,
- задняя поверхность,
- верхний полюс,
- нижний полюс,
- наружный край,
- внутренний край;

5) ориентация повреждений на органе:

- продольно,
- поперечно,

- косо-продольно,
- косо-поперечно,
- радиально;

л) повреждения элементов подвешивающего аппарата.

При исследовании трупа почки исследовались «на месте» – до изъятия органокомплекса, потому как при извлечении органокомплекса вместе с другими органами, возможна дополнительная травматизация в виде увеличения объема имеющихся повреждений или формирования новых. Затем детально изучались повреждения почек после их извлечения из трупа. Обнаруженные повреждения документировались схемами или научной фотосъемкой.

2.4 Экспериментальное моделирование повреждений почек для выявления особенностей механизма их повреждения

Материалом для исследования послужили данные экспериментальных исследований по моделированию повреждений изолированного органа при различных видах деформации, а также данные экспериментального биомоделирования тупой травмы живота при воздействии тупым твёрдым предметом с ограниченной поверхностью соударения.

Для экспериментальных исследований использовались органы от трупов скоропостижно скончавшихся лиц обоего пола в возрасте 20–50 лет, при условии отсутствия каких-либо болезненных проявлений со стороны почек. Все манипуляции производились в рамках проводимых судебно-медицинских исследований трупов с учетом соблюдения всех норм действующего законодательства. По окончании моделирования повреждений изолированных почек, последние несколько не теряли своей пригодности для проведения судебно-медицинских исследований. Полученные результаты оценивались макроскопически, применялся стереомикроскоп МБС-9 и производилась фотосъемка цифровой камерой SONY DSC F717 в режиме макросъемки.

Всего было проведено 30 экспериментальных моделирований на изолированном органе – по 15 в каждой исследуемой группе.

В первой группе повреждений почки экспериментально подвергались поперечным изгибам относительно средней их части. Эта деформация заведомо сопровождалась возникновением зон растяжения в области выпуклой стороны органа. Изгибание органа продолжалось вплоть до формирования разрывов. В результате описанных выше действий формировались поперечные разрывы капсулы и паренхимы на выпуклой стороне из-за чрезмерного перерастяжения в этой области.

Во второй серии экспериментов почки подвергались локальным ударным воздействиям в среднюю часть поперечно длиннику с применением твердого тупого предмета с ограниченной поверхностью соударения. С целью исключения реакции опоры и явлений ударной компрессии при травмирующем воздействии, почку помещали на толстый слой поролона.

Полученные в ходе моделирования повреждения исследовались визуально, с применением стереомикроскопа и производилось их масштабное фотографирование.

2.5 Терминология. Статистический анализ

Ввиду того, что при изложении результатов исследования использованы различные термины и понятия, приводим трактовку основной рабочей терминологии.

Характер повреждения почки – морфологические проявления нарушения анатомической целостности органа, вызванного механическим фактором.

Локализация повреждения – расположение повреждения на той или иной части органа, а также в его периферических или центральных участках.

Подкапсульные повреждения – кровоизлияния или разрывы паренхимы почки без нарушения целостности капсулы.

Трещины – повреждения капсулы и коркового вещества почки без повреждения мозгового вещества.

Разрывы – нарушение целостности капсулы и паренхимы коркового и мозгового вещества органа.

Изолированная травма почки – повреждение почки без сопутствующих повреждений других органов.

Сочетанная травма – сочетание повреждений различных анатомических областей тела.

Множественная травма – повреждение двух и более органов, в том числе, почки/живота.

Травма почки считалась изолированной и в том случае, если ей сопутствовали лишь ссадины, кровоподтеки и раны наружных покровов грудной клетки и живота.

Полученные материалы исследования обработаны статистически с вычислением средних величин, их ошибок и достоверности различий – t-критерий (Стьюдента), в соответствии с имеющимися рекомендациями [4; 5; 14].

ГЛАВА 3 ОСОБЕННОСТИ РЕАКТИВНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ ПРИ ОБРАЗОВАНИИ ПОВРЕЖДЕНИЙ В МЯГКИХ ТКАНЯХ И ПОЧКЕ

3.1 Сравнительная оценка реактивных изменений при образовании повреждений в мягких тканях и почке в эксперименте

Установление давности образования повреждений является одним из основных вопросов при проведении судебно-медицинских исследований в случаях механической травмы [86; 89]. В основе решения этого вопроса лежит экспертная оценка реактивных изменений, которые развиваются в различные сроки посттравматического периода [54].

Согласно данным А. И. Фроловой и соавт. (2007) существуют особенности развития ответных реакций и процессов, развивающихся в организме после травмы в мягких тканях и во внутренних органах. Это объясняется, по мнению авторов, особенностями течения посттравматического процесса в различных органах и тканях.

В связи с вышеизложенным, нам представилось целесообразным провести экспериментальное исследование, посвященное патоморфологической оценке реактивных изменений при травме мягких тканей и одного из внутренних органов – почки, имеющей специализированное кровообращение в связи с органоспецифической выделительной функцией.

Экспериментальное моделирование повреждений мягких тканей и почки проводилось на лабораторных животных – самцах белых крыс линии Вистар, животные имели массу 180–200 г. Подробности проведения эксперимента, забора материала, осуществления проводки и окраски срезов изложены в главе 2.

В качестве основного повреждения при проведении исследования были выбраны кровоизлияния, так как они образуются в большинстве случаев механической травмы. Для выявления патоморфологических изменений в мягких тканях и почке при механической травме, в зависимости от давности образования повреждений, весь экспериментальный материал был подразделен на 9 групп: 1-я

группа – давность травмы 1 час, 2-я группа – 3 часа, 3-я группа – 6 часов, 4-я группа – 12 часов, 5-я группа – 24 часа, 6-я группа – контрольная, лабораторные животные этой группы декапитировались сразу же после моделировании повреждений мягких тканей и почки.

При микроскопическом исследовании в мягких тканях отмечалось неравномерное кровенаполнение сосудов всех калибров. В ряде полей зрения отмечали образование кровоизлияний, представленные скоплениями рыхлых и компактных масс эритроцитов, располагающихся периваскулярно и в межмышечных пространствах.

Уже через 1 час после травмы в мягких тканях в зоне кровоизлияния появлялся отек и очаговая лейкоцитарная реакция, которая была представлена периваскулярными скоплениями нейтрофилов.

При исследовании почки через 1 час после образования повреждения отчетливо просматривались кровоизлияния под капсулу органа и в само вещество почки – паренхиму. Следует отметить, что очаговые кровоизлияния наблюдали как в клубочке, так и в капсуле. За счет образовавшегося кровоизлияния наблюдали расширение пространства капсулы, иногда кровоизлияния выполняли полностью просвет капсулы. Сосуды микроциркуляторного русла были неравномерного кровенаполнения. Отмечали признаки нарушения кровообращения в виде запустевших сосудов клубочков. При оценке состояния нефротелия были выявлены признаки неравномерного окрашивания клеток эпителия проксимальных канальцев, по типу метахромазии. При этом эпителиоциты канальцев были набухшими и имели несколько увеличенные в размерах ядра. Цитоплазма эпителия проксимальных канальцев была неравномерно окрашена. В отдельных эпителиоцитах проксимальных канальцев отмечали отсутствие ядер.

При увеличении срока давности травмы до 3 часов отмечалось нарастание отека мягких тканей, при этом волокна мягких тканей были незначительно набухшими с расширением пространств между волокон, за счет чего они выглядели более рыхлыми. Эритроциты, входящие в состав кровоизлияния

сохраняли свои контуры. В кровоизлияниях отмечали диффузное расположение лейкоцитов.

При исследовании почки через 3 часа после образования повреждения выявляли кровоизлияние под капсулу и в вещество органа с умеренно выраженной диффузной лейкоцитарной реакцией. Сосуды микроциркуляторного русла оставались неравномерного кровенаполнения. В окружности кровоизлияний наблюдали отек паренхимы почки. При морфологической оценке состояния эпителия проксимальных канальцев было отмечено сужение просвета канальцев за счет выраженного набухания эпителиоцитов. Кроме того, в отдельных полях зрения эпителиоциты были представлены в виде отдельных эозинофильных разновеликих глыбок. Это было связано с прогрессирующими некробиотическими изменениями нефротелия.

В третьей исследуемой группе – через 6 часов после получения травмы, отмечали явления выраженного отёка мягких тканей. Кровоизлияния были представлены зернистыми массами, в которых контуры эритроцитов были слабо различимы. При исследовании кровоизлияний было отмечено, что наряду с диффузной лейкоцитарной инфильтрацией можно было наблюдать появление макрофагов.

При микроскопии почки через 6 часов после образования повреждения наблюдали подкапсульные кровоизлияния с диффузной лейкоцитарной реакцией (рисунок 6), а также появление единичных макрофагов (рисунок 7). Наряду с описанными изменениями наблюдали прогрессирование некробиотических изменений эпителия проксимальных канальцев.

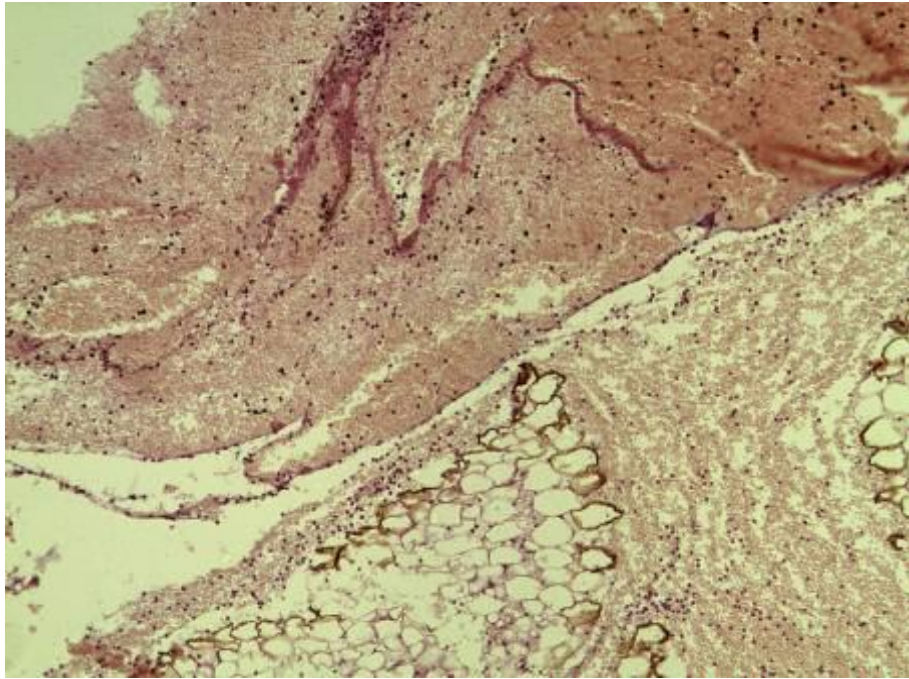


Рисунок 6 – Кровоизлияния в капсуле почки с диффузной лейкоцитарно-макрафагальной реакцией. Давность повреждения 3 часа. Окраска гематоксилином и эозином, увеличение $\times 100$

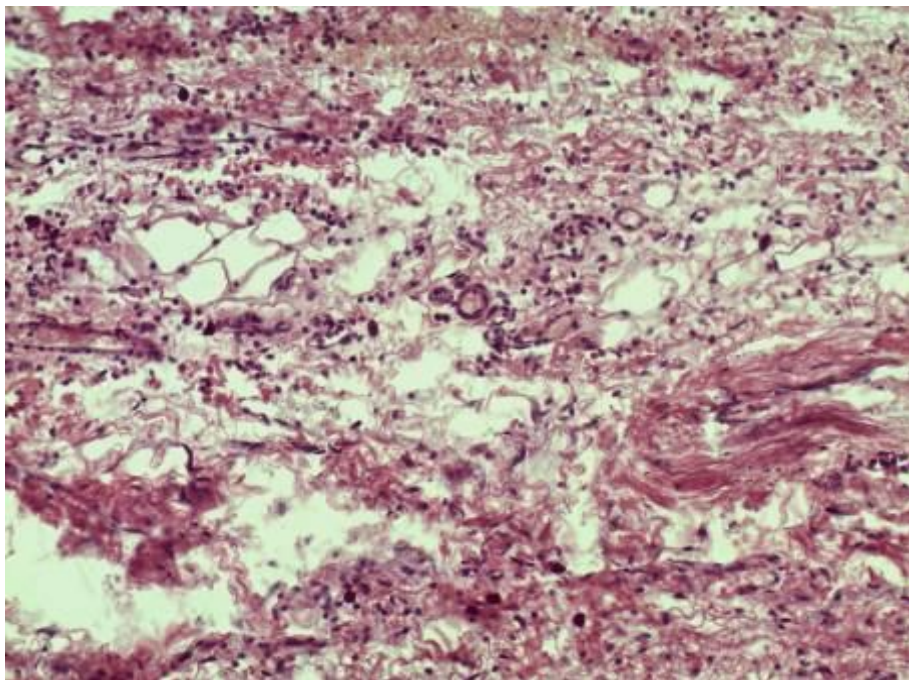


Рисунок 7 – Кровоизлияния в мягкие ткани с лейкоцитарной реакцией. Давность повреждения 3 часа. Окраска гематоксилином и эозином, увеличение $\times 100$

Во многих полях зрения отмечали значительное сужение просвета канальцев, просвет части канальцев был неразличим. Отмечали расширение и полнокровие сосудов венозного русла, артерии находились в состоянии спазма и поэтому были едва различимы.

При давности травмы 12 часов, по сравнению с травмой давностью 6 часов, отмечались умеренно выраженные динамические изменения, однако в мягких тканях среди полиморфных клеток – нейтрофильных лейкоцитов, макрофагов и лимфоцитов отмечали появление единичных фибробластов (рисунок 8). В кровоизлияниях можно было различить тонкие нити фибрина.

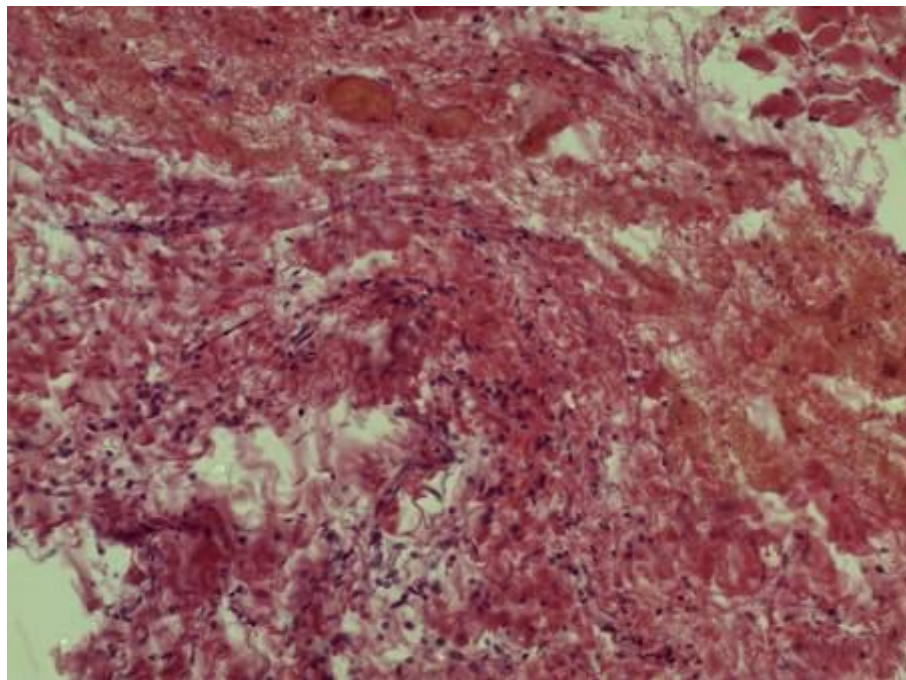


Рисунок 8 – Кровоизлияния в мягкие ткани с диффузной реакцией из полиморфных клеток. Давность повреждения 12 часов. Окраска гематоксилином и эозином, увеличение $\times 100$

При микроскопии почки через 12 часов после травмы было отмечено, что кровоизлияния представлены зернистыми массами бледно окрашенных эритроцитов. Среди эритроцитарных масс располагались нейтрофильные лейкоциты, макрофаги и лимфоциты (рисунок 9).

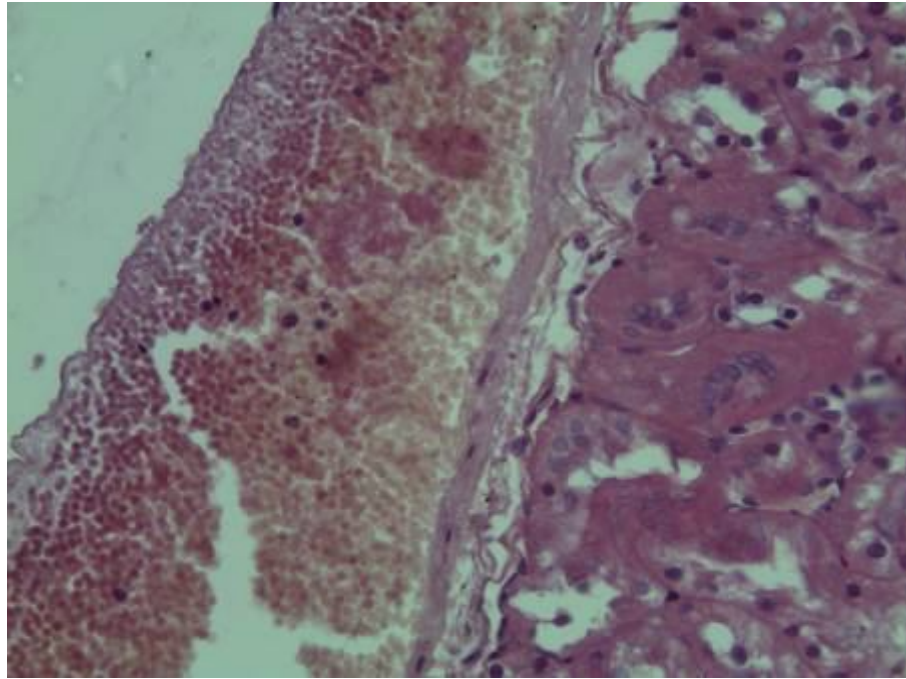


Рисунок 9 – Подкапсульные кровоизлияния с наличием лейкоцитов, макрофагов, лимфоцитов. Давность повреждения 12 часов. Окраска гематоксилином и эозином, увеличение $\times 200$

При микроскопическом исследовании гистологических срезов группы с давностью травмы 24 часа наблюдали обширные кровоизлияния, состоящие как из рыхлых, так и компактных масс бледно окрашенных эритроцитов в сочетании с фибрином. В кровоизлияниях диффузно располагались полиморфные клетки – нейтрофильные лейкоциты, макрофаги, лимфоциты и фибробласты. Кроме описанных изменений, при исследовании было отмечено появление местами новообразованных, тонкостенных, кровенаполненных сосудов (рисунок 10 и 11).

При оценке патоморфологических изменений почки через 24 часа после травмы орган имел неразличимую структуру, которая была представлена кровоизлияниями, состоящими из эритроцитов в состоянии гемолиза и полиморфноклеточными элементами лейкоцитарного ряда. В ряде полей зрения можно было наблюдать фрагментированные каналы с обнаженной базальной мембраной.

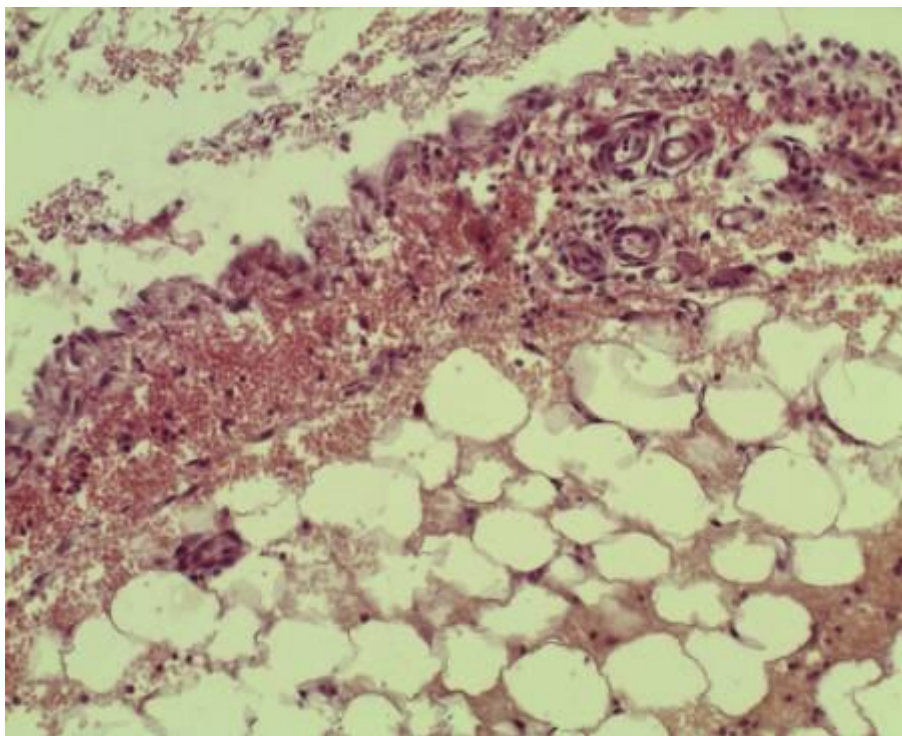


Рисунок 10 – Подкапсульные кровоизлияния с полиморфноклеточной реакцией и формированием тонкостенных сосудов. Давность повреждения 24 часа. Окраска гематоксилином и эозином, увеличение $\times 100$

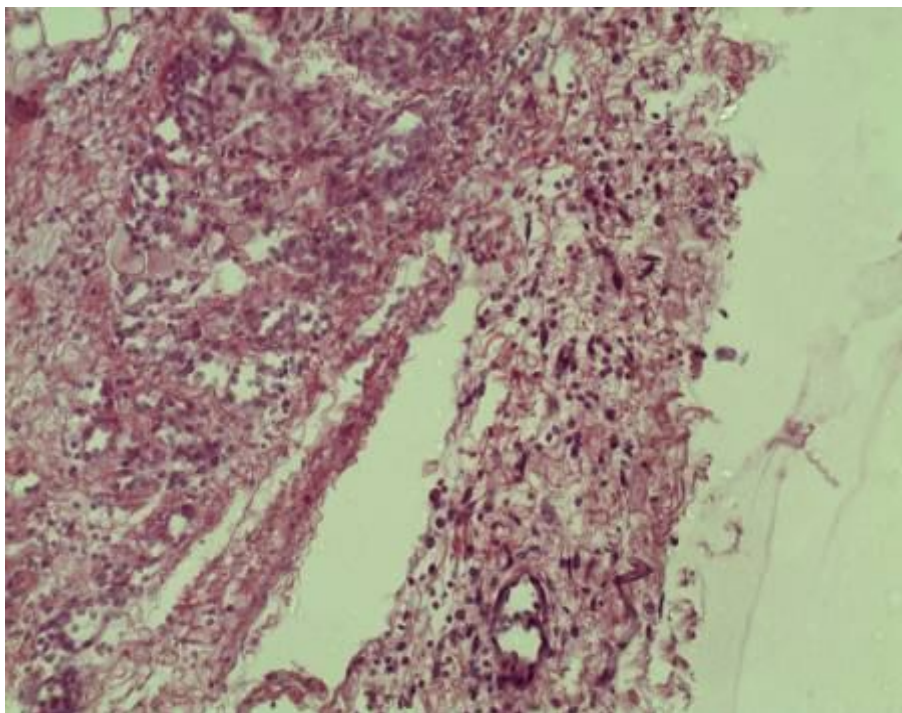


Рисунок 11 – Кровоизлияния в мягкие ткани с полиморфноклеточной реакцией и формированием тонкостенных кровенаполненных сосудов. Давность повреждения 24 часа. Окраска гематоксилином и эозином, увеличение $\times 100$

Сравнительная оценка реактивных изменений позволяет высказаться о том, что при механической травме отмечается более активная клеточная реакция травмированных мягких тканей по сравнению с почкой, что наглядно демонстрируют различия численной плотности инфильтратов перифокальных зон кровоизлияний. Различная динамика развития реактивных изменений и численная плотность клеточного состава перифокальных инфильтратов в мягких тканях и в почке объясняется, прежде всего, особенностями течения окислительно-восстановительных, метаболических и трофических процессов, связанных с органно-тканевой специфичностью. Кроме того, следует отметить при оценке морфодинамики патоморфологических изменений увеличивающуюся объёмную плотность деструктивных изменений в перифокальной зоне паренхимы почек с преобладанием дистрофических изменений по сравнению с некротическими. Начиная с 12 часов после причинения травмы, объёмная плотность этих изменений превышала 50 % и достигала значения около 60 % к концу первых суток (таблица 1–3).

