

частности газовых хроматографов, спектрографов, компьютеров, которые уже имеются в районных судебно-медицинских отделениях. Несмотря на объективные трудности, сотрудники Республиканского бюро СМЭ и региональных отделений прилагают немало усилий для своевременного и качественного выполнения экспертиз, поддержания высокого авторитета судебно-медицинской службы не только в Республике Татарстан и в Российской Федерации, но и за их пределами. Положительно сказались на деятельности службы увеличение штатов медицинского персонала и укомплектование их врачебными кадрами согласно существующим нормативам, тесное сотрудничество с коллективом кафедры судебной медицины КГМУ.

Перспективными задачами на современном этапе деятельности бюро являются внедрение новых методов исследования: атомно-абсорбционной и лазерной спектрографии, геномной дактилоскопии, тензиометрии, морфометрического, гистохимического, люминесцентного анализа, газохроматографического определения всех групп наркотических и лекарственных веществ, пиретроидов, а также совершенствование учетно-отчетной и нормативной документации, ее унификация и компьютерная обработка. Апробируется и внедряется в практическую

работу опытный образец экстрактора для извлечения из биологического материала лекарственных препаратов и фосфорорганических ядохимикатов.

Назрела необходимость введения новых экономических методов управления судебно-медицинской службой. В этой связи медицинское страхование является одной из форм экономического стимулирования, которое будет зависеть от достигнутого конечного результата и заинтересует каждого эксперта в выполнении максимального объема исследований при высоком качестве работы и в установленный законом срок. Все это позволит поднять профессиональный и методический уровни проводимых исследований, качество экспертных заключений и в конечном счете — эффективность судебно-медицинской службы в целом.

Поступила 01.02.94.

STAGES AND ADVANCES OF THE DEVELOPMENT OF THE FORENSIC MEDICAL SERVICE OF TATARSTAN REPUBLIC

Yu. P. Kalinin

Summary

The data concerning the formation of the forensic medical service in Tatarstan are given. The characteristic of structure and organization of its activity in the present state are presented. The development prospects for the years immediately ahead are evident.

УДК 617.51—001.036.8:340.6

АКСОНАЛЬНАЯ ТРАВМА КАК ОДНА ИЗ ФОРМ ДИФфуЗНОГО КОНТУЗИОННОГО ПОВРЕЖДЕНИЯ МОЗГА

Г. А. Пашинян, С. Ю. Касумова, П. О. Ромодановский

*Кафедра судебной медицины (зав. — проф. Г. А. Пашинян)
Московского медицинского стоматологического института им. Н. А. Семашко*

Общеизвестно, что аксональная травма является особой формой диффузного контузионного повреждения мозга. В ее основе лежит ротационное (нецентроидальное) ускорение головного мозга [1, 2], возникающее при импульсном (хлыстовом) механизме черепно-мозговой травмы (ЧМТ). Смещение направления действия травмирующего предмета относительно общего центра масс головы приводит к вращательному движению головного мозга вокруг горизонтальной оси, проходящей через нижние шейные позвонки. Последние обуславливают формирование тензионных и срывающих

форм деформаций, концентрирующихся по ходу протяженных трактов центральной нервной системы и вызывающих полные и неполные разрывы нервных волокон [3, 4].

В настоящее время как в отечественной, так и в зарубежной литературе имеется немало работ, посвященных аксональной травме. Однако в них отражены только отдельные стороны данной проблемы, известные лишь узкому кругу специалистов. Поэтому нами предпринята попытка на основе собственного материала (32 наблюдения) в обобщающем плане рассмотреть некоторые судебно-меди-

динские аспекты аксонального повреждения мозга и показать их экспериментальное значение.

С клинической точки зрения аксональная травма характеризуется изначальной глубокой комой, которая возникает с момента травмы и может длиться до нескольких недель. У пострадавших доминирует грубая стволовая симптоматика в виде зрачковых и глазодвигательных нарушений, изменений мышечного тонуса и рефлексов, двусторонних патологических стопных знаков. Возможны пирамидные нарушения; менингеальная симптоматика, как правило, отсутствует. Нередко кома сопровождается децеребрацией или декортикацией. Часты нарушения жизненно важных функций, сопровождающиеся расстройством частоты и ритма дыхания.

В динамике клинического течения травмы у пострадавших наблюдается переход комы в стойкое вегетативное состояние, которое характеризуется появлением неврологических симптомов, свидетельствующих об анатомо-функциональном разобщении полушарий большого мозга, подкорковых образований и мозгового ствола. При отсутствии признаков функциональной активности коры головного мозга растормаживаются подкорковые, стволовые и спинальные механизмы.

Характеристика выявляемых при компьютерной томографии изменений в остром периоде ЧМТ в большинстве случаев не соответствует тяжести клинического течения. Отмечается увеличение объема мозга той или иной степени (вследствие отека, набухания, гиперемии) со сдавлением боковых и III желудочков, субарахноидальных щелей и цистерн основания мозга. На этом фоне нередко могут выявляться мелкоочаговые и очаговые повышения плотности (геморрагии) в мозолистом теле, в белом веществе полушарий, а также в подкорковых структурах. В случаях длительного переживания при компьютерно-томографическом исследовании определяются явления наружной и внутренней гидроцефалии, ассоциирующей с диффузной атрофией мозга.

