

АСОЦІАЦІЯ СУДОВИХ МЕДИКІВ УКРАЇНИ
НАЦІОНАЛЬНА МЕДИЧНА АКАДЕМІЯ ПІСЛЯДИПЛОМНОЇ
ОСВІТИ імені П. Л. ШУПИКА
ВДНЗ «БУКОВИНСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ»
МОЗ УКРАЇНИ

**Мішалов В.Д., Бачинський В.Т., Войченко В.В.,
Петрошак О.Ю., Хохолева Т.В., Гуріна О.О.**

СУДОВО-МЕДИЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА УШКОДЖЕНЬ ВНУТРІШНІХ ОРГАНІВ (СЕЛЕЗІНКА, ПІДШЛУНКОВА ЗАЛОЗА, ПЕЧІНКА, НИРКИ) ТА ВИЗНАЧЕННЯ ДАВНОСТІ ЇХ УТВОРЕННЯ

Навчальний посібник

*Рекомендовано Вченою радою Національної медичної академії
післядипломної освіти імені П. Л. Шупика, як навчальний посібник
для лікарів-інтернів, аспірантів, клінічних ординаторів,
що навчаються зі спеціальності «судово-медична експертиза»,
та лікарів судово-медичних експертів*

Чернівці
«Місто»
2019

Рекомендовано Вченою радою Національної медичної академії післядипломної освіти імені П. Л. Шупика (протокол № 2 від 11.10.2017) як навчальний посібник для лікарів-інтернів, аспірантів, клінічних ординаторів, що навчаються зі спеціальності «судово-медична експертиза», лікарів судово-медичних експертів.

Автори:

МІШАЛОВ В. Д. – завідувач кафедри судової медицини НМАПО імені П. Л. Шупика, Голова проблемної комісії МОЗ і НАМН України «Судова медицина. Патологічна анатомія», доктор медичних наук, професор;

БАЧИНСЬКИЙ В. Т. – завідувач кафедри судової медицини та медичного правознавства ВДНЗ «Буковинський державний медичний університет» МОЗ України, начальник КМУ «Обласне бюро судово-медичної експертизи» Департаменту охорони здоров'я Чернівецької ОДА, доктор медичних наук, професор;

ВОЙЧЕНКО В. В. – Голова Асоціації судових медиків України, начальник КЗ «Дніпропетровське обласне бюро судово-медичної експертизи» Дніпропетровської обласної ради, кандидат медичних наук, доцент;

ПЕТРОШАК О. Ю. – доцент кафедри судової медицини НМАПО імені П. Л. Шупика, кандидат медичних наук, доцент;

ХОХОЛЄВА Т. В. – доцент кафедри судової медицини НМАПО імені П. Л. Шупика, кандидат медичних наук, доцент;

ГУРІНА О. О. – доцент кафедри судової медицини НМАПО імені П. Л. Шупика, кандидат медичних наук, доцент.

Рецензенти:

Голубович Л. Л. – професор кафедри патологічної анатомії і судової медицини Запорізького державного медичного університету, доктор медичних наук, професор.

Козлов С. В. – професор кафедри патологічної анатомії та судової медицини ДЗ «Дніпропетровська державна медична академія», доктор медичних наук, професор.

Бурчинський В. Г. – завідувач відділом ДУ «Головне бюро судово-медичної експертизи МОЗ України», Заслужений лікар України, кандидат медичних наук, доцент.

В. Д. Мішалов, В. Т. Бачинський, В. В. Войченко, О. Ю. Петрошак, Т. В. Хохолєва, О. О. Гуріна

С 89 Судово-медична характеристика ушкоджень внутрішніх органів (селезінка, підшлункова залоза, печінка, нирки) та визначення давності їх утворення : навчальний посібник / В. Д. Мішалов, В. Т. Бачинський, В. В. Войченко, О. Ю. Петрошак, Т. В. Хохолєва, О. О. Гуріна. – Чернівці : «Місто», 2019. – 140 с.

У запропонованому посібнику акцентується увага на питаннях морфологічних (макро- та мікро-) змін у селезінці, підшлунковій залозі, печінці і нирки залежно від характеру травмуючого фактора та їх ускладнень. Окрім цього, вперше, запропоновані судово-медичні критерії для визначення давності утворення ушкоджень селезінки, підшлункової залози, печінки, нирки за гістологічним методом дослідження, що в цілому дозволяє підвищити об'єктивність та надійність висновків експерта. Посібник призначений для лікарів-інтернів, аспірантів, магістрів, клінічних ординаторів, що навчаються зі спеціальності «судово-медична експертиза», лікарів судово-медичних експертів.