Таблица 1 – Результаты исследования численной плотности клеток и клеточного состава инфильтратов в паренхиме почек крыс на различных сроках после механического повреждения ($M \pm m$)

Время, часы	Численная плотность (Nai) клеток инфильтрата ($1,6 \times 10^5$ мкм ²)	Клеточный состав инфильтратов, %			
		Нейтрофилы	Макрофаги	Лимфоциты	Фибро- бласты
Контроль	$2,2 \pm 0,14$	$98,1 \pm 0,15$	$1,9 \pm 0,14$	$0,1 \pm 0,05$	0,0
1	$6,0 \pm 0,30^*$	$94,2 \pm 0,28^*$	$4,8 \pm 0,25^*$	$1,1 \pm 0,11^*$	0,0
3	$18,8 \pm 0,84^*$	$90,9 \pm 0,38^*$	$8,0 \pm 0,37^*$	$1,2 \pm 0,09$	0,0
6	$68,2 \pm 3,57^*$	$86,1 \pm 0,70^*$	$12,3 \pm 0,68^*$	$1,7 \pm 0,13^*$	0,0
12	$150,9 \pm 6,31^*$	$82,1 \pm 0,82^*$	$14,6 \pm 0,78^*$	$2,5 \pm 0,14^*$	$0,8 \pm 0,09^*$
24	$197,5 \pm 9,97^*$	$69,6 \pm 1,29^*$	$21,4 \pm 1,16^*$	$7,7 \pm 0,42^*$	$1,4 \pm 0,11^*$

Примечание – В таблице * отмечены величины, достоверно отличающиеся от величин аналогичных параметров на предыдущем сроке исследования (t-критерий Стьюдента, $p < 0,05$).

Таблица 2 – Результаты исследования численной плотности клеток и клеточного состава инфильтратов в мягких тканях передней брюшной стенки крыс на различных сроках после тупой травмы ($M \pm m$)

Время, часы	Численная плотность (Nai) клеток инфильтрата (1,6x105 мкм2)	Клеточный состав инфильтратов, %			
		Нейтрофилы	Макрофаги	Лимфоциты	Фибробласты
Контроль	2,3 ± 0,12	97,8 ± 0,20	2,0 ± 0,16	0,2 ± 0,09	0,0
1	8,6 ± 0,44*	96,7 ± 0,17*	2,2 ± 0,12	1,0 ± 0,05*	0,2 ± 0,09*
3	25,9 ± 1,37*	89,9 ± 0,40*	6,3 ± 0,37*	2,3 ± 0,13*	1,6 ± 0,15*
6	79,8 ± 3,89*	85,2 ± 0,66*	9,8 ± 0,54*	2,7 ± 0,15	2,4 ± 0,13*
12	188,0 ± 9,61*	79,1 ± 0,69*	12,8 ± 0,58*	4,5 ± 0,27*	3,7 ± 0,22*
24	233,9 ± 11,36*	70,0 ± 0,81*	20,3 ± 0,73*	6,3 ± 0,33*	3,5 ± 0,23

Таблица 3 – Результаты исследования объемной плотности деструктивных изменений в паренхиме почек крыс на различных сроках после механического повреждения ($M \pm m$)

Время, часы	Объемная плотность (Vv) деструктивных изменений, %	
	Объемная плотность (Vv) дистрофии	Объемная плотность (Vv) некрозов
Контроль	22,0 ± 1,22	12,5 ± 0,48
1	29,7 ± 1,55*	16,3 ± 0,81*
3	43,0 ± 2,25*	20,5 ± 1,18*
6	47,3 ± 2,62	26,1 ± 1,40*
12	57,9 ± 3,01*	29,4 ± 1,60
24	59,4 ± 3,52	34,1 ± 1,61*

3.2 Сравнительная оценка реактивных изменений при образовании повреждений в мягких тканях и почке на фоне геморрагического шока в эксперименте

На втором этапе проводимого исследования нам представилось целесообразным провести экспериментальное моделирование механической травмы, сопровождающейся повреждением мягких тканей и почки в условиях нормоволемии, а также при развитии гиповолемии в связи с геморрагическим шоком. После чего была проведена сравнительная оценка реактивных изменений повреждений в мягких тканях и почке на фоне геморрагического шока.

Объем кровопотери составил 4 мл, что соответствовало 40–45 % объема циркулирующей крови животного. После моделирования геморрагического шока осуществлялась в полном объеме часть эксперимента по травмированию мягких тканей и почек с подразделением на группы с теми же временными интервалами, как и в экспериментальной части работы, изложенной в разделе.

Для выявления патоморфологических изменений в мягких тканях и почке при механической травме, в зависимости от давности образования повреждений, животные были разделены на 6 групп по 11 животных в каждой: 1-я группа – через 1 час после моделирования повреждения, 2-я группа – через 3 часа, 3-я группа – через 6 часов, 4-я группа – через 12 часов, 5-я группа – через 24 часа, 6-я группа – контрольная: образцы органов и тканей забирали сразу после моделирования повреждений мягких тканей и почки.

При микроскопическом исследовании органов животных из контрольной группы в мягких тканях и почке отмечали неравномерное кровенаполнение сосудов всех калибров, очаговые кровоизлияния, представленные скоплениями рыхлых и компактных масс эритроцитов, располагающихся периваскулярно и в межмышечных пространствах мягких тканей (рисунок 12).

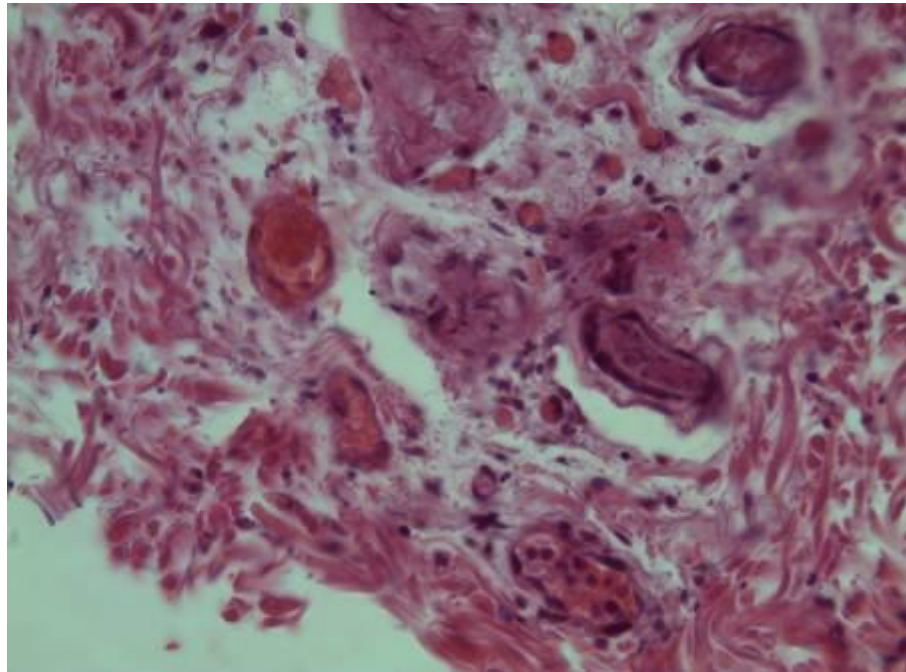


Рисунок 12 – Кровоизлияние в мягкие ткани. Наличие клеток белой крови в сосудах. Контроль. Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение $\times 200$

У животных 1-й группы через 1 час после травмы в мягких тканях в зоне кровоизлияния появлялся отек и очаговая лейкоцитарная реакция, которая была представлена периваскулярными скоплениями нейтрофилов. При исследовании почки через 1 час после травматического воздействия обнаруживали кровоизлияние под капсулу органа и в вещество почки, как в строме, так и в паренхиме. В клубочке наблюдали расширение просвета пространства Шумлянско-Боумана за счет скопления эритроцитов, иногда кровоизлияния выполняли полностью просвет капсулы. Сосуды микроциркуляторного русла были неравномерного кровенаполнения, также отмечали признаки запустевания капилляров клубочков. При оценке состояния нефротелия были выявлены признаки неравномерного окрашивания клеток эпителия проксимальных канальцев по типу метакромазии, эпителиоциты канальцев были набухшими, в состоянии дистрофии, и имели несколько увеличенные в размерах ядра, отдельные эпителиоциты проксимальных канальцев были в состоянии некроза.

У крыс, получивших тупую травму на фоне явлений геморрагического шока, в отличие от животных без развития кровопотери, в сосудах мягких тканей,

наблюдали нейтрофилы с периваскулярным расположением некоторых из них, а также с наличием единичных нейтрофильных лейкоцитов в кровоизлияниях. При исследовании почек сосуды микроциркуляторного русла в перифокальных зонах были малокровными, артерии спазмированными. Капилляры клубочков были неравномерного кровенаполнения или запустевшие. В участках повреждения паренхимы почек кровоизлияния были представлены зернистыми массами равномерно окрашенных эритроцитов с примесью единичных нейтрофильных лейкоцитов. Эпителий проксимальных канальцев перифокальной зоны высокий, набухший, в состоянии дистрофии, с сужением просвета канальца. В некоторых участках эпителий канальцев «вспучен», в других – в виде эозинофильных глыбок, ядра набухшие.

У животных обеих исследуемых групп (как на фоне явлений геморрагического шока, так и без такового) через 6 часов после причинения тупой травмы в мягких тканях отмечали признаки нарастающего отека, волокна соединительной ткани были набухшими, а расстояния между ними увеличены (разволокнение). В очагах кровоизлияний, образовавшихся в местах травматического воздействия, выявляли диффузную полиморфноклеточную инфильтрацию, характеризующуюся наличием нейтрофилов и макрофагов (рисунок 13 и 14).

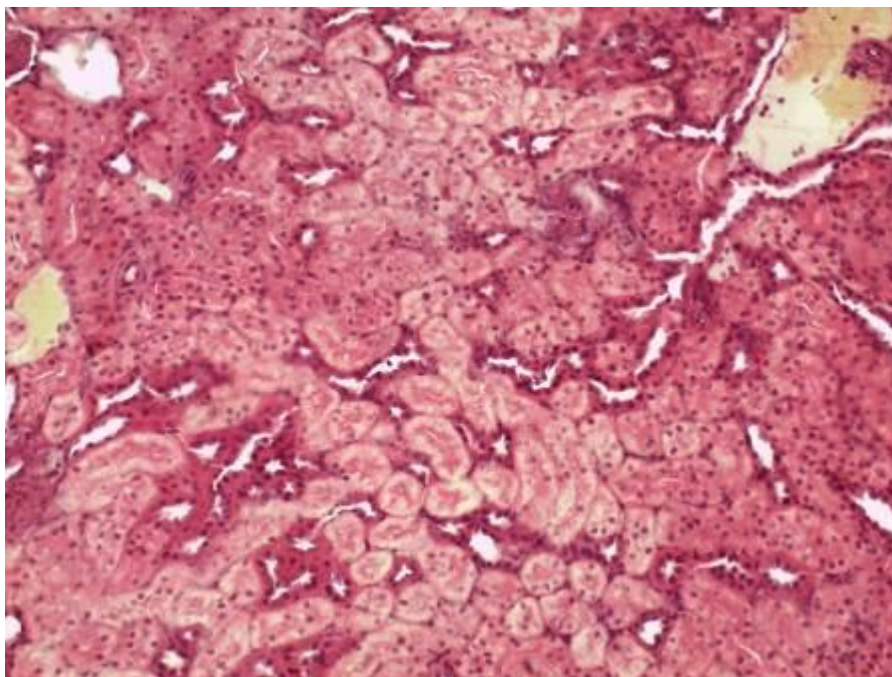


Рисунок 13 – Некробиотические изменения канальцевого эпителия и гемолиз эритроцитов на фоне нарастающего отека у животных в условиях геморрагического шока давностью 6 часов. Окраска гемотоксилином и эозином.

Увеличение $\times 100$

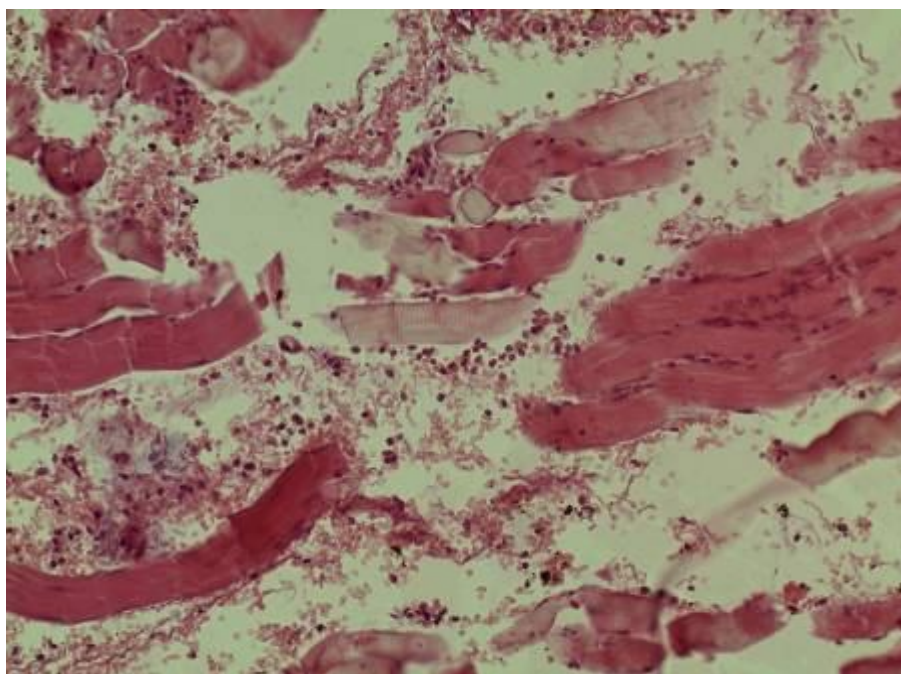


Рисунок 14 – Кровоизлияние, полиморфноклеточная реакция, участки метахромазии мышечных волокон. Давность повреждения 6 часов. Окраска гемотоксилином и эозином. Увеличение $\times 200$

При микроскопическом исследовании почки, через 6 часов после образования повреждения, у животных с геморрагическим шоком в подкапсульных кровоизлияниях выявляли диффузную лейкоцитарную реакцию с появлением единичных макрофагов. В паренхиме почки наблюдали прогрессирование некробиотических изменений эпителия проксимальных канальцев. Во многих полях зрения отмечали значительное сужение просвета канальцев, вплоть до его полного закрытия, отмечали расширение и полнокровие сосудов венозного русла, артерии находились в состоянии спазма и поэтому были плохо различимы.

У животных с геморрагическим шоком в почке, в очагах механического повреждения, наблюдали кровоизлияния с гемолизом эритроцитов, со скоплением нейтрофильных лейкоцитов и единичных макрофагов. Вне зоны повреждения многие клубочки были коллабированы и некротизированы, пространства капсул значительно расширены, во многих полях зрения было выявлено скопление зернистых эозинофильных масс в капсулах клубочков (рисунок 15).

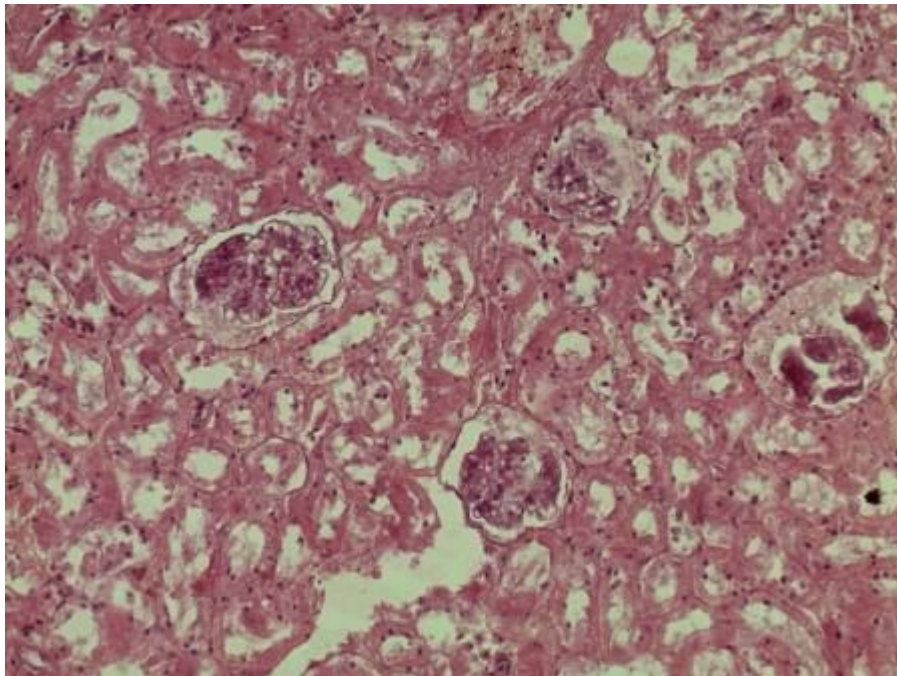


Рисунок 15 – Некробиотические изменения клубочков почек, наличие белковых масс в капсуле через 6 часов после экспериментального моделирования механической травмы в условиях геморрагического шока. Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение $\times 100$

Эпителиоциты проксимальных канальцев вне зоны травмы были очагово некротизированы (рисунок 16).

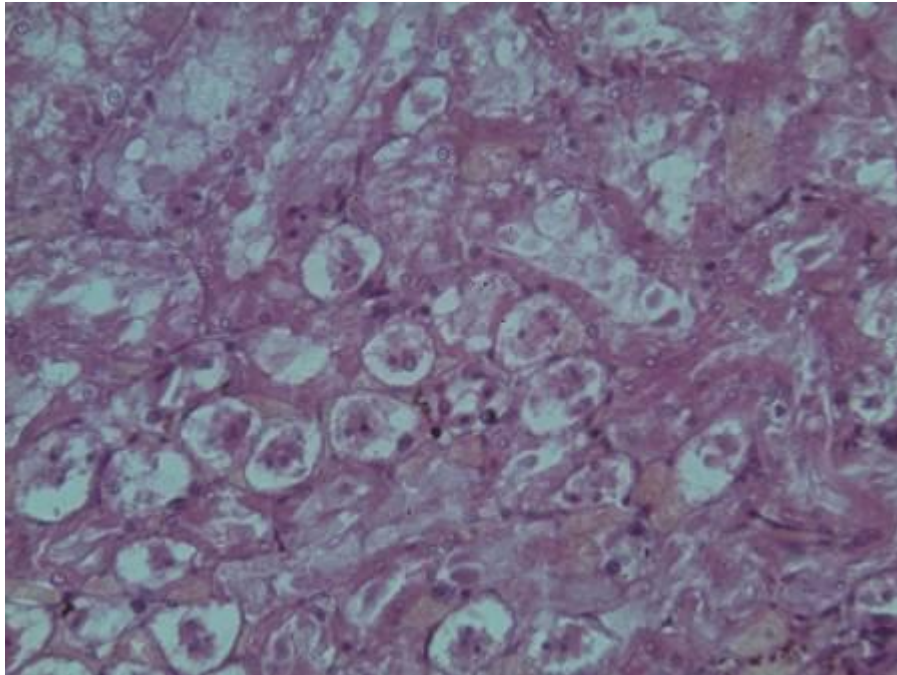


Рисунок 16 – Некробиотические изменения канальцевого эпителия почек через 6 часов после экспериментального моделирования механической травмы в условиях геморрагического шока. Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение $\times 200$

Обнаруженные патоморфологические изменения были обусловлены развитием геморрагического шока, сопровождающегося, как известно, выраженной гиповолемией в связи со снижением объема циркулирующей крови.

У животных при давности травмы 12 часов по сравнению с животными, давность травмы у которых составила 6 часов, как в условиях геморрагического шока, так и без кровопотери, в мягких тканях среди нейтрофильных лейкоцитов, макрофагов и лимфоцитов отмечали появление единичных фибробластов. В зонах кровоизлияний можно было различить тонкие нити фибрина. В почке через 12 часов после травмы было отмечено, что кровоизлияния были представлены зернистыми массами бледно окрашенных эритроцитов, среди эритроцитарных масс располагались нейтрофильные лейкоциты, макрофаги и лимфоциты; в зоне подкапсульного кровоизлияния – бледно окрашенные эритроциты, лимфоциты, макрофаги, лейкоциты, единичные фибробласты. Во многих канальцах за счёт

набухания эпителия просвет был не различим. Наряду с описанными патоморфологическими изменениями, у животных с геморрагическим шоком в микроциркуляторном русле отмечали венозное полнокровие с явлениями гемолиза эритроцитов (рисунок 17).