При исследовании трупов пострадавших с диффузным аксональным повреждением мозга было отмечено, что морфологические проявления травмы головы у них минимальны. В большинстве случаев отсутствуют повреж-

дения мягких тканей, черепа, мозговых оболочек; не имеется корковых очагов контузий, гематом, то есть макроскопически оболочки мозга и мозг выглядят нормальными. При тщательном изучении серийных срезов в ряде случаев можно обнаружить мелкоочаговые кровоизлияния или геморрагические некрозы в мозолистом теле, реже в базальных ядрах, во внутренних капсулах, еще реже в стволе. Через 1—2 недели после травмы они приобретают признаки некоторой давности, а через месяц имеют вид бурых кист. В случаях длительного переживания травмы (более 2—3 мес) определяется картина атрофии мозга с выраженной венрикуломегалией, расширением базальных цистерн и субарахноидальных щелей.

Микроскопическое исследование выявляет, что повреждения аксонов во всех наблюдениях обычно локализуется в стволе мозга, мозолистом теле, области внутренних капсул и базальных ядер, причем даже тогда, когда в этих структурах макроскопических изменений не отмечается.

Как известно, после разрыва нервного волокна его дистальная часть подвергается полной дегенерации. Процесс этот, известный как валлеровская дегенерация, распространяется на весь дистальный отрезок поврежденного аксона. Проксимальнее места повреждения развивается так называемая ретроградная дегенерация, распространяющаяся на 2—3 см. Нервная клетка с поврежденным аксоном претерпевает специфические изменения, известные как ретроградная или аксональная реакция. Чем ближе к телу клетки произошел разрыв аксона, тем тяжелее изменения соответствующего нейрона вплоть до его гибели.

Тщательное микроскопическое исследование с использованием нейрористологических методов в полном объеме позволило определить морфологический маркер диффузной аксональной травмы в виде множественных аксональных шаров — утолщенных концов поврежденных нервных волокон, причем аксональные шары могут появляться уже через 2 часа после травмы.

В первые 3 суток аксоны вблизи от аксональных шаров бывают с неровными контурами, набухшими, отличаются неравномерной окраской. К кон-

цу первой недели изменения распространяются по всей длине дистального отдела травмированного аксона. При этом нервные волокна имеют извитой вид, варикозные утолщения, распадаются на отдельные фрагменты. По контурам их определяется большое количество мелких гранул дегенерирующего миелина.

На протяжении второй недели после травмы, помимо описанных изменений, выявляются признаки вторичной дегенерации белого вещества (неповрежденного в момент травмы) по ходу проводящих трактов. При этом в местах первичных повреждений нервных волокон обнаруживается умеренная макрофагальная реакция с формированием зернистых шаров. В сроки более 2 недель после травмы отмечается уменьшение, а к концу месяца — полное исчезновение аксональных шаров в участках первичного повреждения. Остатки поврежденных аксонов фрагментируются на более мелкие участки и постепенно исчезают. Привлекает внимание диффузная пролиферация макрофагов, которые нагружаются гранулами распадающегося миелина. Одновременно вторичные изменения нервных волокон по ходу проводящих трактов становятся более выраженными.

Через 2 месяца и более после травмы отделы белого вещества в зоне первичных повреждений аксонов полностью демиелинизируются. Вместе с тем во всех отделах белого вещества по ходу ассоциативных, комиссуральных и особенно проекционных волокон отмечаются участки вторичной генерализованной восходящей и нисходящей дегенерации. Через 3 месяца подобные изменения могут обнаруживаться и в спинном мозге, и в периферической нервной системе.

Таким образом, результаты анализа позволяют сделать некоторые выводы в плане экспертной оценки определенных моментов аксональной травмы. Прежде всего диффузное аксональное повреждение устанавливает факт травмы головы. По локализации и

распределению фокусов повреждений аксонов можно определить механизм травмы головы (с точки зрения ротационной теории), направление движения травмирующего предмета. Точка приложения травмирующего предмета к голове может отсутствовать, так как при данном механизме ЧМТ контакт головы с твердым тупым предметом не является обязательным. По характеру процессов дегенерации и репарации белого вещества головного мозга можно судить о сроке нанесения ЧМТ.

Диффузное аксональное повреждение мозга всегда относится к тяжким телесным повреждениям, опасным для жизни, вне зависимости от длительности посттравматического периода и непосредственной причины смерти. Пострадавшие с диффузным аксональным повреждением с момента травмы находятся в коматозном состоянии, что свидетельствует о невозможности совершения ими активных целенаправленных действий.

ЛИТЕРАТУРА

1. Касумова С. Ю., Ромодановский П. О. Актуальные вопросы нейротравматологии/Под ред. А. Н. Коновалова.— М., 1988.— С. 25—30.
2. Касумова С. Ю., Ромодановский П. О. Патологическая анатомия хирургических заболеваний нервной системы/Под ред. Ю. А. Медведова — СПб., 1991. — С. 243 — 251.
3. Ромодановский П. О. III Всероссийский съезд судебных медиков: Материалы.— Саратов, 1992.— С. 134 — 135.
4. Ромодановский П. О., Спиру М. А.// Суд.-мед. эксперт.—1992.— № 3.— С. 19 — 22.

Поступила 04.02.94.

AXONAL TRAUMA AS ONE OF THE FORMS OF DIFFUSIVE CONTUSIVE INJURY OF THE BRAIN

C. A. Pashinyan, S. Yu. Kasumova,
P. O. Romadanovsky

Summary

The comprehensive clinical picture of diffusive axonal trauma and its morphologic manifestations are given. It is shown that the mechanism of head trauma, the direction of traumatizing object motion and the terms of inflicting injuries may be determined by the localization and distribution of the foci of axonal injuries.