ЗМІСТ

Передмова	5
Розділ 1. Судово-медична характеристика ушкоджень селезінки.....	6
1.1. Анатомія та топографія селезінки.....	6
1.2. Класифікація ушкоджень селезінки від дії тупих предметів.....	8
1.3. Механізм утворення ушкоджень селезінки та їх морфологія.....	9
1.3.1. Механізм та морфологія ушкоджень внаслідок дії тупих предметів з обмеженою поверхнею	10
1.3.2. Механізм та морфологія ушкоджень внаслідок дії тупих предметів з переважаючою поверхнею.....	12
1.3.3. Механізм та морфологія ушкоджень внаслідок стиснення тіла.....	13
1.3.4. Механізм та морфологія ушкоджень внаслідок падіння з висоти.....	14
1.4. Підкапсульні ушкодження селезінки.....	15
1.4.1. Морфологічні особливості підкапсульних ушкоджень селезінки	15
1.5. Судово-медичні критерії гістологічного методу дослідження для визначення давності утворення ушкоджень селезінки	18
Розділ 2. Судово-медична характеристика ушкоджень підшлункової залози.....	24
2.1. Анатомія та топографія підшлункової залози.....	24
2.2. Класифікація ушкоджень підшлункової залози від дії тупих предметів.....	25
2.3. Механізми травмування підшлункової залози.....	26
2.4. Морфологія ушкоджень підшлункової залози	27
2.4.1. Забій підшлункової залози.....	28
2.4.2. Розрив підшлункової залози.....	29
2.4.3. Розчавлення підшлункової залози	30
2.4.4. Колоото-різани ушкодження підшлункової залози.....	31
2.5. Основні ускладнення травми підшлункової залози.....	31
2.5.1. Шок.....	33
2.5.2. Травматична кровотеча.....	33
2.5.3. Перитоніт.....	33
2.5.4. Гострий травматичний панкреатит.....	34
2.5.5. Гострий післяопераційний панкреатит	35
2.6. Судово-медичні критерії гістологічного методу дослідження для визначення давності утворення ушкоджень підшлункової залози.....	36
Розділ 3. Судово-медична характеристика ушкоджень печінки.....	37
3.1. Анатомія та топографія печінки.....	37
3.2. Класифікація ушкоджень печінки від дії тупих предметів.....	44
3.3. Морфологія та механізми утворення ушкоджень печінки при травмі тупими предметами.....	48

3.3.1. Загальна характеристика ушкоджень печінки, спричинених тупими предметами.....	48
3.3.2. Ушкоджуючі фактори та види травматичної дії при ушкодженнях печінки тупими предметами.....	51
3.4. Ушкодження зв'язок печінки	52
3.5. Морфологія ушкоджень печінки та механізм їх утворення при травмі тупими предметами	58
3.5.1. Механізм та морфологія ушкоджень печінки внаслідок дії тупих предметів з обмеженою поверхнею.....	66
3.5.2. Механізм та морфологія ушкоджень печінки внаслідок дії тупих предметів з переважаючою поверхнею	67
3.5.3. Механізм та морфологія ушкоджень печінки внаслідок стиснення тіла.....	70
3.6. Підкапсульні ушкодження печінки та «центральної» розриви.....	79
3.7. Судово-медичні критерії гістологічного дослідження для визначення давності утворення ушкоджень печінки.....	83
Розділ 4. Судово-медична характеристика ушкоджень нирки	86
4.1. Анатомія та топографія нирки.....	86
4.2. Класифікація ушкоджень нирок від дії тупих предметів	89
4.3. Морфологія ушкоджень нирок та механізм їх утворення при травмі тупими предметами.....	92
4.3.1. Механізм та морфологія ушкоджень нирок внаслідок дії тупих предметів з обмеженою поверхнею.....	102
4.3.2. Механізм та морфологія ушкоджень нирок внаслідок дії тупих предметів з переважаючою поверхнею	103
4.3.3. Механізм та морфологія ушкоджень нирок внаслідок стиснення тіла.....	106
4.3.4. Механізм та морфологія ушкоджень нирок при струсі тіла....	109
4.4. Підкапсульні ушкодження нирок та гістологічні критерії для визначення давності їх спричинення.....	111
4.5. Діагностика основних видів травматичної дії по характеру ушкодження нирок.....	114
4.6. Судово-медичні критерії гістологічного методу дослідження ушкоджень нирок та визначення давності їх утворення.....	123
Розділ 5. Загальна морфологічна характеристика запалення, як основного критерію для визначення давності виникнення ушкоджень та патоморфологічна характеристика крововиливів у ділянці ушкоджень.....	126
5.1. Загальна морфологічна характеристика запалення	126
5.2. Патоморфологічна характеристика крововиливів у ділянці ушкоджень	129
Резюме	132
Література.....	133

ПЕРЕДМОВА

В умовах постійного зростання різних видів травматизму судово-медична експертиза ушкоджень, заподіяних тупими предметами, безумовно посідає одне з провідних місць в експертній практиці. Так, зокрема, в структурі сучасної політравми закрита абдомінальна травма становить 14-60,2 %. Такий великий відсоток її травмування залежить від механізму травми та анатомо-морфологічних особливостей. Особливе місце в ній займають ушкодження селезінки, підшлункової залози, печінки і нирки, які зустрічаються в 1-5 % випадків від загальної кількості ушкоджень органів черевної порожнини та характеризуються тяжкістю, тенденцією до значного зростання, частотою ускладнень, високою летальністю, яка складає від 20 % до 70 %.

В Україні навчально-методичних літературних джерел, які б у повній мірі висвітлювали особливості ушкоджень внутрішніх органів (селезінки, підшлункової залози, печінки, нирки) та визначення давності їх утворення, недостатньо. У зв'язку з цим, виникла потреба систематизувати весь відомий і напрацьований матеріал, що був отриманий з використанням комплексу діагностичних критеріїв (макроскопічних, гістологічних) для оцінки механізму та давності виникнення ушкоджень селезінки, підшлункової залози, печінки і нирки у травмованих і загиблих залежно від характеру травмуючого фактора та їх ускладнень.

Матеріали, що викладені у посібнику, дозволять розширити можливості судово-медичної експертизи у випадках вирішення питань механізму та давності утворення ушкоджень селезінки, підшлункової залози, печінки і нирки і тим самим покращити їх якість.

Посібник призначений для лікарів-інтернів, аспірантів, магістрів, клінічних ординаторів, що навчаються зі спеціальності «судово-медична експертиза», лікарів судово-медичних експертів.

РОЗДІЛ 1. СУДОВО-МЕДИЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА УШКОДЖЕНЬ СЕЛЕЗІНКИ

1.1. Анатомія та топографія селезінки

Селезінка, splen, lien – представляє собою непарний орган черевної порожнини бобовидної форми з рівними контурами. У довжину вона не перевищує 150 мм (частіше 80-120 мм), у поперечнику – 80 мм (частіше 50-60 мм), вага у дорослої людини складає близько 200 г.