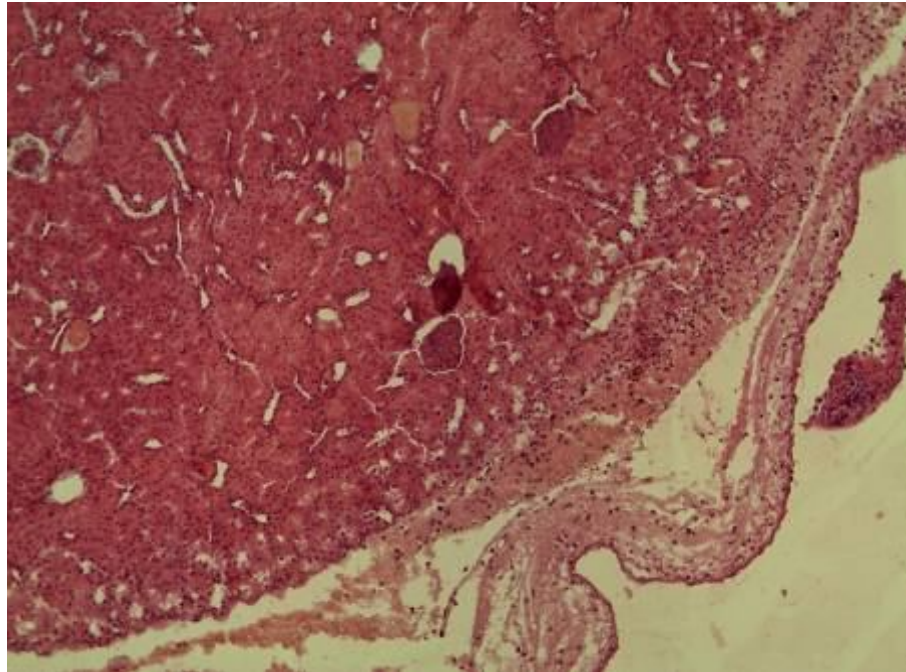


Рисунок 17 – Кровоизлияние под капсулой почки с диффузными клеточными реакциями. Давность повреждения 12 часов. Окраска гемотоксилином и эозином.

Увеличение $\times 100$

При микроскопическом исследовании у животных с давностью травмы 24 часа в обеих исследуемых моделях, в мягких тканях зоны обширных кровоизлияний состояли как из рыхлых, так и компактных масс бледно окрашенных эритроцитов в сочетании с фибрином. В кровоизлияниях диффузно располагались нейтрофильные лейкоциты, макрофаги, лимфоциты и фибробласты. Кроме того, в отдельных участках было отмечено появление новообразованных тонкостенных кровенаполненных сосудов. При оценке патоморфологических изменений в почке через 24 часа после травмы в обеих исследуемых моделях (тупая травма и геморрагический шок) в зоне повреждения были выявлены кровоизлияния, состоящие из эритроцитов в состоянии гемолиза и полиморфноклеточных элементов лейкоцитарного ряда. В ряде полей зрения

можно было наблюдать фрагментированные каналцы с обнаженной базальной мембраной (рисунок 18 и 19).

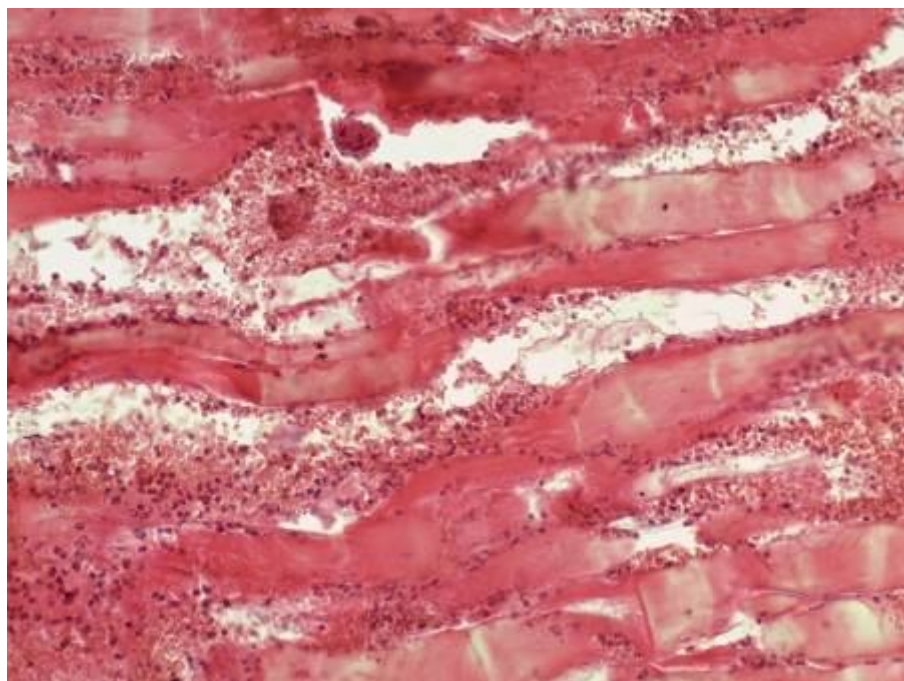


Рисунок 18 – Кровоизлияние, наличие фибрина, полиморфноклеточной реакции в мягких тканях и участки метахромазии в мышечных волокнах. Давность повреждения 24 часа. Окраска гемотоксилином и эозином. Увеличение $\times 200$

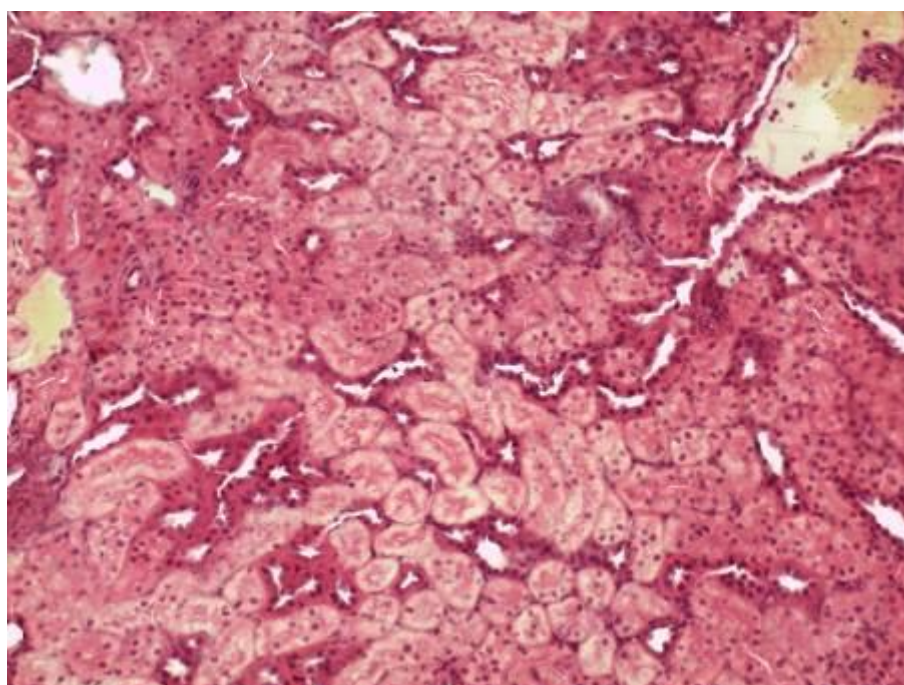


Рисунок 19 – Дистрофия эпителия канальцев, гемолиз эритроцитов в сосудах. Давность повреждения 24 часа. Окраска гемотоксилином и эозином. Увеличение $\times 100$

Сравнительная патоморфологическая оценка позволила выявить, что при механической травме в условиях нормоволемии и в условиях геморрагического шока в мягких тканях отмечена смена клеточных популяций в зоне повреждения, которая была ускоренной, по сравнению с таковой в почках.

Кроме того, выявленная морфодинамика развития патоморфологических изменений в зоне травмированных мягких тканей в условиях геморрагического шока объясняется, по нашему мнению, особенностями течения окислительно-восстановительных, метаболических и трофических процессов, отличающихся в мягких тканях и почке. Это обусловлено, вероятно, активацией симпатoadrenalовой системы при массивной кровопотере. Кроме того, при геморрагическом шоке наблюдали более раннее развитие некробиотических изменений канальцевого эпителия и клубочков вне зоны травмы. Также при сравнении показателей численной плотности перифокальных инфильтратов можно отметить, что в случаях тупой травмы на фоне явлений шока, клеточная реакция развивается гораздо активней в соответствующих группах. Учитывая полученные значения объёмной плотности дистрофических и некротических изменений в паренхиме почек, можно сказать, что развиваются они сходным образом, как на фоне явлений геморрагического шока, так и без таковых (таблица 4–6).

Таблица 4 – Результаты исследования численной плотности клеток и клеточного состава инфильтратов в паренхиме почек крыс на различных сроках после тупой травмы в сочетании с геморрагическим шоком ($M \pm m$)

Время, часы	Численная плотность (Nai) клеток инфильтрата ($1,6 \times 10^5$ мкм ²)	Клеточный состав инфильтратов, %			
		Нейтрофилы	Макрофаги	Лимфоциты	Фибро- бласты
Контроль	$6,9 \pm 0,35$	$96,6 \pm 0,23$	$2,4 \pm 0,13$	$1,1 \pm 0,15$	0,0
1	$10,6 \pm 0,54^*$	$92,7 \pm 0,31^*$	$5,2 \pm 0,28^*$	$2,2 \pm 0,14^*$	0,0
3	$37,7 \pm 2,15^*$	$84,6 \pm 0,86^*$	$12,5 \pm 0,80^*$	$2,9 \pm 0,18^*$	0,0

Продолжение таблицы 4

Время, часы	Численная плотность (Nai) клеток инфильтрата ($1,6 \times 10^5$ мкм ²)	Клеточный состав инфильтратов, %			
		Нейтрофилы	Макрофаги	Лимфоциты	Фибро- бласты
6	$97,0 \pm 5,83^*$	$81,7 \pm 0,83^*$	$14,6 \pm 0,88$	$3,8 \pm 0,20^*$	0,0
12	$222,1 \pm 8,92^*$	$76,4 \pm 1,06^*$	$16,6 \pm 1,05$	$5,5 \pm 0,29^*$	$1,6 \pm 0,11^*$
24	$316,1 \pm 10,56^*$	$58,8 \pm 1,62^*$	$29,0 \pm 1,62^*$	$9,1 \pm 0,44^*$	$3,2 \pm 0,20^*$

Таблица 5 – Результаты исследования численной плотности клеток и клеточного состава инфильтратов в мягких тканях передней брюшной стенки у крыс после травматического повреждения в сочетании с геморрагическим шоком ($M \pm m$)

Время, часы	Численная плотность (Nai) клеток инфильтрата ($1,6 \times 10^5$ мкм ²)	Клеточный состав инфильтратов, %			
		Нейтрофилы	Макрофаги	Лимфоциты	Фибро- бласты
Контроль	$2,8 \pm 0,14$	$96,9 \pm 0,22$	$2,3 \pm 0,16$	$0,8 \pm 0,09$	$0,1 \pm 0,05$
1	$11,3 \pm 0,38^*$	$93,5 \pm 0,23^*$	$4,4 \pm 0,24^*$	$1,4 \pm 0,11^*$	$0,8 \pm 0,09^*$
3	$39,7 \pm 2,06^*$	$83,2 \pm 0,55^*$	$11,6 \pm 0,57^*$	$2,8 \pm 0,19^*$	$2,5 \pm 0,11^*$
6	$111,5 \pm 5,74^*$	$79,1 \pm 0,73^*$	$13,7 \pm 0,69^*$	$3,8 \pm 0,18^*$	$3,5 \pm 0,18^*$
12	$275,3 \pm 11,80^*$	$65,1 \pm 1,49^*$	$23,4 \pm 1,57^*$	$5,6 \pm 0,30^*$	$6,0 \pm 0,29^*$
24	$376,2 \pm 20,63^*$	$56,9 \pm 1,46^*$	$26,3 \pm 1,41$	$6,5 \pm 0,36$	$10,4 \pm 0,46^*$

Таблица 6 – Результаты исследования объемной плотности деструктивных изменений в паренхиме почек крыс на различных сроках после тупой травмы в сочетании с геморрагическим шоком ($M \pm m$)

Время, часы	Объемная плотность (Vv) деструктивных изменений, %	
	Объемная плотность (Vv) дистрофии	Объемная плотность (Vv) некрозов
1	$35,9 \pm 1,74^*$	$18,6 \pm 1,08$
3	$49,3 \pm 2,21^*$	$22,8 \pm 1,18^*$
6	Контроль	$24,8 \pm 1,39$
12	$61,8 \pm 3,43^*$	$35,5 \pm 1,91^*$
24	$64,3 \pm 3,63$	$36,8 \pm 1,81$

3.3 Сравнительная оценка реактивных изменений при образовании повреждений в мягких тканях и почке в случаях из экспертной практики

На следующем этапе работы была проведена сравнительная оценка патоморфологических изменений в поврежденных мягких тканях и почке на аутопсийном материале в течении 24 часов с момента травмирования до летального исхода.

В мягких тканях до 1 часа в зоне травмы обнаруживали кровоизлияния, представленные рыхлыми и компактными массами эритроцитов с хорошо различимыми контурами. Артерии были спазмированы, вены неравномерного кровенаполнения. В просвете сосудов выявляли единичные нейтрофилы с пристеночным расположением многих из них.

В срок до 1 часа при микроскопии почки артерии и вены находились в состоянии дистонии и пареза, в сосудах артериального и венозного звена были выявлены единичные нейтрофильные лейкоциты. Кроме того, в ряде сосудов отмечали появление пристеночного расположения нейтрофилов. Кровоизлияния были представлены рыхло, компактно лежащими массами эритроцитов с четкими контурами, равномерно окрашенными в оранжево-красный цвет.

В зоне разрыва почечной паренхимы, наряду с кровоизлияниями, были обнаружены клубочки с признаками нарушения их структуры в виде нарушения целостности капсулы и фрагментации петель капилляров клубочков, а также фрагментированные канальца.

В исследованных мягких тканях в зоне кровоизлияния через 1–3 часа после травмы отмечалось появление единичных нейтрофилов. Эритроциты были представлены в виде компактно расположенных зернистых масс оранжевой окраски. Отмечали умеренно выраженное разрыхление мышечных волокон. Артерии были спазмированы, вены полнокровные, расширенные. Сосуды микроциркуляторного русла полнокровны, паретически расширены. В сосудах отмечалась миграция нейтрофильных лейкоцитов за пределы сосудистого русла с формированием очаговой лейкоцитарной реакции (рисунок 20 и 21).

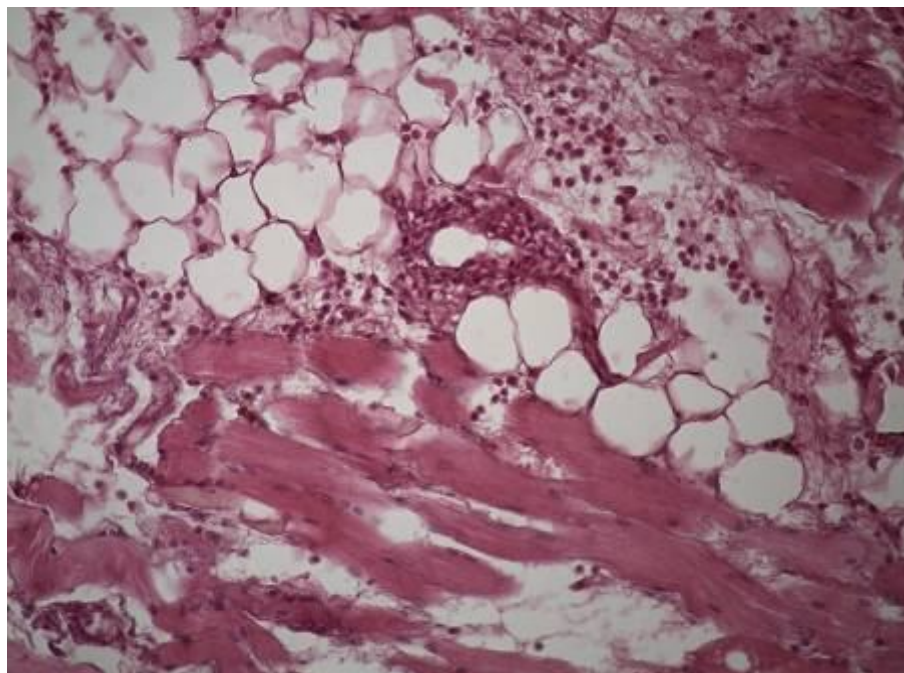


Рисунок 20 – Очаговая лейкоцитарная инфильтрация в окружности сосудов повреждённых мягких тканей. Давность повреждения 1–3 часа. Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение $\times 200$

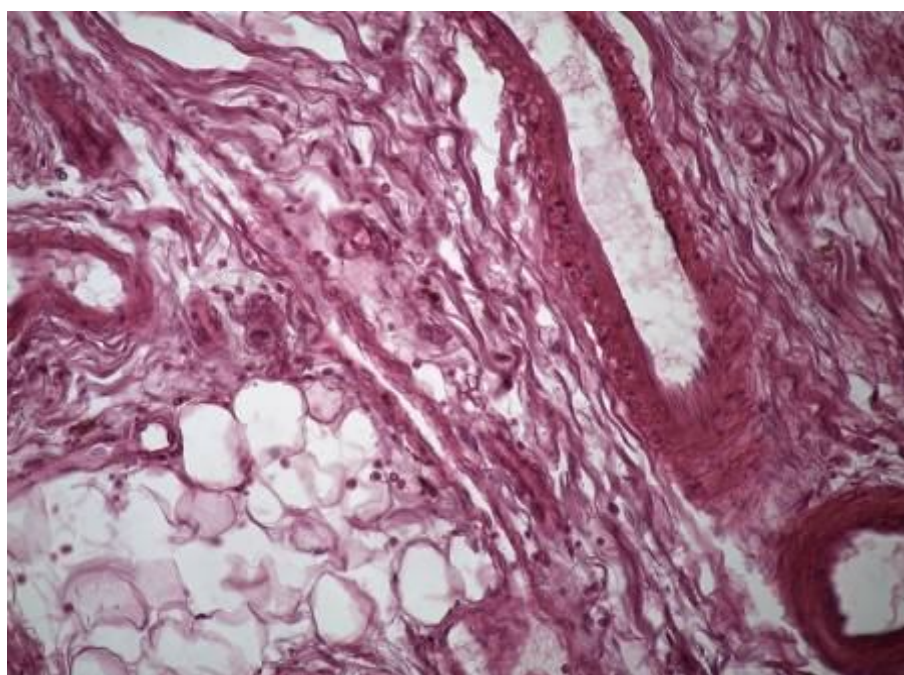


Рисунок 21 – Миграция лейкоцитов через стенку сосуда травмированных тканей. Давность повреждения 1–3 часа. Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение $\times 100$

В период времени от 1 до 3 часов в области кровоизлияний в корковом веществе эритроциты выглядели как зернистые, компактно расположенные массы, контуры части форменных элементов были нечеткие, размытые. В сосудах отмечена миграция нейтрофилов с периваскулярным их расположением.

Так же и в зоне кровоизлияний были выявлены неравномерно расположенные единичные нейтрофильные лейкоциты. Капилляры клубочков были неравномерного кровенаполнения, часть клубочков увеличена в объеме, просвет капсулы их сужен или совсем неразличим. Наряду с описанными изменениями, встречались клубочки со спавшимися петлями капилляров, при этом пространства капсул были значительно расширены.

При оценке топографии расположения клубочков выявлено, что отечные и полнокровные клубочки были расположены непосредственно в зоне травмы или прилежали к ней. Спавшиеся или малокровные клубочки располагались перифокально или на некотором отдалении от зоны травмы.

В зоне кровоизлияний встречали деформированные клубочки, уменьшенные в размерах, целостность их капсул была нарушена. В капсулах поврежденных клубочков и в окружности имелись скопления зернистых масс эритроцитов и единичные нейтрофилы.

Во многих полях зрения эпителий канальцев был представлен разновеликими глыбками эозинофильной окраски без ядер, канальцевый эпителий был набухший, в состоянии вакуольной дистрофии, местами десквамирован в просвет канальцев. Имелись поля зрения, содержащие канальца с сохранившимся эпителием.

В просвете ряда канальцев были выявлены цилиндры красно-оранжевого цвета, которые полностью выполняли просвет канальцев. Описанные цилиндры представляли собой форменные элементы крови с четкими контурами, а также бесструктурные массы оранжево-красной окраски в виде цилиндров. С учетом характера повреждений исследованных почек, наличие крови в просвете канальцев было связано с повреждением паренхимы почки, достигающей

сосочков мозгового слоя органа. Описанный морфологический признак является важным критерием установления прижизненности травмы почки. Выраженность разрыва, достигающего уровня сосочка, следует рассматривать как причину появления крови в просвете канальцев. Полученные нами данные согласуются с данными, опубликованными в работе М. А. Сапожниковой (1988).

В исследованных мягких тканях, в интервале от 3 до 6 часов, в центральной части кровоизлияний отмечали начавшийся гемолиз эритроцитов, клетки были представлены гомогенными массами желтоватой окраски, контуры форменных элементов были неразличимы. Артерии были спазмированы, вены расширены полнокровны. В просвете сосудов отмечали наличие клеток белой крови и нитей фибрина. Было выявлено увеличение количества нейтрофильных лейкоцитов периваскулярной локализации с тенденцией к диффузному распространению клеток. В зоне травмированных мягких тканей выявляли увеличение пространств между волокнами соединительной ткани и мышечными волокнами, а также появление набухания мелких нервных стволов. Отмечался отек в виде разрыхления соединительно-тканых элементов и мышечных волокон. Сосуды микроциркуляторного русла были полнокровны, паретически расширены. Артерии спазмированы, вены полнокровные, расширенные.

Микроскопическое исследование почки через 3–6 часов после травмы: в области травматических кровоизлияний, в корковом веществе эритроциты выглядели как зернистые компактно расположенные массы, контуры части форменных элементов были нечеткие, размытые. В зоне обширных кровоизлияний центральная их часть была частично гемолизирована. При использовании окраски срезов методом ОКГ (оранжевый-красный-голубой) по Д. Д. Зербино, фибрин окрашивался с преобладанием оранжевого оттенка (рисунок 22 и 23). Клеточная реакция была представлена очаговыми скоплениями нейтрофильных лейкоцитов с тенденцией к диффузному их распространению.