У селезінці розрізняють дві поверхні (facies diaphragmalis і facies visceralis), два краї (верхній і нижній) і два кінці (передній і задній). Потрібно відмітити, що найбільш виступаючі частини переднього і заднього кінців анатоми називають полюсами. Більша за площею і звернена в латеральну сторону діафрагмальна поверхня випукла, вона прилягає до діафрагми, вісцеральна поверхня – ввігнута і звернена медіально. На вісцеральній поверхні, на ділянці, яка прилягає до шлунку (facies gastrica), є поздовжня борозна, hilus lienis – ворота, через які в селезінку входять судини і нерви. Ворота поділяють вісцеральну поверхню селезінки на три частини – шлункову, яка розміщена попереду і контактує з задньою поверхнею шлунку (facies gastrica); ниркову (facies renalis), яка розташована позаду від шлункової ділянки і стикається з лівим наднирником та ниркою; ободову (facies colica), яка контактує з лівим згином ободової кишки та селезінково-нирковою зв'язкою (рис. 1).

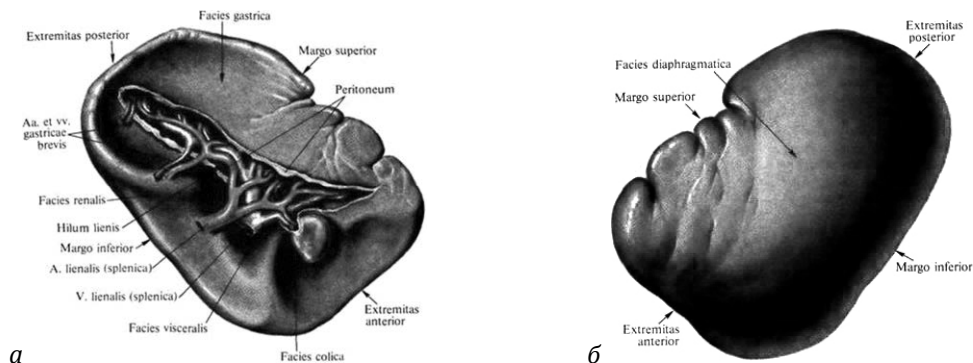


Рис. 1. Анатомічні особливості селезінки (а – вид спереду; б – вид зверху).

Зв'язковий апарат селезінки представлений листками очеревини, які йдуть від прилеглих органів переважно до її воріт. Виділяють такі зв'язки:

- шлунково-селезінкова (найширша зв'язка);
- діафрагмально-селезінкова;
- діафрагмально-ободова (формує кишеню, в якій лежить передній кінець селезінки).

Також потрібно відмітити, що кількість зв'язок може коливатись від 3 до 7 (Золотухин А.С., 1992). Таким чином, зв'язковий апарат може бути доповнений такими зв'язками:

- ободово-селезінковою;
- шлунково- селезінковою (додатковою);
- селезінково-нирковою;
- підшлунково-нирковою.

Кровопостачання здійснюється селезінковою артерією, яка є найбільшою гілкою черевного стовбура (діаметр від 5 до 12 мм).

Будова селезінки. Селезінка зовні вкрита серозною оболонкою, що складається з одного шару мезотеліальних клітин, під нею розташовується фіброзна оболонка, від якої відходять сполучнотканинні перетинки – трабекули. Між трабекулами міститься паренхіма – пульпа селезінки. У них проходять артерії, вени, лімфа, судини і нервові волокна. У селезінці розрізняють білу і червону пульпу. Біла пульпа складається в основному з лімфоцитів, на неї припадає від 6 до 20 % ваги селезінки. Між вільними клітинами білої пульпи (лімфоцити, моноцити, макрофаги і незначна кількість гранулоцитів) розташовуються ретикулярні волокна, які виконують опорну функцію. Червона пульпа складається з ретикулярного остова, артеріол, капілярів, синусового типу венул і вільних клітин (еритроцитів, тромбоцитів, лімфоцитів, плазматичних клітин), а також нервових сплетень, на неї припадає від 70 до 80 % ваги селезінки.

Топографія селезінки. Селезінка розташована глибоко в лівому підребер'ї, під лівим куполом діафрагми, на рівні від IX до XI ребра, поздовжній її розмір спрямований зверху вниз і назовні, незначно вперед майже паралельно нижніх ребер у їх задніх відділах. Розрізняють високе положення селезінки, коли передній полюс її сягає VIII ребра (спостерігається при брахіморфному типі статури), і низьке, коли передній полюс лежить нижче IX ребра (спостерігається при доліхоморфному типі статури) (рис. 2).

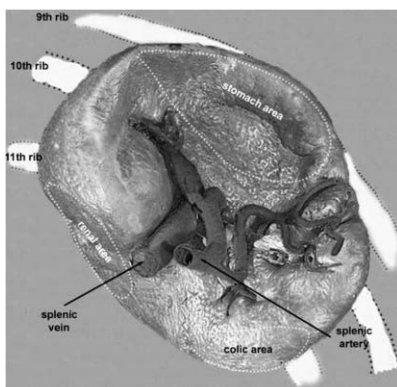


Рис. 2. Топографія селезінки

1.2. Класифікація ушкоджень селезінки від дії тупих предметів

Розробкою класифікацій травм селезінки активно займались не тільки судові медики, а й клініцисти. Але незважаючи на це, на даний час так і не розроблено загальноприйнятої класифікації, яка б задовольнила потреби як клініцистів, так і судових медиків. На наш погляд, загальноприйняті класифікації не можуть задовольнити практичних експертів, так як вони при виконанні таких експертиз вирішують питання вузького характеру. Таким чином, на наш погляд найбільш повною, об'єктивною та обґрунтованою є класифікація, яку запропонували Ю. І. Соседко, С. В. Савченко (1991) в роботі «Диагностика основных видов травматического воздействия при травме тупыми предметами» (таблиця 1).

Таблиця 1

Класифікація ушкоджень селезінки при травмі тупими предметами (за Ю. І. Соседко, 2001)

Класифікуючі ознаки	Складові елементи ознак
1. Характер ушкоджень	<ol style="list-style-type: none"> 1. Крововиливи (одиночні, множинні): <ul style="list-style-type: none"> • дрібноосередкові; • великоосередкові; • гематоми. 2. Тріщини (одиночні, множинні). 3. Розриви (одиночні, множинні). 4. Підкапсульні ушкодження: <ul style="list-style-type: none"> • крововиливи (гематоми); • розриви паренхіми. 5. Повний відрив органа або його частини. 6. Руйнування органа: <ul style="list-style-type: none"> • фрагментація; • розчавлення. 7. Ушкодження зв'язок: <ul style="list-style-type: none"> • шлунково-селезінкова: <ul style="list-style-type: none"> – крововиливи; – розриви. • діафрагмально-селезінкова: <ul style="list-style-type: none"> – крововиливи; – розриви. • додаткові зв'язки: <ul style="list-style-type: none"> – крововиливи; – розриви.
2. Орієнтація ушкоджень (тріщин, розривів) за напрямком	Поздовжнє Поперечне Косо-поздовжнє Радіальне.

3. Форма ушкоджень (тріщин, розривів)	Лінійна Дугоподібна Зірчаста Г-, Н-, П-подібна; інші.	
4. Локалізація ушкоджень	Анатомічна: <ul style="list-style-type: none"> • ворота; • поверхні: – діафрагмова; – вісцеральна. • кінці: – передній; – задній. • краї: – передній; – задній. • краї: – верхній; – нижній. 	По глибині розміщення: <ul style="list-style-type: none"> • периферичні; • центральні.

Отже, представлена класифікація дає можливість у повній мірі визначити і описати морфологію ушкоджень селезінки та визначити їх механізм утворення.

1.3. Механізм утворення ушкоджень селезінки та їх морфологія

Анатомічна будова та топографія розміщення селезінки обумовлює частоту її травмувань внаслідок травмуючої дії тупих предметів у ділянку грудної клітки і живота. Механізм утворення ушкоджень селезінки турбує дослідників протягом тривалого часу, про це свідчать вагомі роботи як практичного, так і експериментального характеру.

Основними механізмами, при яких виникають ушкодження селезінки, є удар, стиснення, струс тіла та поєднання цих механізмів. Процент утворення ушкоджень селезінки при різних видах травмуючої дії неоднаковий. Так, наприклад, при автомобільній травмі (переїзд тіла колесом автомобіля) він сягає до 67 % (А.А. Солохин, 1968, А.А. Матишев, 1969, В.Д. Попов, 1972).

У свою чергу, досить часто виникають ушкодження внаслідок нанесення ударів тупими предметами з обмеженою поверхнею (нога, рука), а також при заняттях деякими видами спорту (А.А. Карандашев, 1991).

Варто зазначити, що на характер ушкоджень селезінки впливає ступінь наповнення шлунка. Так наприклад, Е. Berger (1902) прийшов до висновку, що удар в проекцію селезінки при порожньому шлунку викликав її зміщення вниз і вправо, перерозтягнення центральної частини по вісцеральній поверхні та утворення там розривів, а при наповненому шлунку зміщення органу не відбувалося, внаслідок чого

ушкодження виникали на діафрагмовій поверхні. В 1992 р. Савченко С.В. встановив, що шлунок, наповнений харчовими масами об'ємом 600-800 мл, зміщує селезінку назад та дещо зліва направо, тим самим амортизує удар, нанесений в ліву бічну поверхню грудної клітки.

Також слід звертати увагу на фактори, які сприяють більш легкому ушкодженню селезінки. До таких факторів належать захворювання, що супроводжуються збільшенням селезінки в розмірах (малярія, черевний тиф, інфекційний мононуклеоз), тим більше при таких захворюваннях може відбутись і мимовільний розрив органу.

Таким чином пропонуємо Вам розглянути основні механізми травмування селезінки.

1.3.1. Механізм та морфологія ушкоджень внаслідок дії тупих предметів з обмеженою поверхнею

Зазвичай, ушкодження виникають внаслідок нанесення удару тупими предметами з обмеженою поверхнею (кулак, нога) в ті частини тіла, в проекції яких розташована селезінка: верхня частина передньої черевної стінки, ліве підребер'я, ліва бічна поверхня нижніх відділів грудної клітки та живота, ліва поперекова ділянка. При цьому, характер та обсяг ушкоджень залежить від місця прикладання сили та напрямлення травмуючої дії.

Удар в ділянку лівого підребер'я. Травмуюча сила діє через черевну стінку на нижній край селезінки, при цьому вона зміщується назад і вліво. Механізм: різке зміщення селезінки з перерозтягненням зв'язок (частіше шлуково-селезінкової). Ушкодження за такого виду травмування будуть локалізуватись на вісцеральній поверхні, в ділянці воріт саме в місцях прикріплень зв'язок. Це обумовлено тим, що зв'язки значно міцніші за капсулу та паренхіму селезінки. За характером ушкодження можуть бути у вигляді підкапсульних крововиливів, розривів капсули і паренхіми лінійної, щілиноподібної та зигзагоподібної форми. Розриви у більшості випадків мають поперечне направлення та рідко переходять діафрагмальну поверхню. Внаслідок нанесення удару зі значною силою розтягнення зв'язок передається на трабекули органу, внаслідок чого розриви розповсюджуються за їх ходом у глибину. Це призводить до утворення крововиливів у зв'язках поблизу місць прикріплень їх до органу. Кількість розривів у ділянці воріт від 1 до 4, вони можуть з'єднуватись та розходитись у радіальному напрямку. Розриви можуть бути У-, Т-подібними та зірчастими.