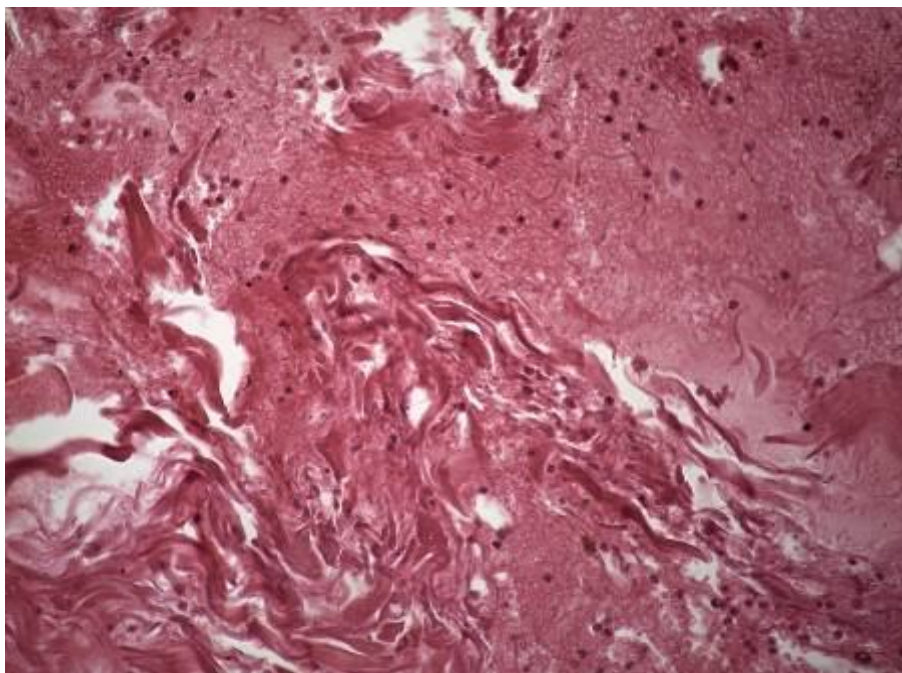


Рисунок 22 – Умеренно выраженная лейкоцитарная инфильтрация в кровоизлиянии травмированных мягких тканей. Давность повреждения 3–6 часов.

Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение $\times 100$

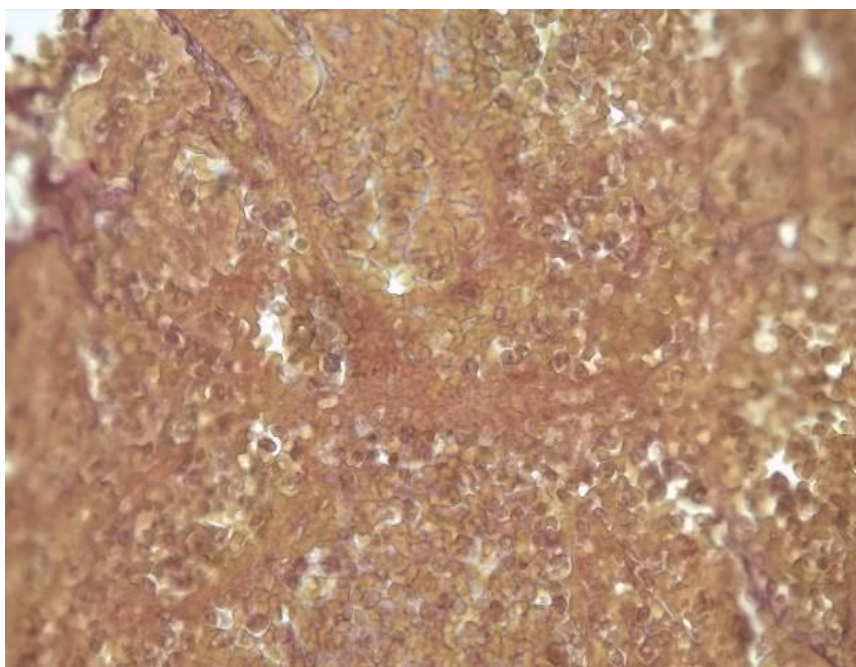


Рисунок 23 – Наличие фибрина с преобладанием оранжевого оттенка. Давность повреждения 3–6 часов. Окраска ОКГ. Увеличение $\times 400$

Капилляры клубочков были неравномерного кровенаполнения. Большая часть клубочков отечна, увеличена в объеме, просветы капсул значительно сужены, многие были совсем не различимы.

В капсуле поврежденных клубочков и в окружности имелаась незначительно выраженная лейкоцитарная инфильтрация.

В паренхиме органа в зоне травмы эпителий канальцев был набухшим с зернистой цитоплазмой, встречались клетки с баллонной дистрофией. Часть эпителия была десквамирована в просвет канальцев (рисунок 24–26).

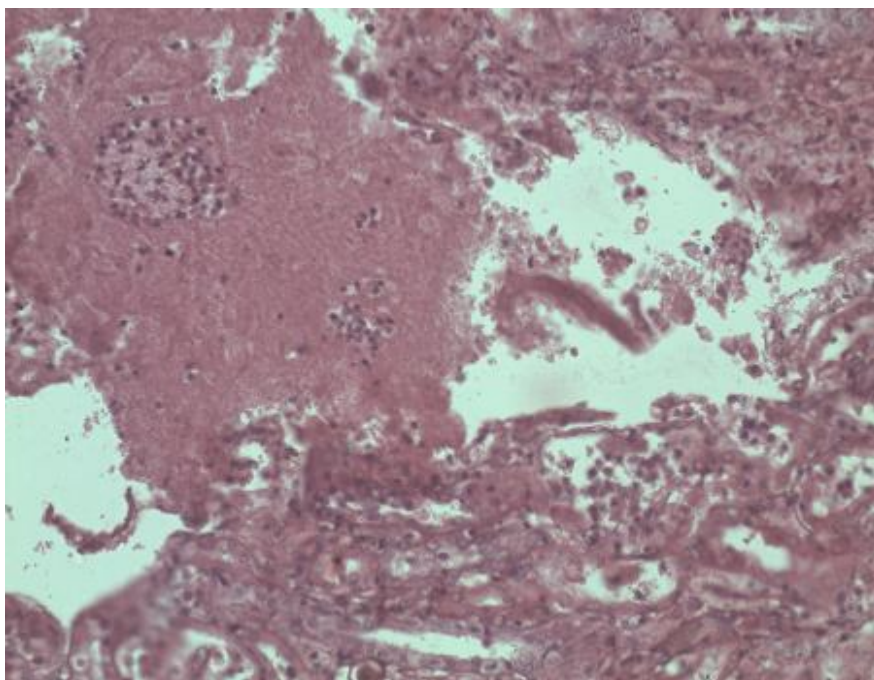


Рисунок 24 – Наличие кровоизлияния, фибриновых масс и умеренно выраженной лейкоцитарной реакции в мозговом веществе поврежденной почки. Видны поврежденные структуры почки. Давность повреждения 3–6 часов. Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение $\times 100$

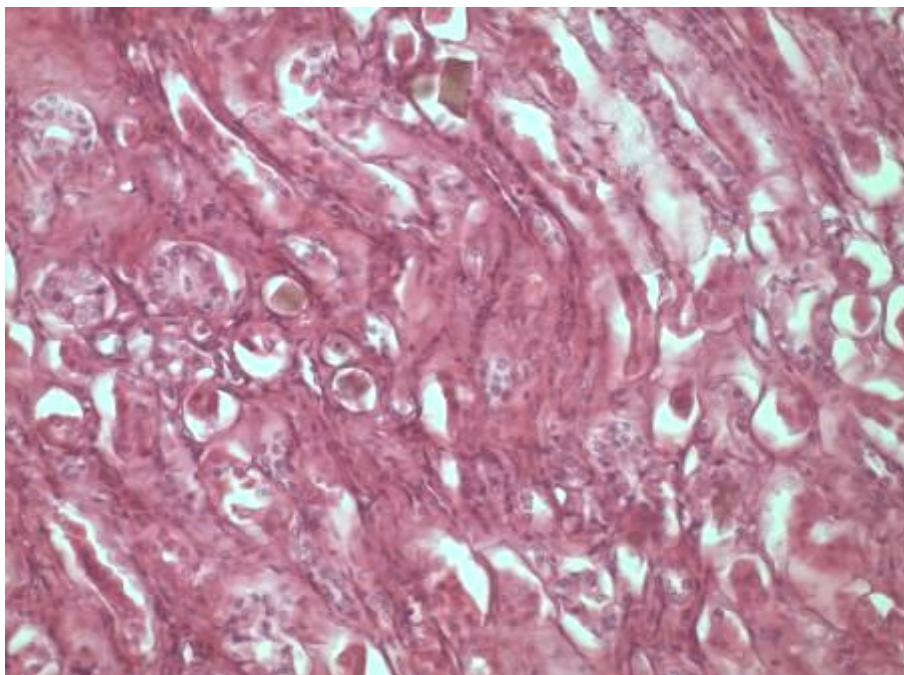


Рисунок 25 – Наличие крови в просвете дистальных канальцев. Давность повреждения 3–6 часов. Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение $\times 100$

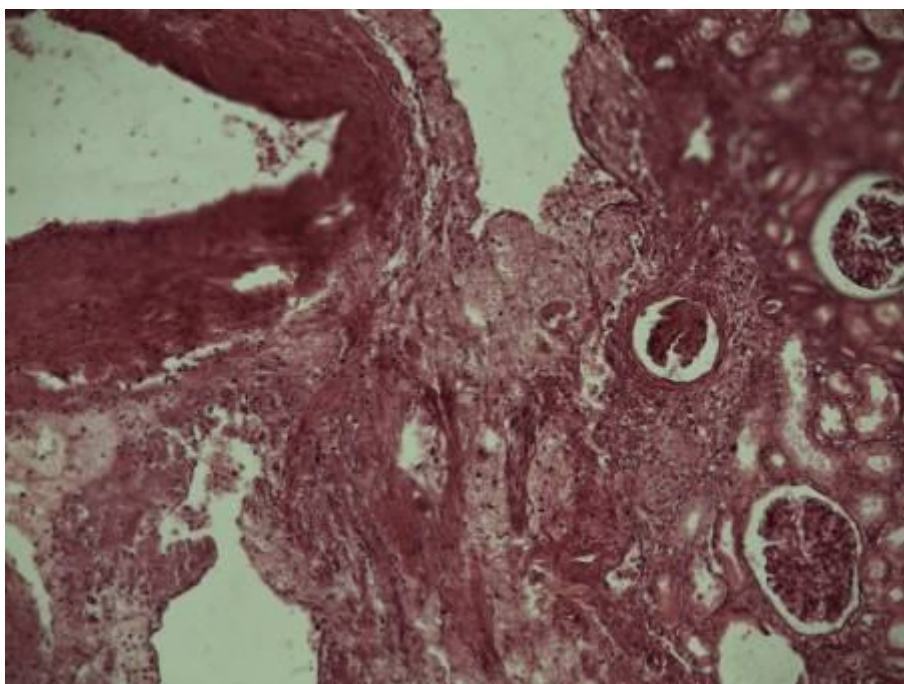


Рисунок 26 – Кровоизлияние, фибриновые массы, спавшиеся капилляры одного из клубочков, умеренно выраженная лейкоцитарная инфильтрация в коре поврежденной почки. Давность повреждения 3-6 часов. Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение $\times 100$

В мягких тканях, в интервале от 6 до 12 часов, в центральной части кровоизлияния и в части периферических его отделов наблюдали гемолизированные эритроциты желтоватой окраски, контуры форменных элементов были неразличимы. Клеточная реакция была представлена диффузной лейкоцитарной инфильтрацией, как в периферической, так и в центральной части кровоизлияния. Сосуды артериального и венозного звена были неравномерного кровенаполнения. В зоне травмированных мягких тканей нарастал отек.

При микроскопии срезов почки в случаях, когда с момента травмы до наступления смерти прошло 6–12 часов, кровоизлияния были представлены обширными скоплениями эритроцитов с гемолизом форменных элементов в центральной части кровоизлияния, фибриновыми массами и диффузной лейкоцитарной инфильтрацией по периферии кровоизлияния (рисунок 27 и 28).

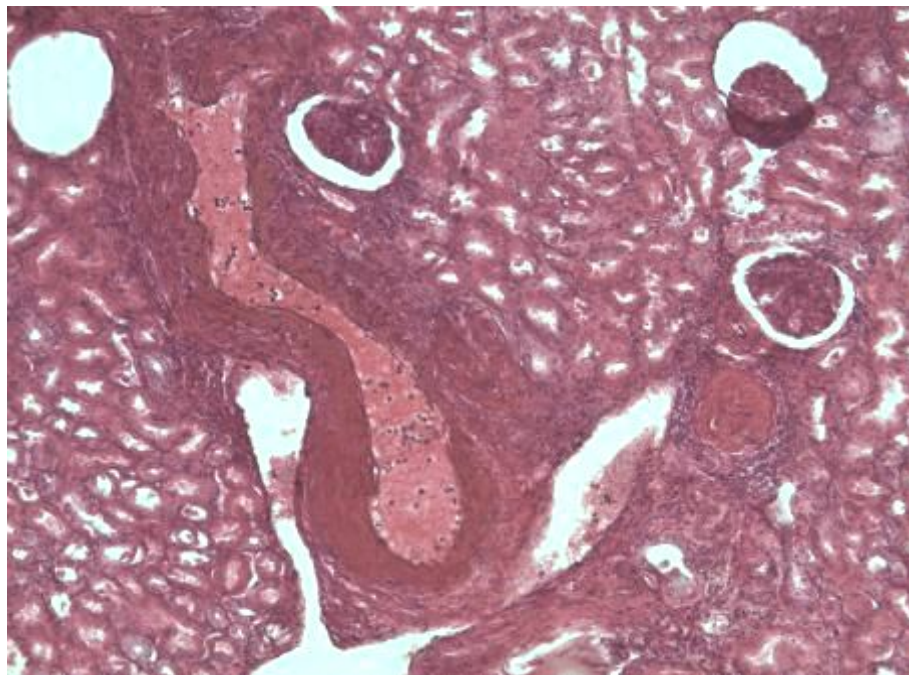


Рисунок 27 – Формирование смешанного эритроцитарно-лейкоцитарного фибринового тромба в просвете артерии. Повреждения клубочков. Давность травмы 6–12 часов. Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение $\times 100$

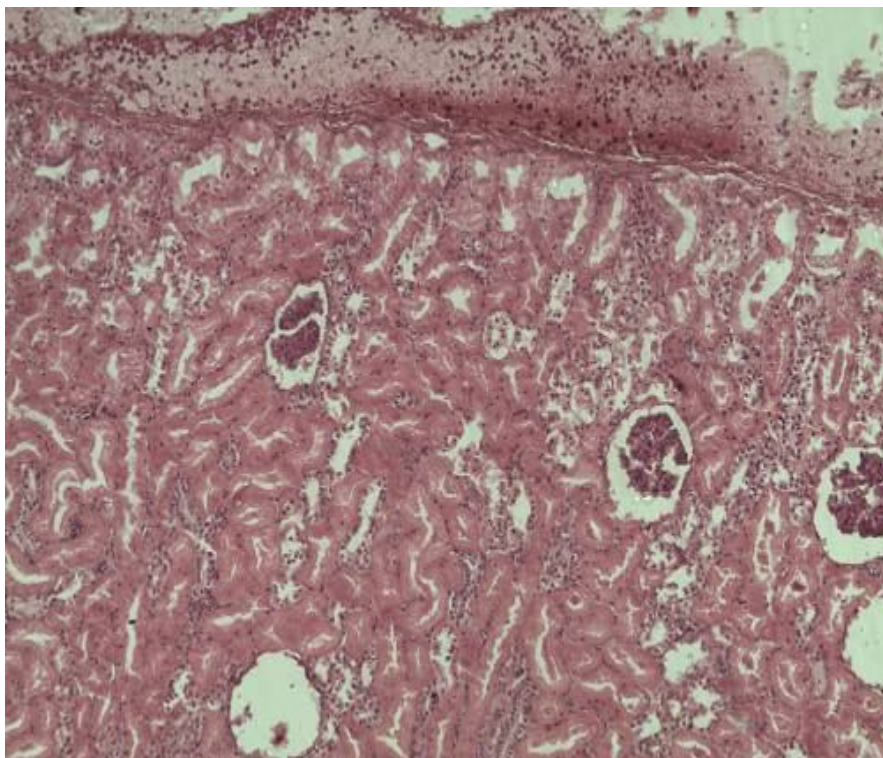


Рисунок 28 – Подкапсульное кровоизлияние почки с диффузной лейкоцитарной реакцией, наличие фибрина. Давность повреждения 6–12 часов. Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение $\times 100$

В зоне травмы было большое количество поврежденных канальцев с нарушением целостности структуры. Кроме того, при оценке патоморфологических изменений в зоне травмы имелись нарушение структуры клубочков – петли были частично фрагментированы, в полости капсулы содержались форменные элементы, часть клубочков не имели капсулы. По периферии зоны кровоизлияния имелось большое количество клубочков со спавшимися сосудистыми петлями и расширенными пространствами капсул.

Эпителий проксимальных и дистальных канальцев в зоне травмы был набухшим, с участками зернистости или метахромазии цитоплазмы. Ядра канальцевого эпителия были слабо различимы. Часть ядер в состоянии отека, слегка увеличены в размерах, слабо базофильной окраски, некоторые из них в виде теней.

При окраске срезов по Д. Д. Зербино (1989) на ОКГ, по сравнению с предыдущей группой, фибриновые массы имели окраску с преобладанием красно-оранжевого оттенка (рисунок 29).

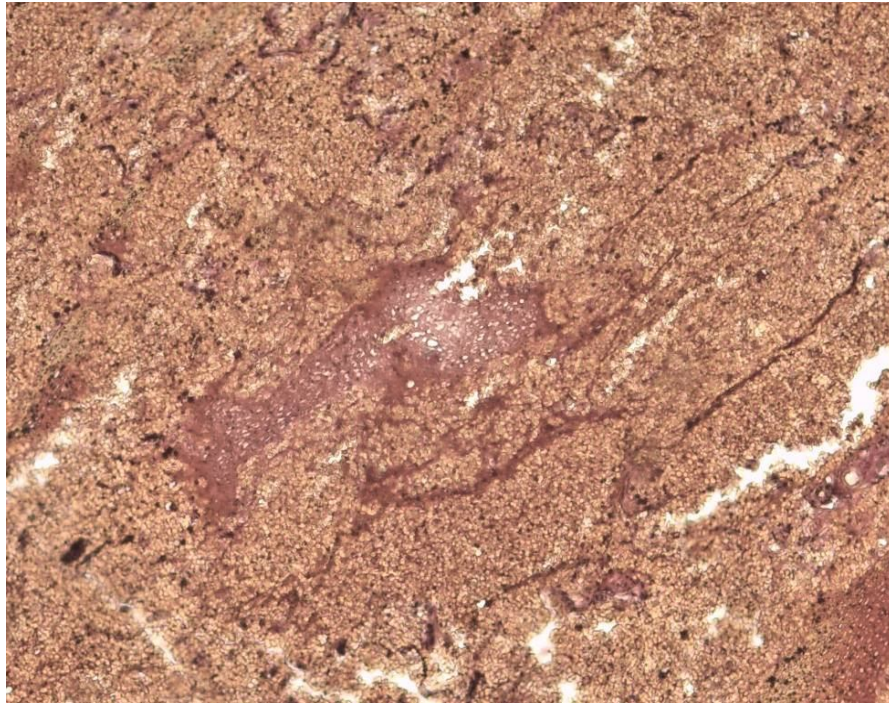


Рисунок 29. Фибриновые массы имели окраску с преобладанием красно-оранжевого цвета. Давность повреждения 6–12 часов. Окраска на ОКГ.

Увеличение $\times 100$

При микроскопии в просвете ряда канальцев были выявлены хорошо различимые, компактно лежащие в просвете канальцев эритроциты. В ряде полей зрения среди эритроцитов встречались единичные клетки белой крови.

Исследование через 12–24 часа после травмы позволило выявить нарастание отека мягких тканей, рыхлость мышечных волокон. Сосуды микроциркуляторного русла были полнокровны. Часть артерий была спазмирована, другая часть пребывала в состоянии дистонии. Вены полнокровные, расширенные. Характерным, для интервала 12–16 часов посттравматического периода, было формирование диффузной лейкоцитарной реакции в периферической части образовавшегося кровоизлияния и неравномерно выраженной реакции в центре кровоизлияния.

При микроскопии почки, в случаях продолжительности посттравматического периода от 12 до 24 часов, были выявлены кровоизлияния в виде обширных скоплений эритроцитов с выраженным гемолизом. Фибриновые массы были представлены не только отдельными нитями, но и компактными массами эозинофильной окраски. Диффузная лейкоцитарная инфильтрация в месте образования кровоизлияния (рисунок 30).

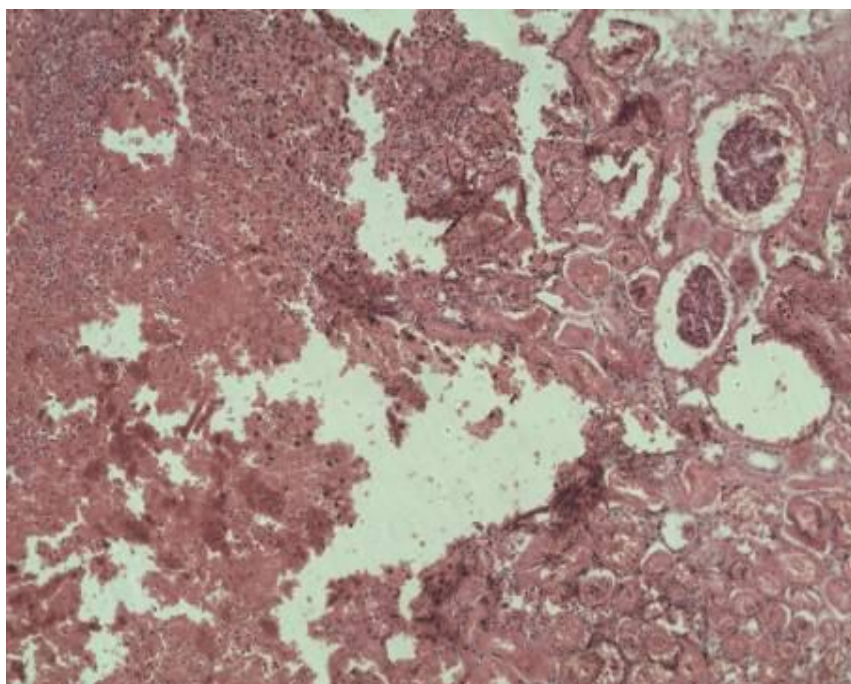


Рисунок 30 – Образование кровоизлияния, наличие масс фибрина, диффузная лейкоцитарная реакция. Отек и повреждение клубочков, образование внутрикапсульных кровоизлияний в окружности клубочка. Давность повреждения 12–24 часа. Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение $\times 100$

При микроскопии было отмечено увеличение полей зрения с выраженными дистрофическими изменениями эпителия проксимальных и дистальных канальцев – баллонной дистрофии. В местах травмированной паренхимы было большое количество поврежденных канальцев и клубочков с нарушением их структуры, что сопровождалось инфильтративными изменениями в виде лейкоцитарной клеточной реакции (рисунок 31–33).

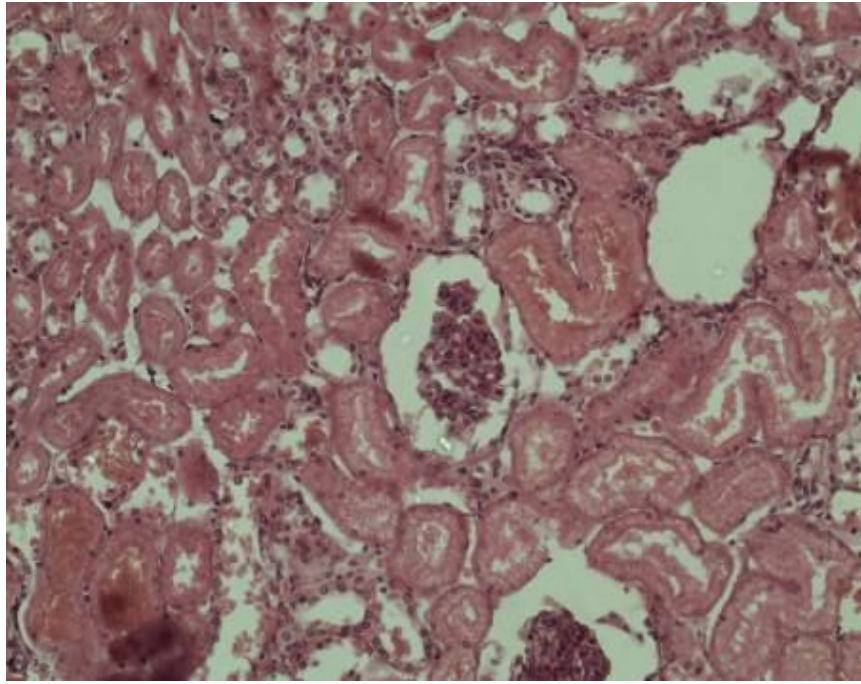


Рисунок 31 – Наличие эритроцитов в просвете канальцев, повреждение одного из клубочков, отек и спадание петель клубочков. Десквамация дистрофически измененного эпителия канальцев вне зоны травмы. Давность повреждения 12–24 часа. Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение $\times 200$

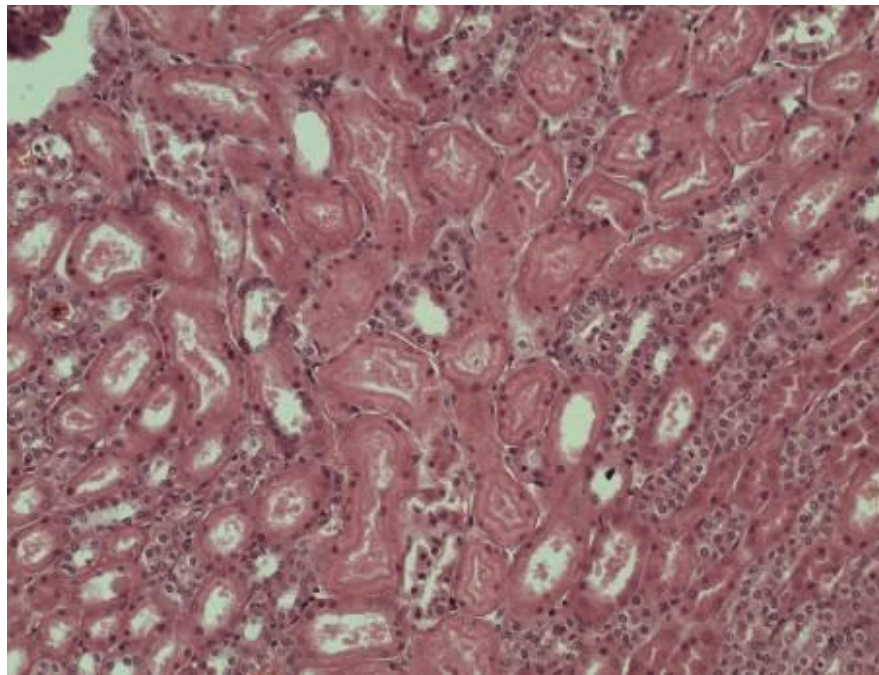


Рисунок 32 – Десквамация дистрофически измененного эпителия дистальных и проксимальных канальцев мозгового слоя почки. Наличие в просвете одного из канальцев кровяного цилиндра. Давность повреждения 12–24 часов. Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение $\times 200$

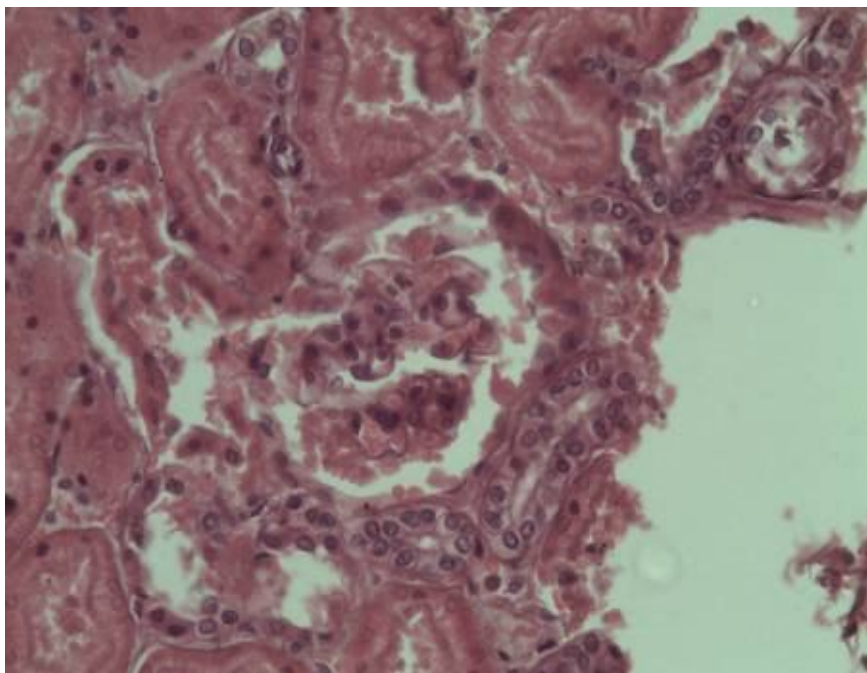


Рисунок 33 – Повреждение капилляров и капсулы клубочков с наличием свободнолежащих эритроцитов в просвете капсулы. Давность образования повреждения 12–24 часа. гематоксилином и эозином. Увеличение $\times 400$

У человека после тупой травмы с повреждением почек, в срок до 1 часа, в паренхиме можно было выявить кровоизлияния с четкими контурами эритроцитов, пристеночным расположением единичных нейтрофилов в микрососудах и периваскулярно. В интервале давности травмы от 1 до 3 часов отмечалось формирование очаговой периваскулярной лейкоцитарной реакции и неравномерного распространения нейтрофилов в посттравматическом кровоизлиянии, а также вакуольная дистрофия эпителия проксимальных канальцев с единичными микронекрозами. В течение времени от 3 до 6 часов после травмы отмечался гемолиз форменных элементов в центральной части кровоизлияния, выпадение фибриновых масс, диффузная лейкоцитарная инфильтрация, нарастание объемной плотности деструктивных изменений эпителия проксимальных канальцев, превышающее 50 %. В срок от 6 до 12 часов после травмы отмечалось расширение перифокальной зоны посттравматического кровоизлияния, лейкоцитарная инфильтрация с увеличением количества макрофагов, значительное увеличение выраженности диффузной лейкоцитарной

реакции в зоне посттравматического кровоизлияния. При течении посттравматического процесса в срок от 12 до 24 часов отмечалось формирование выраженной полиморфноклеточной реакции с преобладанием нейтрофилов в составе инфильтрата, увеличение объемной плотности деструктивных изменений эпителия проксимальных канальцев превышающим 80 % (таблица 7–8).

Таблица 7 – результаты исследования численной плотности клеток и клеточного состава инфильтратов в паренхиме почек на различных сроках после тупой травмы по результатам секционных наблюдений ($M \pm m$)

Время, часы	Численная плотность (Nai) клеток инфильтрата ($1,6 \times 10^5$ мкм ²)	Клеточный состав инфильтратов, %			
		Нейтрофилы	Макрофаги	Лимфоциты	Фибро- бласты
0–1	$11,2 \pm 0,64$	$98,0 \pm 0,18$	$1,9 \pm 0,19$	$0,1 \pm 0,07$	0,0
1–3	$24,9 \pm 1,32^*$	$88,0 \pm 0,46^*$	$8,7 \pm 0,45^*$	$3,4 \pm 0,23^*$	0,0
3–6	$99,9 \pm 5,67^*$	$82,8 \pm 0,85^*$	$9,1 \pm 0,60$	$8,1 \pm 0,47^*$	$0,1 \pm 0,07$
6–12	$129,9 \pm 6,93^*$	$62,0 \pm 1,28^*$	$22,2 \pm 1,16^*$	$10,7 \pm 0,54^*$	$5,3 \pm 0,26^*$
12–24	$240,8 \pm 12,15^*$	$44,5 \pm 2,10^*$	$35,0 \pm 1,88^*$	$13,9 \pm 0,74^*$	$6,6 \pm 0,38^*$

Таблица 8 – результаты исследования объемной плотности деструктивных изменений в паренхиме почек на различных сроках после тупой травмы по результатам секционных наблюдений ($M \pm m$)

Время, часы	Объемная плотность (Vv) деструктивных изменений, %	
	Объемная плотность (Vv) дистрофии	Объемная плотность (Vv) некрозов
0–1	$32,9 \pm 1,65$	$13,9 \pm 0,68$
1–3	$37,5 \pm 2,27$	$22,7 \pm 1,03^*$
3–6	$46,3 \pm 2,09^*$	$34,9 \pm 1,67^*$
6–12	$44,9 \pm 1,99$	$41,2 \pm 1,97^*$
12–24	$54,6 \pm 3,36^*$	$34,9 \pm 2,05$

При сравнительной оценке патоморфологических изменений при экспериментальном моделировании травмы почки была выявлена сопоставимая морфодинамика изменений в почках у человека и лабораторных животных. Особенности демаркационного воспаления в мягких тканях характеризовались преобладанием нейтрофилов при всех временных периодах проведенного исследования; при гиповолемии обусловленной массивной кровопотерей была отмечена более выраженная динамика воспалительных и реактивных изменений, по сравнению с нормоволемическим состоянием.

ГЛАВА 4 ЭКСПЕРТНАЯ ОЦЕНКА МОРФОЛОГИИ ПОВРЕЖДЕНИЙ ПОЧЕК В ЗАВИСИМОСТИ ОТ МЕХАНИЗМА ТРАВМИРОВАНИЯ ОРГАНА

4.1 Анализ экспертных наблюдений с тупой травмой тела, сопровождавшейся повреждением почек

Нами был проанализирован архивный материал 253 экспертиз танатологического отдела новосибирского областного бюро судебно-медицинской экспертизы, в которых наблюдалась тупая травма тела, сопровождавшаяся различными повреждениями почек.

В период с 2004 года по 2013 годы в танатологическом отделе было исследовано 4599 трупов лиц обоего пола с тупой травмой тела в результате падений с высоты, различных транспортных происшествий и ударных воздействий тупыми предметами с ограниченной поверхностью. В 3642 случаев погибшие были трудоспособного возраста, что составило 79,19 % (2843 из них были трупами лиц мужского пола и 799 трупов лиц женского пола), что составило более 70 %. Трудоспособный возраст – возраст, в котором человек способен к трудовой деятельности. В Российской Федерации определен трудовой возраст: для мужчин 16–59 лет; для женщин 16–54 года. Нижняя возрастная граница связана с получением обязательного основного общего образования и среднего профессионального образования. Верхняя возрастная граница определяется правом на получение пенсии по достижении мужчинами 60 лет, а женщинами – 55 лет.

Повреждения почек в исследовательской части были описаны в 253 случаях, среди которых оказалось 187 (74 %) трупов мужчин и 66 (26 %) трупов женщин. Следует отметить, что при исследовании данных 253 трупов в 132 случаях экспертам не удалось зафиксировать какие-либо наружные повреждения в проекции расположения почек, что составило $(52 \pm 3,1) \%$ (рисунок 34; таблица 9).

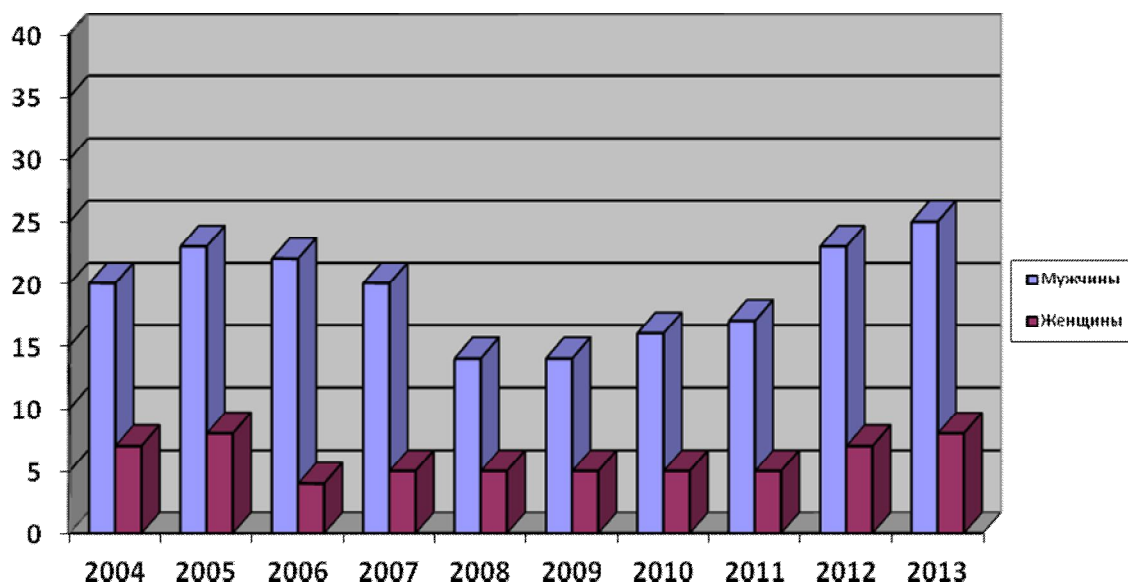


Рисунок 34 – Соотношение трупов мужчин и женщин с повреждением почек при тупой травме исследованных в танатологическом отделе бюро за 2004–2013 годы.

Таблица 9 – Сводные количественные данные по материалам анализа архива танатологического отдела за 2004-2013 годы

Год	Кол-во случаев*	Мужчины		Женщины		Описаны повреждения почек		
		Всего	Трудо-способный возраст	Всего	Трудо-способный возраст	Всего	Без поврежде-ний в проекции почек	Доля травм без повреждений в проекции почек $P \pm m_p$ (%)
2004	530	353	279	177	100	27	14	$51,9 \pm 9,6\%$
2005	679	468	363	210	120	31	17	$54,8 \pm 8,9\%$
2006	477	340	271	137	48	26	13	$50,0 \pm 9,8\%$
2007	478	342	267	135	74	25	12	$48,0 \pm 10,0\%$
2008	453	341	258	112	81	19	9	$47,4 \pm 11,5\%$
2009	393	265	197	128	63	19	10	$52,6 \pm 11,5\%$
2010	419	295	215	124	60	21	11	$52,4 \pm 10,9\%$
2011	416	296	230	120	72	22	11	$50,0 \pm 10,7\%$
2012	663	468	380	196	89	30	16	$53,3 \pm 9,1\%$

Год	Кол-во случаев*	Мужчины		Женщины		Описаны повреждения почек		
		Всего	Трудо-способный возраст	Всего	Трудо-способный возраст	Всего	Без повреждений в проекции почек	Доля травм без повреждений в проекции почек $P \pm m_p$ (%)
2013	691	499	383	193	92	33	17	$51,5 \pm 8,7\%$
Итого	5199	3667	2843	1532	799	253	132	$52,0 \pm 3,1\%$
*Падение с высоты, транспортные травмы, повреждения твердыми тупыми предметами.								

Расчет ошибок долей случаев с отсутствием описания повреждений в проекции почек производился по формуле

$$m_p = \sqrt{\frac{P \cdot q}{n}} \quad (3)$$

где $q = 100\% - P$.

Затем, при сравнительном анализе частоты регистрации наружных повреждений при травмах почки с парным равнением по критерию Стьюдента, было выявлено отсутствие достоверных статистических различий между крайними показателями ($p > 0,05$) $V_{\min} = (47,4 \pm 11,5)\%$ в 2008 году и $V_{\max} = (54,8 \pm 8,9)\%$ в 2005 году ($p > 0,05$).

$$t = \frac{P_1 - P_2}{\sqrt{m_{P_1}^2 + m_{P_2}^2}} = \frac{54,8 - 47,4}{\sqrt{11,5^2 + 8,9^2}} = 0,51 \quad (4)$$

где P – степень вероятности безошибочного прогноза.

Если вычисленное значение t окажется меньше 2, то различие между относительными величинами признается случайным, статистически незначимым.

При $t > 2$ это различие можно считать значимым с вероятностью $P > 95\%$ ($p < 0,05$);

при $t > 2.6$ – значимым с вероятностью $P > 99\%$ ($p < 0,01$);

при $t > 3.3$ – с вероятностью более $P > 99,9\%$ ($p < 0,001$);

p – уровень значимости нулевой гипотезы (значение, обратное степени вероятности 0,05).

Также при анализе исследовательских частей заключений экспертов и актов судебно-медицинских исследований было выявлено, что в подавляющем большинстве случаев летальный исход наступал в промежуток времени до 24 часов с момента травмирования, что составило $(85,0 \pm 2,4)\%$ (таблица 10).

Таблица 10 – Количественные данные случаев тупой травмы тела с описанными повреждениями почек и до суточной летальности по материалам анализа архива танатологического отдела за 2004–2013 годы

Год	Описаны повреждения почек всего	Летальный исход до 1 суток	Доля случаев с досуточной летальностью $P \pm m_p$, (%)
2004	27	23	$85,2 \pm 7,4\%$
2005	31	25	$80,6 \pm 7,9\%$
2006	26	22	$84,6 \pm 7,7\%$
2007	25	21	$96,0 \pm 8,0\%$
2008	19	16	$84,2 \pm 9,1\%$
2009	19	17	$89,5 \pm 7,4\%$
2010	21	18	$85,7 \pm 8,2\%$
2011	22	19	$86,4 \pm 7,9\%$
2012	30	26	$86,6 \pm 6,7\%$
2013	33	28	$84,8 \pm 6,3\%$
Итого	253	215	$85,0 \pm 2,4\%$

При сравнительном анализе частоты летальных исходов в течение 24 часов после тупой травмы тела с повреждениями почек, с парным равнением по критерию Стьюдента, было выявлено отсутствие достоверных статистических

различий между крайними показателями ($p > 0,05$) $V_{\min} = (80,6 \pm 7,9) \%$ в 2005 году и $V_{\max} = (96,0 \pm 8,0) \%$ в 2007 году ($p > 0,05$).

$$t = \frac{P_1 - P_2}{\sqrt{m_{P1}^2 + m_{P2}^2}} = \frac{96,0 - 80,6}{\sqrt{8,0^2 + 7,9^2}} = 1,37 \quad (5)$$

В ходе изучения исследовательских частей заключений экспертов и актов судебно-медицинских исследований трупов были выявлены описания различных повреждений почек: в 72 ($28,4 \pm 2,8$) % случаях падений с высоты; 176 ($69,6 \pm 2,9$) % случаях транспортных происшествий, из которых 107 ($42,3 \pm 3,1$) % автотравм (53 столкновений движущегося автомобиля с пешеходом – ($20,95 \pm 2,6$) %, 54 случая травмы в салоне движущегося автомобиля – ($21,34 \pm 2,6$) %, 44 железнодорожных происшествий ($17,4 \pm 2,4$) %, 21 мотоциклетная травма ($8,3 \pm 1,7$) %, 4 случая велосипедной травмы ($1,6 \pm 0,8$) %; в 5 случаях повреждений твёрдыми тупыми предметами ($1,98 \pm 0,9$) % (рисунок 35).

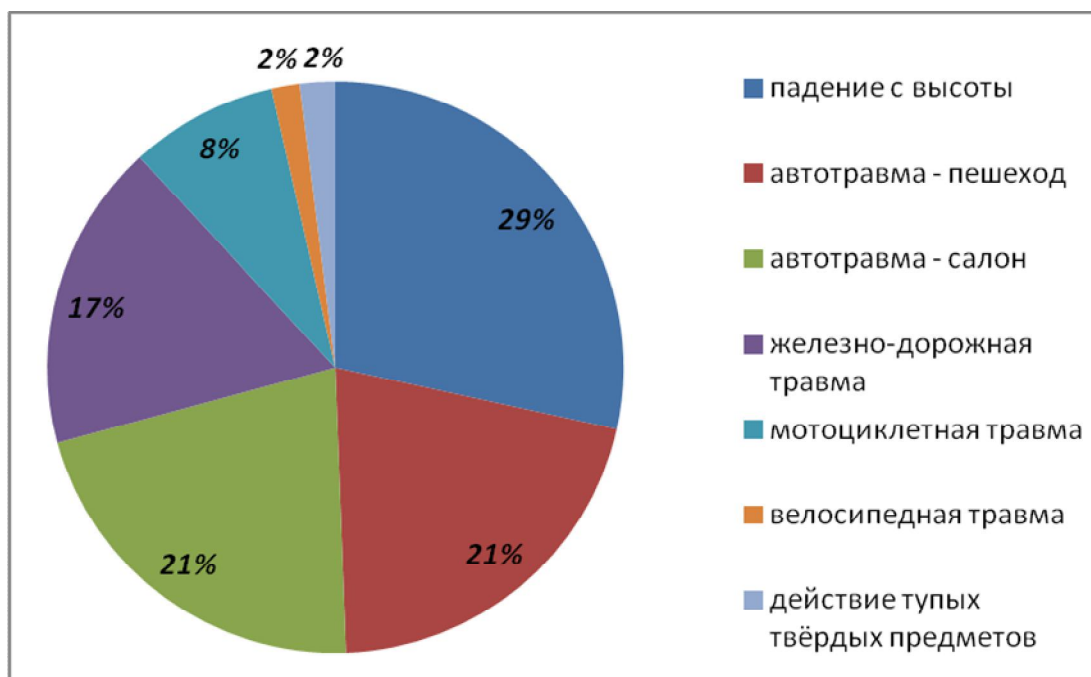


Рисунок 35– Структура тупой травмы с повреждениями почек за 2004–2013 годы

В изученном временном периоде с 2004 по 2013 годы количество поступивших трупов с повреждениями, характерными для повреждения почек составило 6,62 %; 7,63 %; 6,22 %; 6,63 %; 6,79 %; 6,17 %; 6,45 %; 6,66 %; 10,37 % и 10,17 % соответственно, что в среднем составило $(7,35 \pm 8,25)$ % от общего числа поступивших трупов. Причем, при проведении исследований и экспертиз данной группы трупов, в среднем в $(4,9 \pm 6,83)$ % случаев были обнаружены различные повреждения почек в виде нарушений целостности капсулы, паренхимы и подвешивающего аппарата органа и, что самое важное, более чем в половине этих случаев $(52,0 \pm 3,1)$ % отсутствовали какие-либо наружные повреждения в проекции почек.