Слід зазначити, що при такому виді травмування ушкоджень діафрагмової поверхні селезінки майже не спостерігається, за винятком випадків нанесення ударів зі значною силою та з прискоренням (рис. 3).



*Рис. 3. Удари кулаком, ногою в ліве підребер'я.
Розриви тканини по вісцеральній поверхні (вказано стрілками, Ю.І. Соседко, 2001)*

Удар (локальний) в ділянку лівої бічної поверхні нижніх відділів грудної клітки та живота. За таких умов травмується діафрагмальна поверхня внаслідок стиснення тканини, а на протилежному боці (вісцеральна поверхня) внаслідок деформації розтягнення утворюються локальні або більш розповсюджені розриви в ділянці воріт. Особливу увагу слід приділяти локалізації дії тупого предмету, так як удар, нанесений перпендикулярно по середньопухвовій лінії, не супроводжується бічним зміщенням органу, а зміщення удару до переду або заду викликає зміщення селезінки і розтягнення зв'язок. Наслідком зміщення удару є розриви в ділянці воріт та крововиливи у зв'язки. Також при такому виді травмування можливий майже повний поперечний розрив селезінки, який йде від воріт і є наслідком перерозтягнення органу (рис. 4).



Рис. 4. Розрив селезінки по діафрагмовій поверхні (Ю. І. Соседко, 2001)

Удар в ділянку бічної поверхні тулуба (середньопухвові лінії). Супроводжується ушкодженнями діафрагмової поверхні. Але варто відмітити, що нерідко при такому виді травмування відмічаються ушкодження і вісцеральної поверхні із-за перерозтягнення тканини (капсула та тканина селезінки не стійка до розтягнень). За характером ушкодження будуть мати вигляд розривів (рис. 5).

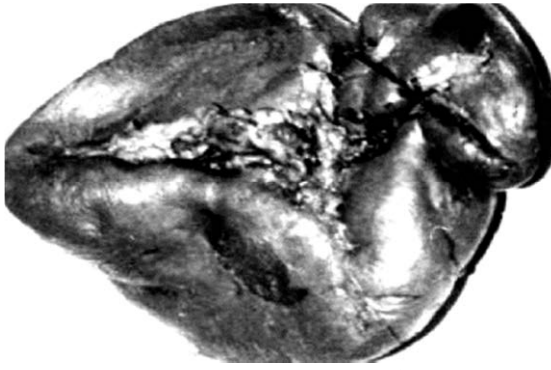


Рис. 5. Розрив тканини селезінки по вісцеральній поверхні (Ю.І. Соседко, 2001)

Удар у поперекову ділянку. Зазвичай при такому виді травмування ушкодження виникають рідко з переважною локалізацією по вісцеральній поверхні. Основний механізм – зміщення органа, перерозтягнення зв'язок, капсули та паренхіми, і як наслідок – їх розриви та крововиливи у зв'язках (рис. 6).

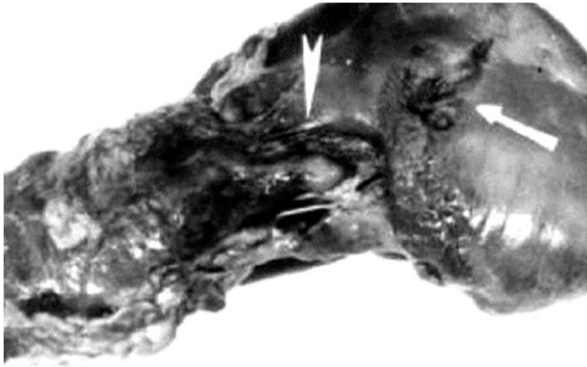


Рис. 6. Удар у ліву поперекову ділянку. Розрив тканини селезінки на нирковій поверхні та крововилив у шлунково-селезінкову зв'язку (вказано стрілками, Ю. І. Соседко, 2001)

1.3.2. Механізм та морфологія ушкоджень внаслідок дії тупих предметів з переважуючою поверхнею

Такий вид травмуючої дії характеризується нанесенням удару зі значною силою. Частіше за все ушкодження, заподіяні тупими предметами з переважуючою поверхнею, будуть спостерігатись при автомобільній травмі. За характером ці ушкодження будуть більш грубими та об'ємними.

Удар у ділянку епігастрія або лівого підребер'я. Травмуюча сила діє через черевну стінку на нижній край селезінки: при цьому відбувається її ротація та зміщення у напрямку дії сили. Внаслідок

зміщення органу відбувається перерозтягнення зв'язок у місцях їх прикріплень, виникають підкапсульні крововиливи в ділянці воріт, розриви капсули і паренхіми з можливим переходом на діафрагмальну поверхню.

Удар у ліву бічну поверхню тулуба. При цьому виникають масивні щілоноподібні або зірчасті розриви, які проникають значно вглиб органа з елементами розчавлення країв та крововиливами і розривами в ділянці воріт. Внаслідок нанесення удару тупим предметом зі значною силою можуть спостерігатись множинні розриви селезінки по вісцеральній і діафрагмовій поверхнях. При такому виді травмування ушкодження селезінки будуть поєднуватись з ушкодженнями нирки, переломами IX-XI ребер та масивними крововиливами в заочеревинну клітковину.