При описании внутреннего исследования вскрывающие врачи указывали локализацию, количество и ориентацию выявленных повреждений почек, лишь в единичных случаях была описана глубина разрывов, и только в одном случае имело место описание особенностей краев разрыва. Ни в одном из изученных описаний внутреннего исследования не встретилось характеристики повреждения капсулы органа и поверхности разрывов. При описании кровоизлияний в данный орган и окружающие его ткани встречались такие варианты, как кровоизлияния в почку, в околопочечную клетчатку, в забрюшинную клетчатку, в ворота почки, в капсулу почки, в связочный аппарат почек, в ножку почки, в лоханку и в мышцы поясничной области. При этом в различных случаях не представлялось возможным выяснить точную локализацию и точные размеры кровоизлияний, так как указывались два размера кровоизлияния, либо имелись указания лишь на их наличие. Ни в одном из изученных случаев экспертом не были как-либо интерпретированы данные повреждений почек.

В результате проведенного анализа нами был предложен самостоятельный вариант алгоритма описания повреждений почек с учетом анатомических, анатомо-топографических особенностей почек, а также имеющейся классификации повреждений паренхиматозных органов живота.

В наружном исследовании исследовательской части «Заключения эксперта» в полном объеме и максимально детализировано должны быть описаны все

имеющиеся повреждения в проекции почек (характер, локализация, ориентация, форма, размер и морфологические особенности краёв, стенок, дна и окружающих тканей). В описании внутреннего исследования при обнаружении повреждений тканей, окружающих почки, обязательно описание их характера, формы, размера (в трёх плоскостях), ориентации и локализации относительно почек. При описании повреждений почек следует указать локализацию каждого повреждения относительно анатомических образований органа: (поверхность, полюс, край, отношение к воротам); ориентацию каждого повреждения относительно продольной оси органа; характер повреждения (кровоизлияние, трещина, разрыв, отрыв, фрагментация, размозжение); форму повреждения, применяя геометрические термины; размеры (длина, ширина, глубина); морфологические свойства повреждения (характер краёв, концов, стенок и дна повреждения), целостность капсулы почки (если капсула повреждена, то соотношение повреждения капсулы и паренхимы).

Вышеизложенное позволяет заключить, что в настоящее время отсутствует единый алгоритм описания повреждений почек, что не позволяет составить полноценную объективную картину деформации органа в момент травматического воздействия, локализации приложения травмирующей силы и направления воздействия. Это снижает качество исследования, так как не позволяет решить вопросы, связанные с механизмами образования обнаруженных повреждений почек, особенно при отсутствии наружных повреждений в проекции данного органа. В процессе судебно-медицинской диагностики и экспертной оценки повреждений почек при закрытой тупой травме тела следует руководствоваться единым алгоритмом описания повреждений. Это позволяет решить вопросы механо- и морфогенеза образования повреждений почек и тем самым повысит качество проводимых судебно-медицинских экспертиз.

4.2 Экспериментальное исследование на изолированном органе

В изученной нами литературе при различных повреждениях почек авторы описывают варианты деформации, испытываемые органом при различных вариантах травматического воздействия и соответствующие им наличие, локализацию относительно данного органа, и распространение в глубину образовавшихся повреждений [17; 67; 78]. При этом нам нигде не встретилось описание особенностей поверхности образовавшихся повреждений – прежде всего разрывов, а именно, их стенок. Известно, что различные деформации костей скелета, приводящие к образованию переломов последних, сопровождаются возникновением в их толще зон напряжений (сжатия и растяжения). В случае развития перелома кости, формирующийся излом чётко и однозначно отражает особенности и локализацию напряжений костной ткани, которая имела место во время деформации кости, что в свою очередь позволяет в дальнейшем, опираясь на морфологические особенности излома и краёв перелома, определить, какую именно деформацию испытывала кость, место приложения силы и другие обстоятельства. В связи с этим, нам представилось целесообразным провести поисковое экспериментальное исследование на изолированном органе с целью выявления морфологических особенностей повреждения почек при различных видах их деформации.

Материалом для исследования послужили данные экспериментального исследования по моделированию повреждений изолированного органа при различных видах деформации и материал, проанализированный нами при проведении аутопсий в случаях тупой травмы тела с повреждениями почек.

Всего было проведено по 10 экспериментов в каждой исследуемой группе.

При исследовании применялся стереомикроскоп МБС-9 и производилась фотосъемка цифровой камерой SONY DSC F717 в режиме макросъемки. С применением стереомикроскопа МБС-9 было очевидно, что почка хорошо визуализируется на увеличениях от $\times 8$ до $\times 32$, при этом видно, что она покрыта соединительнотканной капсулой и серозной оболочкой, капсула была слабо

сращена с веществом почки и легко снималась при оттягивании её от края анатомического разреза с помощью лапчатого пинцета. Обратило на себя внимание и то, что капсула не способна растягиваться и при соответствующем механическом воздействии рвётся. При исследовании на разрезе и с применением небольших увеличений микроскопа хорошо просматривалась общая архитектура почки, отчетливо было видно, что почка делится на корковое вещество и мозговое вещество. Корковое вещество темно-красного цвета, имеет зернистый вид и располагается общим слоем под капсулой почки. Мозговое вещество имеет более светлую окраску и разделено на пирамиды, количество которых колеблется от 8 до 12. Вершины пирамид или сосочки свободно выступают в почечные чашечки, паренхима почки была представлена системой эпителиальных канальцев. Корковое вещество проникает между основаниями пирамид и, таким образом, спускается в мозговое вещество в виде колонок Бертини. В свою очередь, мозговое вещество в виде тонких лучей проникало в корковое вещество, образуя, так называемые, мозговые лучи Феррейна.

В первой группе повреждений почка экспериментально подвергалась поперечному изгибу относительно средней её части. Эта деформация заведомо сопровождалась возникновением зон растяжения в области выпуклой стороны деформированного органа. Изгибание почки продолжалось вплоть до формирования разрывов. В результате описанных выше действий формировались поперечные разрывы капсулы и паренхимы на выпуклой стороне из-за чрезмерного перерастяжения в этой области. В данном случае был обнаружен ряд морфологических особенностей. В зависимости от силы и продолжительности воздействия, образующийся разрыв распространялся на различную глубину. При наибольших силе и продолжительности он распространялся до лоханок. Края образовавшихся разрывов были относительно ровными и хорошо сопоставимыми; стенки разрывов были отвесными относительно поверхности органа; разрывы капсулы почки соответствовали разрывам паренхимы органа. Поверхность разрывов (стенки разрывов) представляли собой, в соответствии с морфологическим строением коркового и мозгового вещества почки, множество

идущих перпендикулярно поверхности почки выпуклых колонок, которые были хорошо различимы макроскопически и с применением стереомикроскопа (рисунок 36).

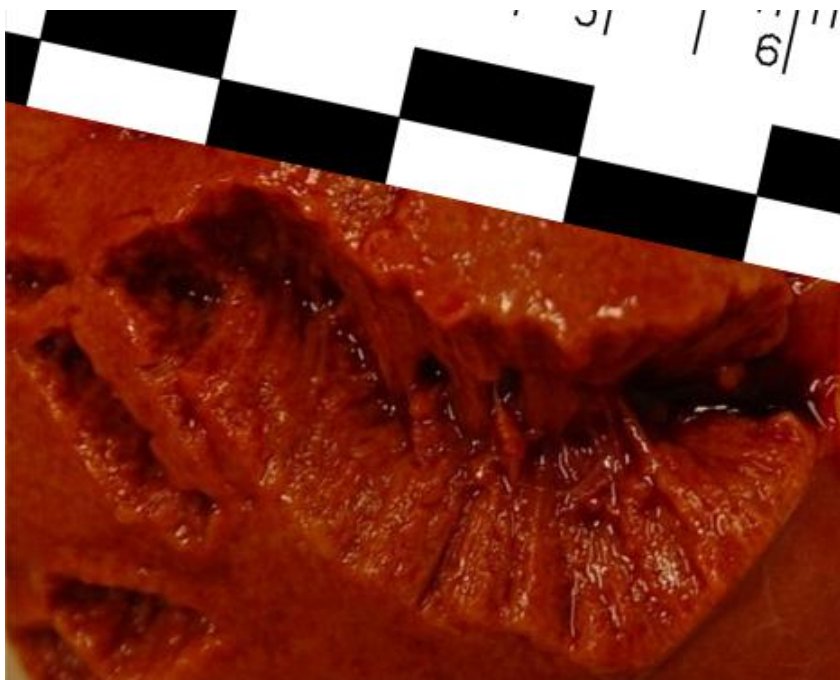


Рисунок 36 – Колончатое строение стенок повреждения в зоне растяжения ткани при экспериментальном повреждении изолированного органа

Во второй серии экспериментов почки подвергались локальному ударному воздействию твердым тупым предметом с ограниченной поверхностью соударения в среднюю её часть в поперечном направлении. С целью исключения реакции опоры, почку помещали на толстый слой поролона, чтобы не развивалось явление ударной компрессии при воздействии. При этом в зависимости от силы воздействия, формировались повреждения от подкапсульных разрывов паренхимы до почти полного разделения органа на две части. В данном случае нами было отмечено несоответствие образования повреждения капсулы повреждению паренхимы – над одним краем разрыва отмечалась отслойка капсулы, а над другим был её избыток, и часть капсулы внедрялась вглубь повреждения. Края повреждения были неровные, с элементами размозжения ткани, плохо сопоставимые, над концами в ряде случаев встречались фрагменты неповрежденной капсулы, то есть, концы повреждений паренхимы располагались

подкапсульно, в области дна повреждений встречались тканевые перемины. На поверхности повреждений не просматривалось характерного строения в виде непрерывных выпуклых колонок, потому что почечные пирамиды разрушались не вдоль прямых проксимальных и дистальных канальцев, тонких сегментов, канальцев нефронов и собирательных трубок. При непосредственной микроскопии с применением стереомикроскопа поверхность представлялась бугристой, состоящей из различных размеров участков с колончатым строением, и в большей мере бесструктурными участками (рисунок 37).

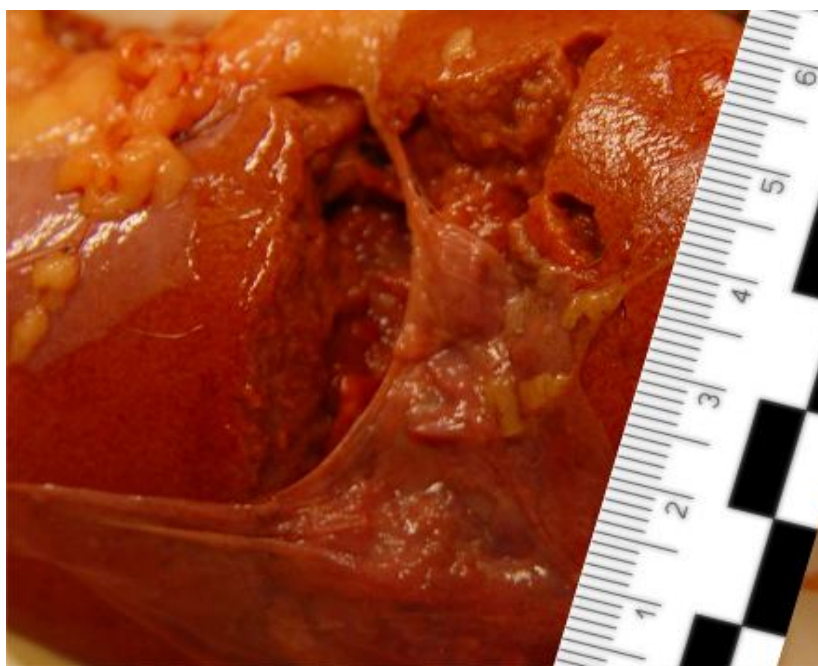


Рисунок 37 – Бесструктурное строение стенок повреждения в зоне сжатия ткани при экспериментальном повреждении изолированного органа, несоответствие повреждения капсулы и паренхимы

Параллельно с экспериментальными исследованиями на изолированных почках были проанализированы особенности повреждений почек в секционных наблюдениях, где были выявлены аналогичные морфологические особенности, отражающие деформации почек (рисунок 38–41).

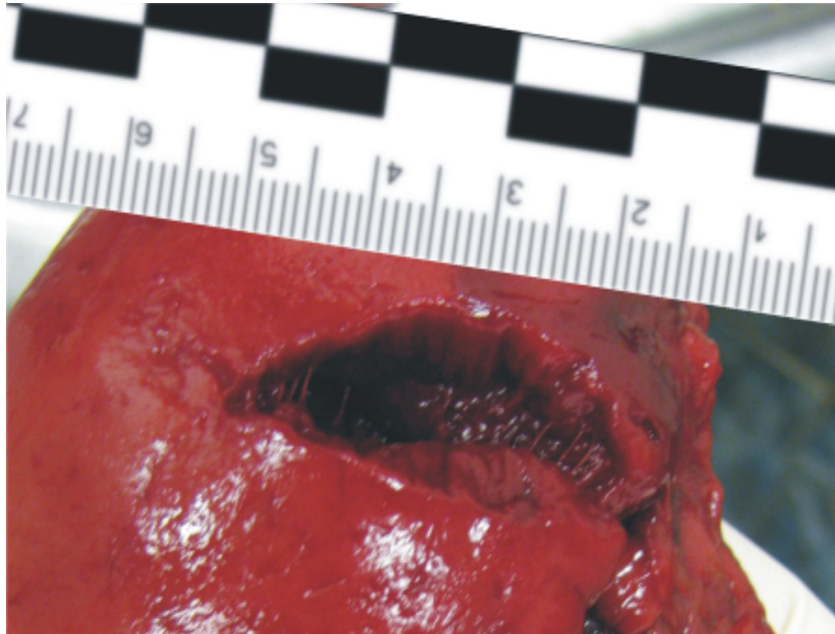


Рисунок 38 – Разрыв почки с признаками растяжения ткани. Отвесные колончатые стенки, сопоставимые края



Рисунок 39 – Разрыв почки с признаками растяжения ткани. Отвесные колончатые стенки, сопоставимые края, разрыв капсулы соответствует разрыву ткани почки



Рисунок 40 – Разрыв почки с признаками сжатия ткани. Несоответствие повреждения капсулы и паренхимы, несопоставимые края



Рисунок 41 – Разрыв почки с признаками сжатия ткани. Несопоставимые края, бесструктурные стенки

Таким образом, вышеизложенное позволяет заключить, что характер повреждений почек отражает основные виды деформации, которые испытывает

орган в момент травмы и, возникающие при этом зоны сжатия и растяжения паренхимы, а, следовательно, морфологические особенности повреждений могут указывать на конкретный механизм их образования. Процесс растяжения паренхимы почки характеризуется образованием разрывов с ровными отвесными хорошо сопоставимыми краями, разрывом капсулы, соответствующим разрыву паренхимы и образованием поверхности разрывов или трещин (эти повреждения полностью отражают строение почки в виде колонок, образованием надрывов капсулы и паренхимы почки, идущих параллельно основному разрыву).

Процесс сжатия почки характеризуется образованием повреждений с неровными краями, которые несут элементы размозжения ткани почки, несоответствием повреждения капсулы повреждению паренхимы органа, бесструктурной поверхностью повреждений паренхимы с небольшими разрозненными участками колончатого строения.

Для выявления морфологических особенностей повреждений почек при воздействии тупых предметов с ограниченной поверхностью воздействия, нами были проведены экспериментальные исследования по моделированию повреждений почек при ударных воздействиях различными тупыми предметами с ограниченной поверхностью соударения.

В зонах приложения силы (со стороны воздействия) образовывались повреждения, которые характеризовались неровными краями, с элементами размозжения ткани почки, несоответствием повреждения капсулы повреждению паренхимы органа, бесструктурной поверхностью повреждений, не отражающей колончатой структуры почки. На противоположных поверхностях почек образовывались повреждения различной глубины, которые характеризовались отвесными хорошо сопоставимыми краями, разрывами капсулы, соответствующими разрывам паренхимы, образованием поверхностей разрывов (стенок), которые полностью отражали анатомическое строение почки в виде колонок, а также и образованием надрывов капсулы и паренхимы почки, идущих параллельно основному разрыву. Выявленные особенности повреждений почек были подтверждены данными практических наблюдений случаев с

повреждениями почек и достоверно известными точками приложения травматических воздействий. При ударном воздействии в поясничную область твердым тупым предметом с ограниченной поверхностью соударения в проекцию расположения почки, орган испытывал деформацию изгиба в поперечном направлении, при которой на передней поверхности органа возникало напряжение растяжения в поперечном направлении. Это подтверждалось выявленными морфологическими критериями – отвесными, хорошо сопоставимыми краями, разрывами капсулы, соответствующими разрывам паренхимы, колончатой структурой поверхностей разрывов, образованием надрывов капсулы и паренхимы почки, идущих параллельно основному разрыву. Представленные особенности морфологии повреждений почек позволяют судить о конкретном варианте деформации органа, месте приложения и направлении травмирующего воздействия, с учетом анатомо-топографических особенностей органа. Это обуславливает необходимость отражения экспертами в исследовательской части всех морфологических особенностей повреждений почек.

Таким образом, для информативной оценки морфологических особенностей повреждений почек при тупой травме, в ходе решения ряда экспертных вопросов, следует описывать не только локализацию, форму, количество, ориентацию повреждений относительно почки и глубину повреждений, но и морфологию краев повреждений, соотношение повреждений органа и его капсулы, рельеф поверхности повреждений (стенок) и особенности их дна.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Патоморфологическая оценка реактивных изменений, воспаления и регенерации лежит в основе установления прижизненности и давности повреждений травмы при механической травме. Решение этих вопросов бывает проблематичным при влиянии некоторых дополнительных факторов, таких, как шок, учитывая, что в данной литературе сведения по этим вопросам отсутствуют. Еще одним важным вопросом при оценке морфологии почки является определение механизма образования органа.

В связи с вышеизложенным было предпринято настоящее исследование, целью которого стала патоморфологическая оценка повреждений почки в различные сроки после травмы. При этом решались следующие задачи:

а) оценить реактивные изменения в почке на аутопсийном материале и при экспериментальном моделировании тупой травмы для выявления характерных прижизненных патоморфологических изменений;

б) провести анализ воспалительных изменений почки в динамике посттравматического периода на аутопсийном материале и при экспериментальном моделировании тупой травмы;

в) осуществить сравнительную оценку патоморфологических изменений травмированной почки при гиповолемии обусловленной массивной кровопотерей и шоком, а также при нормоволемическом состоянии;

г) выявить морфологические особенности разрывов почки, которые образуются в процессе ее деформации, сопровождающейся растяжением и сжатием паренхимы органа.

Основу работы составили результаты качественного и количественного анализа морфологических данных 253 аутопсий погибших в результате механических повреждений, сопровождавшихся повреждениями почек.

Также сравнительному анализу подверглись данные, полученные при проведении 154 экспериментальных моделирований тупой травмы почек и мягких тканей различной давности у лабораторных животных на фоне явлений кровопотери и без неё. Микроскопические исследования проводились с

использованием микроскопов Carl Zeiss Axio Scope A.1 с видеокамерой Axio Cam ICs 3 с разрешением 3.5 megapixel.

При проведении исследования учитывалось, что на особенности процессов репаративной регенерации травмированных тканей оказывают влияние разнообразные факторы: характер повреждения; анатомо-физиологические особенности поврежденной ткани; региональные особенности кровоснабжения; возраст пострадавшего; состояние общей сопротивляемости и иммунологической реактивности организма пострадавшего; вид фактора внешнего воздействия, причинившего повреждение; инфицирование ранения и многие другие [8; 12; 16; 17; 34; 38; 45]. При микроскопической оценке патоморфологических изменений с целью решения вопросов о прижизненности и давности образования повреждения следует учитывать влияние каждого из указанных факторов.

Одними из наиболее часто встречающихся в практической работе характерных изменений при повреждении являются кровоизлияния. При проведении исследования была проведена микроскопическая оценка морфодинамики в области кровоизлияний. В наших практических наблюдениях и при моделировании экспериментов на крысах кровоизлияния встречались во всех случаях. В зависимости от продолжительности поттравматического периода это могли быть, при сроках исчисляемых первыми часами, скопления рыхлых и компактных масс эритроцитов, располагающихся периваскулярно и в межмышечных пространствах, с последующим выпадением нитей фибрина. По мере увеличения продолжительности посттравматического периода отмечались признаки начавшегося гемолиза, а также отека паренхимы и стромы органа различной выраженности.

Кроме кровоизлияний, при патоморфологической оценке реактивных изменений в почке при тупой травме в эксперименте, и в случаях из экспертной практики наблюдали различные деструктивные изменения, представленные нарушением целостности структуры клубочков, канальцев и стенок сосудов. Наряду со структурными повреждениями наблюдали различной выраженности кровоизлияния, часто в капсулу клубочков. Микроскопически, при большем

увеличении, можно было наблюдать малокровие и спадение капилляров петель клубочков.

Важным патоморфологическим критерием прижизненности травмы является выявление крови в просвете дистальных и проксимальных канальцев, которая нередко выглядит как цилиндры, состоящие из форменных элементов. Появление в просвете канальцев крови наблюдалось при травме почки, сопровождавшейся разрывами доходящими до сосочков органа. Именно повреждение этого анатомического образования приводило к появлению в канальцах крови. Наши данные по этому вопросу согласуются со сведениями М. А. Сапожниковой (1988).

Повреждения почки всегда сопровождались острыми расстройствами кровообращения. По мере увеличения временного интервала, прошедшего с момента травмы, в микрососудах почки и в области кровоизлияний выявляли фибриновые тромбы. В сосудах это были микротромбы, в области кровоизлияний – тромбы, которые в первые часы после травмы были представлены отдельными нитями фибрина в области кровоизлияний, по мере увеличения временных сроков появлялись фибриновые массы. Информативным является выявление фибриновых тромбов с использованием окраски срезов по Д. Д. Зербино (1989) на ОКГ.

Важным разделом при проведении патоморфологической оценки повреждений почки при травме является выявление морфодинамики воспалительных изменений. К характерным патоморфологическим изменениям повреждений почки следует отнести, в сроки до 1 часа после травмы, пристеночное расположение единичных нейтрофилов в микрососудах и периваскулярно.

По мере увеличения срока, прошедшего с момента травмы от 1 до 3 часов, при микроскопическом исследовании выявляли формирование очаговой периваскулярной лейкоцитарной реакции и неравномерного распространения нейтрофилов в области образовавшегося посттравматического кровоизлияния. В

этот период при микроскопическом исследовании отмечали развитие вакуольной дистрофии эпителия проксимальных канальцев с единичными микронекрозами.

В срок от 3 до 6 часов в центральной части образовавшихся кровоизлияний можно было наблюдать появление гемолиза форменных элементов, а также выпадение фибриновых масс. Наряду с этими изменениями, характерным для этого временного срока, было появление диффузной лейкоцитарной инфильтрации. В срок от 3 до 6 часов после травмы отмечали увеличение объемной плотности деструктивных изменений эпителия проксимальных канальцев, превышающей 50 %.

По мере увеличения продолжительности посттравматического периода с 6 до 12 часов при микроскопии отмечали расширение в перифокальной зоне посттравматического кровоизлияния лейкоцитарной инфильтрации и увеличение количества макрофагов. Описанные изменения являются характерными для развития типологической реакции при воспалительном процессе [73; 125; 126].