При ударі тупим предметом зі значною силою в ділянку живота, грудної клітки в проекції селезінки виникають множинні розриви тканини по вісцеральній і діафрагмовій поверхнях, які можуть сполучатись між собою, викликаючи фрагментацію органа (рис. 7, 8).

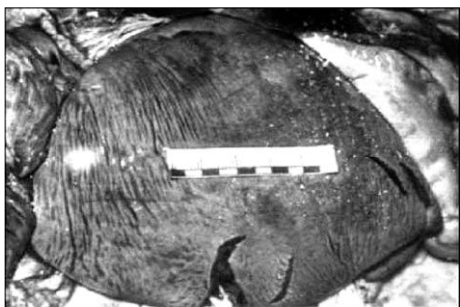


Рис. 7, 8. Автотравма. Розрив тканини селезінки на діафрагмовій і вісцеральній поверхнях (Ю.І. Соседко, 2001)

1.3.3. Механізм та морфологія ушкоджень внаслідок стиснення тіла

Виникають такі ушкодження внаслідок автомобільної травми (переїзд тіла колесом, зіткнення з пішоходом, здавлення тіла між автомобілями тощо), здавлення тіла між масивними тупими предметами.

Морфологія ушкоджень залежить від характеру травмуючої дії і може проявлятися як помірно вираженими підкапсульними крововиливами в ділянці воріт, так і повним її руйнуванням. Така закономірність формування об'єму ушкоджень характерна і для значної загальної травми тіла. Морфологія ушкоджень селезінки, які виникають внаслідок переїзду колесом автомобіля, обумовлена положенням тіла та напрямком переїзду. При цьому, ушкодження виникають не тільки від стиснення її між колесом, хребтом і реберною дугою, а й унаслідок зміщення (з подальшим перерозтягненням капсули і паренхіми). Однак, внаслідок переїзду (перекочування) колеса через передню або задню поверхню тулуба, травма селезінки може обмежитись дрібними

розривами капсули в ділянці воріт. Оскільки внаслідок її зміщення та перерозтягнення капсули ушкодження утворюються в місцях прикріплення зв'язкового апарату селезінки (ділянка воріт), в той час коли сам орган не піддається здавленню (рис. 9).



Рис. 9. Ушкодження селезінки внаслідок здавлення залізобетонною плитою (Ю.І. Соседко, 2001)

1.3.4. Механізм та морфологія ушкоджень внаслідок падіння з висоти

Механізм утворення ушкоджень при такій травмі інерційний (різке розтягнення зв'язкового апарату під час зміщення) без травматичної дії безпосередньо на селезінку. Тобто ушкодження виникають внаслідок струсу тіла. При цьому виявляються підкапсульні крововиливи, розриви зв'язок, розриви капсули і паренхіми селезінки в ділянці воріт. Спостерігається залежність проявів ушкоджень від висоти падіння, а саме, при падінні зі значної висоти, відмічались множинні розриви тканини в ділянці воріт. Внаслідок падіння та контактом частинами тіла в проекції селезінки спостерігались ушкодження у вигляді множинних розривів діафрагмової і вісцеральної поверхонь з поперечною або поздовжньою орієнтацією, які між собою можуть з'єднуватись. Також спостерігається руйнування селезінки на окремі фрагменти, часткове або повне розчавлення (рис. 10).

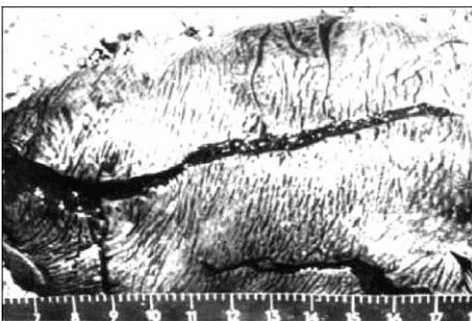


Рис. 10. Падіння з висоти. Розрив тканини селезінки по діафрагмовій поверхні (Ю. І. Соседко, 2001)

1.4. Підкапсульні ушкодження селезінки

Так склалося, що питання підкапсульних ушкоджень селезінки вже не одне десятиліття турбує не тільки судових медиків, а й клініцистів, незважаючи на те, що вони вирішують майже діаметрально протилежні завдання. Механізму та морфології підкапсульних ушкоджень селезінки в спеціальній літературі приділено недостатньо уваги. Думки науковців з приводу цього питання розходяться, так наприклад, ряд дослідників пояснюють, що утворення цих ушкоджень обумовлене її анатомо-топографічними особливостями.

1.4.1. Морфологічні особливості підкапсульних ушкоджень селезінки

При дослідженні розглядалися відшаровування капсули з утворенням підкапсульного крововиливу. Було відмічено, що дані ушкодження, в основному, локалізуються в місці прикріплення зв'язок і виникають внаслідок розтягування капсули з відшаруванням її від пульпи зв'язкою, та при невеликому збільшенні, помітні ушкодження капсули у вигляді надривів поверхневих шарів, встановлена наявність відшарування капсули з ушкодженням судини і утворенням підкапсульних крововиливів у вигляді витягнутих овалів, а також можливість переходу надривів у розриви капсули, в основному, в дистальних від зв'язок відділах, при периферійному або центральному ушкодженні пульпи органу виникнення крововиливів під капсулу. Крововиливи при цьому мають овальну або круглу форму у вигляді невеликих плям від 0,1 до 1 см в діаметрі, товщиною до 0,3 см. Нерідко такі крововиливи розташовані ланцюжком на діафрагмовій поверхні селезінки у вигляді відбитку ребра. Центральні, розташовані більш глибоко, розриви пульпи призводять до утворення поширених крововиливів під капсулу органу.