В течение второй половины суток – от 12 до 24 часов, при микроскопии было характерным формирование полиморфноклеточной реакции с преобладанием нейтрофилов в составе инфильтрата. Кроме того, морфометрический анализ большинства полей зрения позволил выявить увеличение объемной плотности деструктивных изменений эпителия проксимальных канальцев, превышающее 80 %. Развитие дистрофических и некробиотических процессов в эпителии канальцев почки следует рассматривать, как одно из альтеративных проявлений в ответ на травму.

Наряду с патоморфологической оценкой изменений, развивающихся в почках, проводилось исследование воспаления в мягких тканях, при этом было отмечено, что демаркационное воспаление характеризовалось преимущественным преобладанием нейтрофилов при всех временных периодах.

В ходе проведения работы было отмечено, что морфодинамика патоморфологических изменений, связанных с воспалением в практических и экспериментальных наблюдениях во многом сходна.

Еще одним важным разделом проводимой работы явилась оценка морфодинамики в случаях экспериментального моделирования, в условиях нормоволемии и при гиповолемии, обусловленной развитием массивной кровопотери и геморрагического шока. Во всех экспериментальных наблюдениях повреждений почек и мягких тканей у лабораторных животных отмечали более выраженную морфодинамику реактивных и воспалительных изменений при гиповолемии обусловленной массивной кровопотерей и геморрагическим шоком, по сравнению с нормоволемическим состоянием. По нашему мнению, это связано с развивающейся при геморрагическом шоке стимуляцией симпато-адреналовой системы, при которой происходит поступление в кровь не только катехоламинов, но и большого количества биологически активных веществ. При воздействии различных экстремальных внешних факторов на человеческий организм, сопровождающихся активацией симпато-адреналовой системы, рядом авторов исследована динамика распределительного лейкоцитоза в тканях [54].

При оценке особенностей воспалительной реакции в поврежденных тканях при механической травме следует учитывать влияние тканевого лейкоцитоза, который является важной компенсаторно-приспособительной реакцией, осуществляющей поддержание гомеостаза. Развитие реакции проявляется в виде мобилизации из костного мозга резервных гранулоцитов – зернистых лейкоцитов и их распределении в основном веществе соединительной ткани внутренних органов и в сосудах микроциркуляторного русла [54; 73; 93].

Тканевой лейкоцитоз достаточно быстро развивается в ответ на экстремальное воздействие и характеризуется определенной динамикой развития процесса, что имеет важное практическое значение. В случае причинения тяжелой механической травмы, образование которой сопровождаются нарушением общих функций организма, развивается общая реакция распределительного тканевого лейкоцитоза. При этом отмечается изменение количества зернистых лейкоцитов, содержащихся в терминальных сосудах внутренних органов и интерстициальной ткани. Повреждения, не приводящие к нарушению общих функций организма,

запускают местную – локальную реакцию распределительного тканевого лейкоцитоза, к примеру, в области кровоизлияний, ссадин и ран [10].

Лейкоцитарную реакцию, возникающую в случае смерти в раннем периоде после травмы, необходимо расценивать как проявление не воспалительной реакции, а как ответ на возникшие изменения кровообращения, которые направлены на восстановление гомеостаза [54; 82; 92].

Распределительный лейкоцитоз является неспецифической, и в тоже время универсальной реакцией организма, что было подтверждено при изучении данного процесса в таких органах как печень, почки, легкие, сердце, головной мозг, желудочно-кишечный тракт, а также в некоторых железах внутренней секреции и селезенки. Количество тканевых лейкоцитов в органах изменяется в достаточно широких пределах в зависимости от сроков, но, несмотря на это, имеется ряд закономерностей, которые являются общими для этой реакции. Это указывает на возможность использования общих проявлений тканевого лейкоцитоза для установления таких критериев, как особенности развития воспаления и оценка давности воспалительного процесса.

Еще одним важным моментом, нашедшим отражение при выполнении работы, явилось установление механизма образования повреждения почки по характеру разрывов паренхимы с учетом видов деформации, которые испытывает орган при травматическом воздействии. На первоначальном этапе были проанализированы 253 секционных наблюдения с повреждениями почек, в половине случаев какие-либо наружные повреждения в проекции расположения почек отсутствовали. Анализ данных заключений (актов) судебно-медицинского исследования позволил выявить большое количество дефектных описаний повреждений почек в исследовательской части. В большинстве случаев при описании внутреннего исследования указывалась локализация, количество и ориентация повреждения относительно органа. Характеристика краев и стенок разрывов, а также особенностей повреждений капсулы почек отсутствовала. Вышеизложенное позволило заключить, что в настоящее время отсутствует единый алгоритм описания повреждений почек. Это не позволяет составить

полноценную объективную картину деформации органа в момент травматического воздействия, локализации приложения травмирующей силы и направления воздействия, что снижает качество исследования. При экспертной оценке повреждений почек при закрытой тупой травме тела следует руководствоваться единым алгоритмом описания повреждений. Это позволит решить вопросы механо- и морфогенеза образования повреждений почек.

При проведении анализа практических и экспериментальных наблюдений было установлено, что деформация, которую испытывает почка при тупой травме, сопровождается растяжением паренхимы органа и характеризуется образованием разрывов, имеющих характерную морфологию в виде неровных отвесных сопоставимых краев и разрывов капсулы, которым соответствовали разрывы паренхимы. При исследовании стенок разрывов с использованием стереомикроскопа было выявлено характерное отражение строения почки в виде колонок.

При тупой травме тела, за счет ударного воздействия непосредственно в месте приложения травмирующей силы, происходило сжатие почечной ткани. Это приводило к образованию разрывов, характеризующихся неровными краями с признаками размозжения, при этом разрывам капсулы не соответствовали разрывы частично бесструктурной паренхимы. При исследовании стенок разрывов с использованием стереомикроскопа были выявлены лишь единичные участки, сохраняющие колончатое строение.

В результате выполнения работы были получены новые данные о характере и динамике реактивных и воспалительных изменений, а также об особенностях репаративной регенерации в почках при экспериментальном моделировании тупой травмы и в практических наблюдениях, позволяющие устанавливать прижизненность и давность образования повреждений. Была установлена более выраженная морфодинамика реактивных и воспалительных изменений в поврежденных мягких тканях и почках в случаях тупой травмы, осложнившейся массивной кровопотерей. Впервые были получены новые морфологические

признаки сжатия и растяжения паренхимы почки, формирующиеся в процессе деформации органа при травме тупыми предметами.

ВЫВОДЫ

1. Патоморфологическая оценка реактивных изменений в почке при тупой травме в секционных наблюдениях и в эксперименте позволила выделить характерные прижизненные морфологические изменения: образование посттравматических кровоизлияний, нарушение целостности структуры клубочков, канальцев и стенок сосудов, образование кровоизлияний в капсулу клубочков, малокровие и спадение капилляров петель клубочков, наличие крови в просвете дистальных и проксимальных канальцев, острые расстройства кровообращения с формированием микротромбов, отек паренхимы и стромы органа.

2. Морфодинамика воспалительных изменений почки у человека после тупой травмы характеризуются в срок:

- до 1 часа – кровоизлияниями с четкими контурами эритроцитов, пристеночным расположением единичных нейтрофилов в микрососудах и периваскулярно;

- от 1 до 3 часов – формированием очаговой периваскулярной лейкоцитарной реакции и неравномерным распространением нейтрофилов в посттравматическом кровоизлиянии, вакуольной дистрофией эпителия проксимальных канальцев с единичными микронекрозами;

- от 3 до 6 часов – гемолизом форменных элементов в центральной части кровоизлияния, выпадением фибриновых масс, очагово-диффузной лейкоцитарной инфильтрацией, увеличением объемной плотности деструктивных изменений эпителия проксимальных канальцев, превышающим 50 %;

- от 6 до 12 часов – расширением лейкоцитарной инфильтрации с увеличением количества макрофагов в перифокальной зоне, значительным увеличением выраженности диффузной лейкоцитарной реакции в зоне посттравматического кровоизлияния;

- от 12 до 24 часов – формированием полиморфноклеточной реакции с преобладанием нейтрофилов в составе инфильтрата, увеличением объемной плотности деструктивных изменений эпителия проксимальных канальцев,

превышающим 80 %.

3. Сравнительная оценка патоморфологических изменений при экспериментальном моделировании травмы мягких тканей и почки позволила выявить:

а) динамику патоморфологических изменений в почке, сопоставимую с таковыми у человека; особенности демаркационного воспаления в мягких тканях, характеризующегося преимущественным преобладанием нейтрофилов при всех временных периодах проведенного исследования;

б) более выраженную динамику реактивных и воспалительных изменений при гиповолемии, обусловленной массивной кровопотерей с развитием геморрагического шока по сравнению с нормоволемическим состоянием.

4. Деформация, которую испытывает почка при тупой травме, сопровождается растяжением паренхимы органа и характеризуется образованием разрывов с неровными отвесными сопоставимыми краями, при этом разрывам капсулы соответствуют разрывы паренхимы; стенки образовавшихся разрывов отражают строение почки в виде колонок.

5. Процесс сжатия почечной ткани при ее деформации характеризуется образованием разрывов с неровными краями, имеющими признаки размозжения; разрывам капсулы не соответствуют разрывы частично бесструктурной паренхимы с единичными участками, сохраняющими колончатое строение.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

Для решения вопросов о прижизненности, давности и механизме образования травмы почек предложена комплексная оценка морфологии повреждения органа:

а) при проведении аутопсии после макроскопического исследования и описания повреждений следует осуществить забор материала для микроскопического исследования на границе травмированной и интактной части органа в месте образовавшегося разрыва;

б) при микроскопическом исследовании проводят оценку особенностей распространения кровоизлияний, выраженности сосудистой и клеточной реакции в зоне повреждения, а также в интактной части с учетом выявленных особенностей морфодинамики;

в) при проведении аутопсии в случаях повреждений почек следует придерживаться предложенного алгоритма экспертной оценки и описания повреждений органа.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Абдукаримов, Р. Х. Сравнительная оценка повреждений внутренних органов от удара частями движущегося автомобиля по телу человека и переезда его колесами / Р. Х. Абдукаримов // Вопросы судебной медицины : сб. науч. тр. – М., 1994. – С. 17–20.
2. Абдуллаев, Ш. А. Характеристика закрытых повреждений почек при тупой травме / Ш. А. Абдуллаев, С. Индианминов // Материалы 3-го Всероссийского съезда судебных медиков : в 2 ч. – Саратов, 1992. – Ч. 1 – С. 156–159.
3. Абрикосов, А. И. Техника патологоанатомических вскрытий трупов / А. И. Абрикосов. – М. : Медгиз, 1948. – 167 с.
4. Автандилов, Г. Г. Медицинская морфометрия / Г. Г. Автандилов. – М. : Медицина, 1990. – 384 с.
5. Автандилов, Г. Г. Основы количественной патологической анатомии / Г. Г. Автандилов. – М. : Медицина, 2002. – 239 с.
6. Адо, А. Д. Современное состояние учения о фагоцитозе / А. Д. Адо, А. Н. Маянский // Иммунология. – 1983. – № 1. – С. 20–27.
7. Азнаурян, А. В. Макрофаги и лимфоидные клетки в условиях антигенной стимуляции / А. В. Азнаурян, М. З. Бахшиян // Архив анатомии, гистологии и эмбриологии. – 1985. – Т. 56, № 2. – С. 12–16.
8. Беклемишев, Н. Д. Иммунология и иммунорегуляция / Н. Д. Беклемишев. – М. : Медицина, 1986. – 256с.
9. Белоцкий, С. М. Воспаление. Мобилизация клеток и клинические эффекты / С. М. Белоцкий, Р. Р. Авталион. – М. : БИНОМ, 2008. – 240 с.
10. Белянин, В. Л. Морфодинамика воспалительного процесса / В. Л. Белянин. – СПб., 1996. – 21 с.
11. Витер, В. И. Судебно медицинская гистология / В. И. Витер, А. В. Пермяков. – Ижевск : Экспертиза, 2004. – 325 с.

12. Вишневский, Г. А. Дифференциальная диагностика закрытых повреждений груди / Г. А. Вишневский // Всесоюзный съезд судебных медиков, 1-й : тез. докл. – Киев, 1976. – С. 188–189.
13. Воспалительные заболевания в челюстно-лицевой области у детей / В. В. Рогинский [и др.]. – М. : Детстомиздат, 1998. – 275 с.
14. Гланц, С. Медико-биологическая статистика / С. Гланц. – М. : Практика, 1999. – 460 с.
15. Головин, Д. И. Техника вскрытия трупов методом полной эвисцерации / Д. И. Головин. – Л. : ЛСГМИ, 1981. – 70 с.
16. Горшков, С. З. Закрытые повреждения органов живота / С. З. Горшков, В. С. Волков. – М. : Медиана, 1997. – 216 с.
17. Гыскэ, А. В. Судебно-медицинская характеристика повреждений почек при закрытой тупой травме живота : дис. ... канд. мед. наук / А. В. Гыскэ. – М, 1998. – 110 с.
18. Давыдовский, И. В. Общая патология человека / И. В. Давыдовский. – М. : Медицина, 1969. – 610 с.
19. Диагностикум механизмов и морфологии повреждений мягких тканей при тупой травме / В. Н. Крюков [и др.]. В 6 т. Т. 6. Механизмы и морфология повреждений мягких тканей. – Новосибирск : Наука, 2001. – 142 с.
20. Дунаевский, Л. И. Повреждение почек и мочеточников / Л. И. Дунаевский // Многотомное руководство по хирургии / ред. Б. В. Петровский : в 12 т. – М. : Медицина, 1959. – Т. 10. – С. 145–169.
21. Дынкина, И. З. Некоторые статистические данные о поврежденных органах брюшной полости при перекачивании колесом автомобиля / И. З. Дынкина // Вопросы судебной медицины : сб. науч. работ судебных медиков Ленинграда. – Л., 1977. – С. 36–38.
22. Ермаков, А. В. Анализ смертельной травмы от воздействия тупых предметов в бюро судебно-медицинской экспертизы Калининградской области в 2004–2006 гг. / А. В. Ермаков, С. В. Орлов // Проблемы экспертизы в медицине. – 2007. – Т. 7, № 3. – С. 63.

23. Ефименко, Н. А. Осложнения при лечении пострадавших с травмами и ранениями почек / Н. А. Ефименко // Воен.-мед. журн. – 1999. – № 2. – С. 45–49.
24. Жеренков, В. М. Тупая травма почки и её судебно-медицинская оценка (экспериментально-морфологическое исследование) : автореф. дис. ... канд. мед. наук. / В. М. Жеренков. – М., 1968. – 21 с.
25. Зайчик, А. Ш. Основы общей патологии / А. Ш. Зайчик, Л. П. Чурилов. – СПб. : ЭЛБИ, 1999. – Ч. 1. – С. 47–106.
26. Закурдаев, В. Е. Диагностика и лечение закрытых повреждений живота при множественной травме / В. Е. Закурдаев. – Л. : Медицина, 1976. – 151 с.
27. Зарудий, Ф. С. Арахидонаты – регуляторы тонуса бронхов : обзор / Ф. С. Зарудий // Патол. физиология и эксперим. терапия. – 1989. – № 2. – С. 71–78.
28. Зыблев, С. Л. Экспериментальная модель геморрагического шока / С. Л. Зыблев, З. А. Дундаров, Л. А. Мартемьянова // Проблемы здоровья и экологии. – 2013. – № 1. – С. 110–114.
29. Калитеевский, П. Ф. Краткое пособие клинического патолога / П. Ф. Калитеевский. – М. : Медицина, 1979. – 184 с.
30. Калитеевский, П. Ф. Макроскопическая дифференциальная диагностика патологических процессов / П. Ф. Калитеевский. – М. : Медицина, 1993. – 377 с.
31. Карандашев, А. А. Повреждения печени в зависимости от вида тупой травмы / А. А. Карандашев // Всесоюзный съезд судебных медиков, 3-й : тез. докл. – М., 1988. – С. 112–113.
32. Карр, Я. Макрофаги : обзор ультраструктуры и функции / Я. Карр. – М. : Медицина, 1978. – 189 с.
33. Касьянов, М. И. Очерки судебно-медицинской гистологии / М. И. Касьянов. – М. : Медгиз, 1954. – 135 с.
34. Коган, Л. И. Закрытые повреждения паренхиматозных органов брюшной полости / Л. И. Коган // Актуальные вопросы судебно-медицинской практики. – Рига, 1989. – С. 100–109.

35. Козинец, Г. И. Исследование системы крови в клинической практике / Г. И. Козинец, В. А. Макаров. – М. : Триада-Х, 1998. – 143 с.
36. Козлов, В. А. О сохраняемости следов сотрясения в органах груди и живота / В. А. Козлов // Материалы науч.-практ. конф. – Таллин, 1975. – С. 128–130.
37. Козлов, В. А. Полифункциональность макрофага в процессе формирования иммунного ответа / В. А. Козлов, Н. Ю. Громыкина // Иммунология. – 1982. – № 2. – С. 16–21.
38. Козлов, И. З. Повреждения живота / И. З. Козлов, С. З. Горшков, В. С. Волков. – М. : Медицина, 1988. – 224 с.
39. Лакин, Г. Ф. Биометрия / Г. Ф. Лакин. – М. : Высшая школа, 1990. – 352 с.
40. Легеза, В. В. К механизму повреждений почек при автотранспортной травме / В. В. Легеза // Материалы 5-й Всесоюзной научной конференции судебных медиков : в 3 т. – Л., 1969. – Т. 1. – С. 51–52.
41. Легеза, В. В. О характере повреждения почек при падении с высоты / В. В. Легеза // Судебно-медицинская экспертиза и криминалистика на службе следствия : сб. тр. – Ставрополь, 1971. – Вып. 6. – С. 275–276.
42. Лекции по патологической анатомии / под ред. М. А. Пальцева. – М. : Медицина, 2003. – 254 с.
43. Лунева, З. М. Особенности повреждения внутренних органов в зависимости от амортизационных свойств брюшной стенки при травме тупыми предметами / З. М. Лунева // Актуальные вопросы судебной медицины и экспертной практики : сб. тр. – Барнаул, 1988. – Вып. 4. – С. 50–53.
44. Лунева, З. М. Судебно-медицинская оценка повреждений при падении пострадавших с различной высоты / З. М. Лунева, А. А. Тинков // Судебно-медицинская экспертиза механических повреждений : респ. сб. науч. тр. – М., 1988. – С. 88–90.
45. Мазин, В. В. Повреждения почки / В. В. Мазин // Большая медицинская энциклопедия : в 29 т. – 3-е изд. – М., 1983. – Т. 20. – С. 1363–1370.

46. Манько, В. М. Макрофаг: Гетерогенность и роль в иммунных реакциях / В. М. Манько, Р. М. Хаитов // Успехи современной биологии. – 1985. – Т. 99, вып. 1. – С. 110–122.
47. Матвиенко, Ю. В. Судебно-медицинская оценка изолированных повреждений почек / Ю. В. Матвиенко // Всероссийский съезд судебных медиков, 2-й : тез. докл. – Иркутск, 1987. – С. 102–105.
48. Матышев, А. А. Распознавание основных видов автомобильной травмы / А. А. Матышев. – Л. : Медицина, 1969 – 128 с.
49. Маянский, А. Н. Очерки о нейтрофиле и макрофаге / А. Н. Маянский, Д. Н. Маянский. – Новосибирск : Наука, 1983. – 255 с.
50. Маянский, Д. Н. Клетки Купфера и система моноклеарных фагицитов / Д. Н. Маянский. – Новосибирск : Наука, 1981. – 168 с.
51. Международная статистическая классификация болезней и проблем, связанных со здоровьем. Десятый пересмотр = МКБ-10. В 2 т., 3 ч. Т. 1, ч. 1. : пер. с англ. – Женева : Всемирная организация здравоохранения ; М. : Медицина, 1995. – 698 с.
52. Международная статистическая классификация болезней и проблем, связанных со здоровьем. Десятый пересмотр = МКБ-10. В 2 т., 3 ч. Т. 1, ч. 2. : пер. с англ. – Женева : Всемирная организация здравоохранения; М. : Медицина, 1995. – 634 с.
53. Муханов, А. И. Судебно-медицинская диагностика повреждений тупыми предметами / А. И. Муханов. – Тернополь, 1974. – 507 с.
54. Наumenко, В. Г. Гистологический и цитологический методы исследования в судебной медицине / В. Г. Наumenко, Н. А. Митяева. – М. : Медицина, 1980. – 334 с.
55. Пальцын, А. А. Электронно-радиоавтографическое выявление интра- и экстрацеллюлярного бактерицидного действия полиморфноядерных лейкоцитов / А. А. Пальцын // Бюл. эксперим. биологии и медицины. – 1987. – № 11. – С. 637–638.

56. Паркер, Ч. В. Медиаторы: высвобождение и функции / Ч. В. Паркер // Иммунология : в 3 т. / под ред. У. Пола; пер. с англ. – М. : Мир, 1989. – Т. 3. – С. 185–206.
57. Пауков, В. С. Роль нейтрофилов и макрофагов в локализации гноеродной инфекции / В. С. Пауков // Арх. патологии. – 1986. – № 3. – С. 30–38.
58. Пермяков, А. В. Судебно-медицинская гистология / А. В. Пермяков, В. И. Витер. – Ижевск Экспертиза, 1998. – С. 64–65.
59. Петерсдорф, Р. Г. Нарушения терморегуляции / Р. Г. Петерсдорф // Внутренние болезни (справочник Харрисона) : в 10 кн. / Е. Браунвальд, К. Иссельбахер, Р. Г. Петерсдорф. – М., 1993. – Кн. 1. – С. 123–138.
60. Петров, Р. В. Иммунология / Р. В. Петров. – М. : Медицина, 1987. – 416 с.
61. Петров, Р. В. Иммунология и иммуногенетика / Р. В. Петров – М. : Медицина, 1976. – 338 с.
62. Петров, Р. В. Контроль и регуляция иммунного ответа / Р. В. Петров. – Л. : Медицина, 1981. – 311 с.
63. Пол, У. Иммунология / У. Пол; под ред. У. Пола; пер. с англ. В 3-х т. Т. 1. – М. : Мир, 1987. – 472 с.
64. Правоторов, Г. В. Гистофизиология органных макрофагов / Г. В. Правоторов, В. Д. Новиков. – Новосибирск : Наука, 1996. – 118 с.
65. Рябов, Г. А. Синдромы критических состояний. / Г. А. Рябов. – М. : Медицина, 1994. – 351 с.
66. Савченко, С. В. Патоморфология и судебно-медицинская оценка изменений эндокарда и миокарда при ушибах сердца : автореф. дис. ... д-ра мед. наук / С. В. Савченко. – Новосибирск, 2002. – 46 с.
67. Сапожникова, М. А. Морфология закрытой травмы груди и живота / М. А. Сапожникова. – М. : Медицина, 1988. – 160 с.
68. Саркисов, Д. С. Синтез РНК при активации нейтрофила / Д. С. Саркисов // Арх. патологии. – 1986. – № 12. – С. 6–13.