Підкапсульні розриви паренхіми виникають через ушкодження пульпи селезінки при збереженій капсулі внаслідок двоетапного розриву селезінки та локалізуються в різних анатомічних ділянках, на периферії або центрально, в основному, мають щілинну форму, розташовані поперечно або вздовж селезінки, мають овальну, лінійну (пряма, дугоподібна, ламана), Г-, Т-подібну та інші форми.

Слід приділити увагу особливостям утворення та морфології підкапсульних ушкоджень селезінки, зокрема крововиливам під капсулою органу або вглибині його паренхіми з розривом або без видимого розриву паренхіми, які починають виявлятися у момент розриву капсули селезінки в місці гематоми та поступово накопичуються у віддалені періоди після травми, що в лікувальній практиці призводить до діагностичних помилок. Капсула селезінки при цьому не ушкоджена.

Випадки, коли гематома під капсулою накопичується та призводить, в різні терміни після травми, до розриву капсули й кровотечі в черевну порожнину, називають двоетапними, двохмиттєвими або двофазними.

Двохмиттєві, або «відстрочені», розриви селезінки за даними літератури розвиваються від 3-х до 30-ти днів і складають від 10 до 30 % всіх ушкоджень. Встановлено, що 50 % розривів виникають на першому тижні, не раніше 2-ої доби після травми, 25 % на 2-му тижні, 10 % можуть виникати через місяць (Ершова Н.В., 2005; Соседко Ю.І., 2001). Сапожникова М.А. спостерігала двохмиттєві розриви селезінки в 18 % випадків травматизму та відзначала їх виникнення не раніше 3-х днів після травми. Розриви капсули селезінки в місці підкапсульної гематоми, що сформувалася, за даними Соседко Ю.І. (2001) відбувалися в період від декількох годин до 2-х діб з моменту травми.

Механізм утворення підкапсульних ушкоджень селезінки, часовий інтервал їх утворення та розриву, частково відображені в роботах ряду авторів (Ершова Н.В., 2005; Соседко Ю.І., 2001). Морфологічні особливості підкапсульних ушкоджень залежать від характеру та обсягу ушкоджень паренхіми селезінки на першому етапі травми, терміну другого етапу травми – розриву капсули в місці накопичення під капсулою гематоми. Виходячи з особливостей морфології ушкоджень селезінки, їх обсягу, глибини розповсюдження, терміну травми, автором було виділено декілька типів підкапсульних ушкоджень цього органу.

Перший тип травми селезінки спостерігали при помірному травмуванні її паренхіми з незначним розтотченням тканини або з дрібними розривами, невеликої довжини, а також з крововиливами в області воріт й безпосередньо під капсулою органу невеликого об'єму, які не мають тенденції до розповсюдження. Такі ушкодження не призводили до розриву капсули, виявлялися на автопсії як при смерті на місці події, так і через значний проміжок часу після травми (до 1 місяця).

Другий тип підкапсульних ушкоджень селезінки характеризується більш грубим травмуванням паренхіми селезінки, внаслідок чого створювалися сприятливі умови для утворення масивної гематоми під капсулою. Поступово накопичуючись, гематома, обсяг якої був різним, досягала критичних розмірів та через різні терміни після травми завершувалась розривом капсули з масивною кровотечею в черевну порожнину. У деяких випадках спостерігалось відшарування капсули на значній площі селезінки (рис. 11, с. 17).

Третій тип підкапсульних ушкоджень селезінки формується під впливом запального процесу навколо ушкодженої селезінки (переспленіту), в результаті якого утворюються спайки селезінки з оточуючими тканинами. При цьому, в певний момент, після травми відбуваються розриви капсули в області підкапсульної гематоми, що накопичилася, супроводжуються кровотечею не в черевну, а в утворену

спайками порожнину. Кров поступово накопичується в цій порожнині та в такому вигляді ця патологія зберігається до хірургічного втручання або виявлення її на секції, при летальному кінці. У ряді випадків такого типу гематома прориває змінену запальним процесом стінку надселезінкового простору, що утворився, кров виливалася в черевну порожнину з клінікою гострого живота.

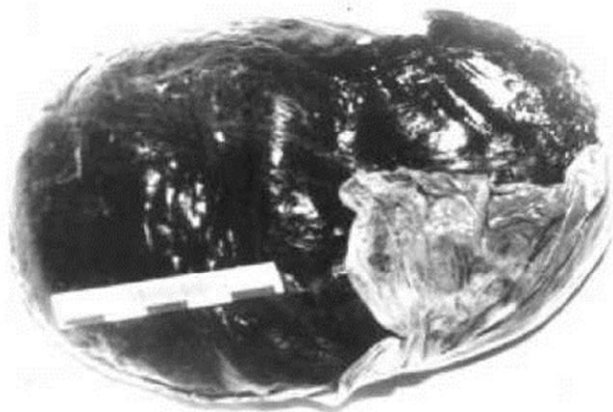


Рис. 11. Декапсуляція селезінки в ділянці масивної гематоми (Ю.І. Соседко, 2001)

Сапожникова М.А. (2001) визначала термін давності виникнення ушкоджень селезінки за зміною крові у виниклій гематомі та реакції навколишньої тканини. Використовувати залізовмісний пігмент, який утворюється в пульпі, не представляється можливим, з огляду на те, що в нормі в селезінці відбувається руйнування формених елементів крові, які депонуються, з виділенням зерен гемосидерину. Внаслідок проведених досліджень була описана гістологічна картина змін, що спостерігаються в області гематоми селезінки та паренхіми навколо неї в різні терміни травми. Встановлено, що спочатку під капсулою, або в пульпі селезінки, скупчуються еритроцити, межі яких бувають помітні. Навколо сформованої гематоми розвиваються перифокальний набряк і повнокров'я синусоїдів пульпи. З 2-3-го дня відбувається відокремлення плазми та фібрину від формених елементів крові, в яких з'являються ознаки гемолізу, що починаються в центрі гематоми. Просочення кров'ю пульпи селезінки не ушкоджує її структури, руйнування еритроцитів в ній відбувається в ті ж терміни, що і в підкапсульній гематомі. Перші ознаки організації гематоми починають з'являтися до 5-го дня після травми, коли відбувається проліферація фібробластів, що відходять від стінок капілярів. У найближчі 3 тижні після отримання травми чітко сформованої капсули навколо гематоми не визначається. Формування рубців у результаті травми селезінки у віддалені її терміни не відбувається. Можливе формування кіст через декілька років після травми.