69. Селезнева, Т. Д. Патологическая физиология : конспект лекций / Т. Д. Селезнева, В. Ю. Барсуков. – М. : Эксмо, 2009. – 160 с.
70. Селиверстов, П. А. Анализ структуры сочетанной и множественной травмы опорно-двигательного аппарата / П. А. Селиверстов, Ю. Г. Шапкин, И. Э. Акрамов // Медицинские Интернет-конференции. – 2013. – № 8. – URL : <http://medconfer.com/node/2913>. – Загл. с экрана.
71. Сергеенко, Н. Ф. Современные принципы диагностики и лечения полных, поперечных разрывов почки при закрытой травме / Н. Ф. Сергеенко, С. В. Долгополов // Специализированная медицинская помощь в экстремальных ситуациях : сб. тр. – М., 1990. – С. 96–98.
72. Серов, В. В. Общепатологические подходы к познанию болезни / В. В. Серов. – М. : Медицина, 1999. – 304 с.
73. Серов, В. В. Воспаление / В. В. Серов, В. С. Пауков. – М. : Медицина, 1995. – 640 с.
74. Сидоров, Ю. С. Повреждения внутренних органов при травме внутри автомобиля / Ю. С. Сидоров // Судебно-медицинская экспертиза механических повреждений : респ. сб. науч. тр. – М., 1988. – С. 78–80.
75. Сологуб, Т. В. Свободнорадикальные процессы и воспаление (патогенетические, клинические и терапевтические аспекты) : учеб. пособие для врачей / Т. В. Сологуб. – М. : Академия Естествознания, 2008. – 172 с.
76. Солохин, А. А. Диагностика некоторых видов автомобильной травмы по характеру повреждений / А. А. Солохин, А. А. Тхакахов // Суд.-мед. экспертиза. – 1996. – № 3. – С. 9–13.
77. Солохин, А. А. Судебно-медицинская диагностика механизмов повреждений печени и почек при различных видах травматического воздействия твердыми тупыми предметами / А. А. Солохин // Съезд судебных медиков Украинской ССР, 1-й : тез. докл. – Киев, 1997. – С. 120–121.
78. Соседко, Ю. И. Диагностика основных видов травматического воздействия при травме органов живота тупыми предметами / Ю. И. Соседко. – Ижевск : Экспертиза, 2001. – 239 с.

79. Соседко, Ю. И. Механизм образования повреждения почек от воздействия тупого предмета / Ю. И. Соседко, А. А. Карандашев, А. В. Гыскэ // Суд.-мед. Экспертиза. – 1992. – № 4. – С. 13–15.
80. Соседко, Ю. И. Судебно-медицинская диагностика подкапсульных повреждений почек / Ю. И. Соседко // Всесоюзный съезд судебных медиков, 3-й : тез. докл. – М., 1988. – С. 110–112.
81. Стефани, Д. В. Иммунология и иммунопатология детского возраста : рук. для врачей / Д. В. Стефани., Ю. Е. Вельтищев. – М., 1996. – С. 34–45.
82. Струков, А. И. Атлас патологической гистологии / А. И. Струков. – 2-е изд., перераб. и доп. М., 1977. – 200с.
83. Струков, А. И. Воспаление / А. И. Струков, В. С. Пауков, О. Я. Кауфман // Общая патология человека. – М. : Медицина, 1990. – С. 3–73.
84. Структура и функции макрофагов / Ю. И. Афанасьев [и др.] // Успехи соврем. Биологии. – 1982. – Т. 93, № 3. – С. 421–432.
85. Терещенко, И. П., Нейтрофилы открывают новые тайны биологии и медицины / И. П. Терещенко, А. П. Кашулина // Мед. консультация. – 2000. – № 1. – С. 40–45.
86. Федоров, С. А. Оценка морфологии повреждений сердца, перикарда и пристеночной плевры при проникающих колото-резаных ранениях груди : автореф. дис. ... канд. мед. наук / С. А. Федоров. – Новосибирск, 2011. – 23 с.
87. Фронштейн, Р. М. Урология / Р. М. Фронштейн. – М. : Медгиз, 1949. – 169 с.
88. Фрумкин, А. П. Почки и мочеточники / А. П. Фрумкин // Частная хирургия : в 2 т. / под ред. А. А. Вишневого и В. С. Левита. – М., 1963. – Т. 2. – С. 571–636.
89. 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. – 19 с.
90. Черствый, Е. Д. Лекции по патологической анатомии : учеб. пособие / Е. Д. Черствой. – Минск : АСАР, 2006. – 464 с.

91. Шевалдышев, Д. И. Характеристика тупой механической травмы и травмы груди и живота на материале крупного районного судебно-медицинского отделения / Д. И. Шевалдышев. – Проблемы экспертизы в медицине. – 2004. – Т. 4, № 13.
92. Шехтер, А. Б. Грануляционная ткань: воспаление и регенерация / А. Б. Шехтер, Г. Н. Берченко // Арх. патологии. – 1984. – № 2. – С. 20–28.
93. Шехтер, А. Б. Склеротические процессы / А. Б. Шехтер // Общая патология человека : в 2 т. / под ред. А. И. Струкова, В. В. Серова, Д. С. Саркисова. – 2-е изд. перераб. и доп. – М. : Медицина, 1990. – Т. 2 – С. 124–150.
94. 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.
95. Шубич, М. Г. Медиаторные аспекты воспалительного процесса / М. Г. Шубич., М. Г. Авдеева // Арх. Патологии. –1997. – Т. 59, № 2 . – С. 3–8.
96. Юшков, Б. Г. Система крови и экстремальные воздействия на организм / Б. Г. Юшков, В. Г. Климин, М. В. Северин. – Екатеринбург : УрО РАН, 1999. – 200 с.
97. Adams, D. O. Phagocytic Cells: Cytotoxic Activities of Macrophages / D. O. Adams; ed. J. I. Gallen [et al.] // Inflammation : Basic Principles and clinical correlates. – New York, 1988. – P. 471–492.
98. Adams, D. O. The biology of the granulomas / D. O. Adams; ed. H. L. Ioachim // Pathology of granulomas. – N. Y., 1983. – P. 1–19.
99. Braathen, L. R. The antigen-presenting function of human Langerhans cells / L. R. Braathen, S. Bjercke, E. Thorsby // Immunobiology. – 1984. – Vol. 168, № 3–5. – P. 301–312.
100. Carlton, C. Penetrating renal injuries an analysis of 100 cases / C. Carlton, R. Scott // J. Urol. – 1960. – Vol. 84, № 5. – P. 599–602.

101. Church, M. K. Plenary lecture, Mast cell, neuropeptides and inflammation / M. K. Church // *Agents Actions*. – 1989. – Vol. 27, № 1. – P. 8–16.
102. Diegelman, R. F. The role macrophages in wound repair: a review / R. F. Diegelman., I. K. Cohen., A. M. Kaplan // *Plast. Reconsrt. Surg.* – 1980. – Vol. 68. – P. 107–113.
103. Diegelmann, R. Effect of macrophages on fibroblast DNA sinthesis and proliferation / R. Diegelmann, I. K. Cohen, A. M. Kaplan // *Proc. Soc. Exp. Biol.* – 1982. – Vol. 169, № 4 – P. 445–451.
104. Diegelmann, R. F. Fibrogenis processes during tissuy repair / R. F. Diegelmann, W. Lindbland, I. K. Cohen ; ed. M. Nimni // *Kollagen*. – Florida : CPC Press, 1988. – P. 114–138.
105. Dinarello C. A. Infectious diseases / C. A. Dinarello, S. M. Wolf; ed. G. L. Mandell, R. G. Douglas, J. E. Bennet. – N. Y. : Churchill Livingstone, 1990. – P. 462–467.
106. Dj Carleto, P. E. Cultured endothelial cells produce a platelet-derived growth factor – likeprotein / P. E. Dj Carleto, D. F. Bowen Pope // *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*. – 1983. – Vol. 80. – P. 445–451.
107. Dvorak, K. A. Morphologic must cell cycles / K. A. Dvorak, R. Schleiner, I. Lichienstein // *Cell Immunol.* – 1987. – Vol. 105, № 1 – P. 199–204.
108. Ehrich, P. Paul Ehrlich and the discovery of the eosinophill / P. Ehrich // *The Eosynophill* / ed. A. Mahmond, K. F. Austen. – N. Y., 1980. – P. 3–25.
109. Enerback, L. The must cells / L. Enerback, K. Norrby // *Cell Kinet Inflammatory React.* – Berlin, 1989. – C. 1069–1204.
110. Fazekas, I. Due Diruchfestigkeit der menschlichen Leber mit besonderer nimicht auf die verkerhrsunfalle / I. Fazekas // *Z. F. R.* – 1971. – BD. 68. – H. 4. – 207–224.
111. Hamby, J. E. Matching of tool marks made in rubber / J. E. Hamby // *Basic firearms and toolmarks course-lesson 14*. – California : Dep. Of Justice, 1976. – Vol. 33. – P. 134–167.

112. Hirashima, M. Natural mediators of eosinophil chemotaxis in inflammation / M. Hirashima, Y. Hirotsu, M. Mayashi // Immunobiology Eosinophil : Intem. Symp. (Fukuoka, 27–28 No. 1981). – N. Y., 1983. – P. 213–226.
113. Jaffe, E. Endotelial cells / E. Jaffe // Inflammation basic principles and clinical correlates / ed. J. Gallin. – N. Y. : Raven Press, 1988. – P. 559–575.
114. Martin, J. B. Neuroendocrine regulation of the immune response / J. B. Martin // Neuroimmunology / ed. P. Beham, F. Spreafico. – N. Y. : Raven Press, 1984. – P. 433–444.
115. Michael, W. M. Biological Effects of Blood Loss: Implication for Sampling Volumes and Techniquet / W. M. Michael, N. R. Andrew // ILAR. – 1989. – Vol. 31. – P. 4–8.
116. Milovanovic, M. Subsca medicina / M. Milovanovic. – Beigrad-Zagreb, 1960. – 146 p.
117. Muller, B. Gerichtliche Medizin / B. Muller. – Berlin : Gottingen, 1953. – 348 p.
118. 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.
119. Peterson, N. Injures associated mich renal trauma / N. Peterson // J. Urol. – 1973. – Vol. 109. – P. 766–788.
120. Pietrusky, F. Die Untersuchung am Lebenden bei Korperverletzungen durch mechnische und chemische Mittel und durch abnorm hohe und abnorm niedrige Temperaturen / F. Pietrusky // Handbuch der biologischen Arbeitsmethoden. – Berlin, 1927. – P. 3, 4, 12, 417–446.
121. Popov, A. Ultrastructural changes in the size of must cell granules and in the granular – matrix durin un expiremental anafilactic shock / A. Popov // Anat. Anz. – 1988 – № 1–5. – P. 267–273.

122. Postlethwaite, A. E. Inflammation basic principles and clinical correlates / A. E. Postlethwaite, A. H. Kang; ed. J. Gallin. – New York : Raven Press, 1988. – P. 677–597.
123. Rand, J. Intravital microscopic studies on acute mast cell – dependent inflammation / J. Rand // *Acta Physiol. Scand.* – 1989. – Vol. 135, Suppl. – № 576. – P. 1–58.
124. Robbins, S. L. Pathologic basis of disease / S. L. Robbins, R. S. Cotran, V. Kumar. – 3-th ed. – Philadelphia : W. B. Saunders Comp., 1984. – 1464 p.
125. Rubin, E. Essential Pathology / E. Rubin, J. L. Farber, J. B. Lippincott. – Philadelphia : W. B. Saunders Comp., 1990. – 478 p.
126. Schmiedt, E. Das Polytrauma, dringliche Diagnostik und Therapie bei begleitenden Verletzungen des urogenitaltraktes / E. Schmiedt // *Langenbecks Arch. Chir.* – 1980. – Bd 3, № 52. – S. 343–347.
127. Sitaganian, R. P. Mast cell and basophil / R. P. Sitaganian // *Inflammation: Basic Principles and Clinical correlates* / ed. J. Callin [et al.]. – N. Y., 1988. – P. 513–542.
128. Smith, S. Forensic medicine / S. Smith. – London, 1945. – 240 p.
129. Snyderman, R. Structure and function of monocytes and macrophages / Snyderman, R. M. C. Pike // *Arthritis and allied conditions* / ed. D. McCarty. – N. Y. : Lea Febiger, 1989. – P. 306–335.
130. Underwood, J. C. General and Systematic Pathology / J. C. Underwood. – Churchill Livingstone. – Edinburgh, 1992. – P. 356–389.
131. Van Furth, R. Monocyte production during inflammation / R. Van Furth // *Comp. Immunol. Microbiol. Infect. Dis.* – 1985. – Vol. 8, № 2. – P. 205–211.
132. Williams, G. T. Granulomatous Inflammation: a review / G. T. Williams, J. Williams // *J. Clin. Pathol.* – 1983. – Vol. 36. – P. 723–733.
133. Woodbury, R. G. Structure and function of mast cell proteases / R. G. Woodbury, H. L. Thong, H. Neurath // *Acta Histochem.* – 1987. – Vol. 20, № 2. – P. 261–269.

СПИСОК ИЛЛЮСТРАТИВНОГО МАТЕРИАЛА

1. Рисунок 1 – Шкала повреждений почки, разработанная комитетом по органным повреждениям Американской ассоциации урологической травмы (AAST)..... С. 26
2. Рисунок 2 – Радиологическая классификация повреждений почки..... С. 28
3. Рисунок 3 – Травмирование тупым способом правой почки наркотизированного животного..... С. 37
4. Рисунок 4 – Травмирование тканей брюшной стенки тупым способом при наложении зажима Гегара..... С. 37
5. Рисунок 5 – Забор крови из сосудов хвоста наркотизированного животного при моделировании кровопотери..... С. 38
6. Рисунок 6 – Кровоизлияния в капсуле почки с диффузной лейкоцитарно-макрофагальной реакцией. Давность повреждения 3 часа. Окраска гематоксилином и эозином, увеличение $\times 100$ С. 50
7. Рисунок 7 – Кровоизлияния в мягкие ткани с лейкоцитарной реакцией. Давность повреждения 3 часа. Окраска гематоксилином и эозином, увеличение $\times 100$ С. 50
8. Рисунок 8 – Кровоизлияния в мягкие ткани с диффузной реакцией из полиморфных клеток. Давность повреждения 12 часов. Окраска гематоксилином и эозином, увеличение $\times 100$ С. 51
9. Рисунок 9 – Подкапсульные кровоизлияния с наличием лейкоцитов, макрофагов, лимфоцитов. Давность повреждения 12 часов. Окраска гематоксилином и эозином, увеличение $\times 200$ С. 52
10. Рисунок 10 – Подкапсульные кровоизлияния с полиморфноклеточной реакцией и формированием тонкостенных сосудов. Давность повреждения 24 часа. Окраска гематоксилином и эозином, увеличение $\times 100$ С. 53

11. Рисунок 11 – Кровоизлияния в мягкие ткани с полиморфноклеточной реакцией и формированием тонкостенных кровенаполненных сосудов. Давность повреждения 24 часа. Окраска гематоксилином и эозином, увеличение $\times 100$ С. 53
12. Рисунок 12 – Кровоизлияние в мягкие ткани. Наличие клеток белой крови в сосудах. Контроль. Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение $\times 200$ С. 57
13. Рисунок 13 – Некробиотические изменения канальцевого эпителия и гемолиз эритроцитов на фоне нарастающего отека у животных в условиях геморрагического шока давностью 6 часов. Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение $\times 200$ С. 59
14. Рисунок 14 – Кровоизлияние, полиморфноклеточная реакция, участки метахромазии мышечных волокон. Давность повреждения 6 часов. Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение $\times 400$ С. 59
15. Рисунок 15 – Некробиотические изменения клубочков почек, наличие белковых масс в капсуле через 6 часов после экспериментального моделирования механической травмы в условиях геморрагического шока. Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение $\times 200$ С. 60
16. Рисунок 16 – Некробиотические изменения канальцевого эпителия почек через 6 часов после экспериментального моделирования механической травмы в условиях геморрагического шока. Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение $\times 200$ С. 61
17. Рисунок 17 – Кровоизлияние под капсулой почки с диффузными клеточными реакциями. Давность повреждения 12 часов. Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение $\times 100$ С. 62
18. Рисунок 18 – Кровоизлияние, наличие фибрина, полиморфноклеточных реакций в мягких тканях и участки метахромазии в мышечных волокнах. Давность повреждения 24 часа. Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение $\times 400$ С. 63

19. Рисунок 19 – Дистрофия эпителия канальцев, гемолиз эритроцитов в сосудах. Давность повреждения 24 часа. Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение $\times 200$ С. 63
20. Рисунок 20 – Очаговая лейкоцитарная инфильтрация в окружности сосудов повреждённых мягких тканей. Давность повреждения 1–3 часа. Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение $\times 200$ С. 67
21. Рисунок 21 – Миграция лейкоцитов через стенку сосуда травмированных тканей. Давность повреждения 1–3 часа. Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение $\times 200$ С. 67
22. . Рисунок 22 – Умеренно выраженная лейкоцитарная инфильтрация в кровоизлиянии травмированных мягких тканей. Давность повреждения 3–6 часов. Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение $\times 200$ С. 70
23. Рисунок 23 – Наличие фибрина с преобладанием оранжевого оттенка. Давность повреждения 3–6 часов. Окраска ОКГ. Увеличение $\times 400$ С. 70
24. Рисунок 24 – Наличие кровоизлияния, фибриновых масс и умеренно выраженной лейкоцитарной реакции в мозговом веществе поврежденной почки. Видны поврежденные структуры почки. Давность повреждения 3–6 часов. Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение $\times 200$ С. 71
25. Рисунок 25 – Наличие крови в просвете дистальных канальцев. Давность повреждения 3–6 часов. Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение $\times 200$ С. 72
26. Рисунок 26 – Кровоизлияние, фибриновые массы, спавшиеся капилляры одного из клубочков, умеренно выраженная лейкоцитарная инфильтрация в коре поврежденной почки. Давность повреждения 3-6 часов. Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение $\times 200$ С. 72

27. Рисунок 27 – Формирование смешанного эритроцитарно-лейкоцитарного фибринового тромба в просвете артерии. Повреждения клубочков. Давность повреждения 6–12 часов. Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение $\times 100$ С. 73
28. Рисунок 28 – Подкапсульное кровоизлияние почки с диффузной лейкоцитарной реакцией и наличие фибрина. Давность повреждения 6–12 часов. Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение $\times 200$ С. 74
29. . Рисунок 29. Фибриновые массы имели окраску с преобладанием красно-оранжевого цвета. Давность повреждения 6–12 часов. Окраска ОКГ. Увеличение $\times 100$ С. 75
30. Рисунок 30 – Образование кровоизлияния, массы фибрина, диффузная лейкоцитарная реакция. Отек и повреждение клубочков, образование внутрикапсульных кровоизлияний в окружности клубочка. Давность повреждения 12–24 часа. Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение $\times 100$ С. 76
31. Рисунок 31 – Наличие эритроцитов в просвете канальцев, повреждение одного из клубочков, отек и спадание петель клубочков. Десквамация дистрофически измененного эпителия канальцев вне зоны травмы. Давность повреждения 12–24 часа. Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение $\times 200$ С. 77
32. Рисунок 32 – Десквамация дистрофически измененного эпителия дистальных и проксимальных канальцев мозгового слоя почки. Наличие в просвете одного из канальца кровяного цилиндра. Давность повреждения 12–24 часов. Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение $\times 200$ С. 77
33. Рисунок 33 – Повреждение капилляров и капсулы клубочков с наличием свободнолежащих эритроцитов в просвете капсулы. Давность образования повреждения 12–24 часа. гематоксилином и эозином. Увеличение $\times 400$ С. 78

34. Рисунок 34 – Соотношение трупов мужчин и женщин с повреждением почек при тупой травме поступивших в танатологический отдел бюро СМЭ за 2004–2013 годы..... С. 82
35. Рисунок 35– Структура тупой травмы с повреждениями почек за 2004–2013 годы..... С. 85
36. Рисунок 36 – Колончатое строение стенок повреждения в зоне растяжения ткани при экспериментальном повреждении изолированного органа..... С. 90
37. Рисунок 37 – Бесструктурное строение стенок повреждения в зоне сжатия ткани при экспериментальном повреждении изолированного органа, несоответствие повреждения капсулы и паренхимы..... С. 91
38. Рисунок 38 – Разрыв почки с признаками растяжения ткани. Отвесные колончатые стенки, сопоставимые края..... С. 92
39. Рисунок 39 – Разрыв почки с признаками растяжения ткани. Отвесные колончатые стенки, сопоставимые края, разрыв капсулы соответствует разрыву ткани почки..... С. 92
40. Рисунок 40 – Разрыв почки с признаками сжатия ткани. Несоответствие повреждения капсулы и паренхимы, несопоставимые края..... С. 93
41. Рисунок 41 – Разрыв почки с признаками сжатия ткани. Несопоставимые края, бесструктурные стенки..... С. 93
42. Таблица 1 – Результаты исследования численной плотности клеток и клеточного состава инфильтратов в паренхиме почек крыс на различных сроках после механического повреждения ($M \pm m$)..... С. 54
43. Таблица 2 – Результаты исследования численной плотности клеток и клеточного состава инфильтратов в мягких тканях передней брюшной стенки крыс на различных сроках после тупой травмы ($M \pm m$)..... С. 55

44. Таблица 3 – Результаты исследования объемной плотности деструктивных изменений в паренхиме почек крыс на различных сроках после механического повреждения ($M \pm m$)..... С. 55
45. Таблица 4 – Результаты исследования численной плотности клеток и клеточного состава инфильтратов в паренхиме почек крыс на различных сроках после тупой травмы в сочетании с гиповолемическим шоком ($M \pm m$)..... С. 64
46. Таблица 5 – Результаты исследования численной плотности клеток и клеточного состава инфильтратов в мягких тканях передней брюшной стенки у крыс после травматического повреждения в сочетании с гиповолемическим шоком ($M \pm m$)..... С. 65
47. Таблица 6 – Результаты исследования объемной плотности деструктивных изменений в паренхиме почек крыс на различных сроках после тупой травмы в сочетании с гиповолемическим шоком ($M \pm m$)..... С. 65
48. Таблица 7 – Результаты исследования численной плотности клеток и клеточного состава инфильтратов в паренхиме почек на различных сроках после тупой травмы по результатам секционных наблюдений ($M \pm m$)..... С. 79
49. Таблица 8 – Результаты исследования объемной плотности деструктивных изменений в паренхиме почек на различных сроках после тупой травмы по результатам секционных наблюдений ($M \pm m$) С. 79
50. Таблица 9 – Сводные количественные данные по материалам анализа архива танатологического отдела за 2004-2013 годы..... С. 82
51. Таблица 10 – Количественные данные случаев тупой травмы тела с описанными повреждениями почек и досуточной летальности по материалам анализа архива танатологического отдела за 2004-2013 годы..... С. 84