Проте, при двоетапних розривах селезінки, морфологічна картина в ділянках розривів часто не відповідає приведеним вище тимчасовим параметрам. У цих випадках чітко визначити давність ушкоджень досить складно. Це залежить, в основному, від структури будови селезінки, паренхіма якої досить ніжна, рихла за наявності щільної, міцної капсули (Ершова Н.В., Соседко Ю.І., 2001).

При двоетапних розривах спочатку утворюється постійно наростаюча підкапсульна гематома. Міцна капсула селезінки не дозволяє їй вилитися в черевну порожнину. Таким чином, в результаті кровотечі, що продовжується, в місці розриву руйнується паренхіма з утворенням ушкоджень у вигляді розповсюдженої геморагічної деструкції та, отже, порушує звичну послідовність перебігу запально-репаративного процесу. Все це погіршує об'єктивну оцінку результатів гістологічного дослідження та створює труднощі при встановленні термінів давності травми, оскільки в цих випадках звичайно ушкодження виглядають «свіжими».

Така ж складність в оцінці давності ушкоджень селезінки може виникнути й при одноетапному розриві в тому випадку, якщо в області розриву капсули селезінки розвивається тампонада місця розриву, наприклад, сальником, переповненим шлунком або хвостом підшлункової залози, що також перешкоджає внутрішньочеревній кровотечі.

1.5. Судово-медичні критерії гістологічного методу дослідження для визначення давності утворення ушкоджень селезінки

Проблема визначення давності виникнення ушкоджень селезінки завжди була в полі зору судових медиків. На вирішення експертам окрім питань щодо механізму виникнення ушкоджень, слідчі органи завжди виносять питання про давність їх виникнення. Особливо актуальним це питання є при виконанні експертиз за наявності двомоментних розривів селезінки. Для їх вирішення використовують результати гістологічного дослідження. Однак, критерії гістологічного визначення давності ушкоджень селезінки в спеціальній медичній літературі були висвітлені не достатньо.

У переважній більшості випадків, експерти під час проведення експертиз, пов'язаних з травмою селезінки, для визначення давності утворення ушкоджень, використовували дані Сапожникової М. А. (1988).

За даними Сапожникової М. А. (1988) строки давності при гістологічному дослідженні травмованої селезінки встановлюються за змінами крові в гематомі, яка утворилась, та за реакцією оточуючих тканин селезінки. Орієнтуватися на наявність у пульпі залізовмісного пігменту для визначення строків давності крововиливу не можна, так як

у нормі у селезінці не тільки депонуються, а й руйнуються формені елементи крові і тому відкладення зерен гемосидерину відбувається у фізіологічних умовах. За даними автора, найближчим часом після травми під капсулою або в пульпі селезінки скупчуються еритроцити, межі яких бувають чітко помітні.

Навколо сформованої гематоми розвивається перифокальний набряк і повнокров'я синусоїдів пульпи. Спільно з гематомою набряк може призводити до збільшення органа.

З 2-3-го дня вдається розрізнити відділення плазми і фібрину від формених елементів крові. В останніх з'являються ознаки гемолізу, що починається в центрі гематоми. Просочування кров'ю пульпи селезінки не змінює її структури, руйнування крові в ній відбувається в ті ж терміни, що і в підкапсульній гематомі.

Перші ознаки організації гематоми починають виявлятися з 5-го дня після травми, коли виявляється проліферація фібробластів, які відходять від стінок капілярів.

Чітко сформованої капсули навколо гематоми не визначається в найближчі 3 тижні після отримання травми. Рубців, як результат перенесеної травми селезінки у віддалені її терміни не визначалося. Можливе формування кіст через кілька років після травми.

Але останнім часом з'явилися нові дисертаційні роботи, результати яких направлені на вирішення цього важливого питання.

За даними Соседко Ю.І. (2001), встановлення часу виникнення ушкоджень селезінки за результатами мікроскопії є дуже сумнівними. Автор вважає, що рішення цього питання можливе лише з відомим інтервалом допуску без його конкретизування. На думку автора особливо складно діагностувати ранні терміни травми, при яких основною діагностичною ознакою є клітинна реакція тканини селезінки, яка обумовлена її анатомічною структурою, що містить значну кількість клітинних елементів. Об'єктивним показником давності утворення підкапсульної гематоми селезінки є лейкоцитарна реакція, яка в зоні ушкодження починає достовірно визначатись через 2-3 години. З гранулоцитів поступово утворюється демаркаційний вал, який під мікроскопом видно після 12 годин, він завершує своє формування до кінця доби. Розпад гранулоцитів в області ушкодження селезінки починається на 2-3 добі; на 4-5 добу відбувається масивний розпад гранулоцитів і переважає ядерний детрит. У свіжому крововиливі структура еритроцитів не змінена. Гемоліз їх починається через 1-2 години після травми. Межа свіжих крововиливів з навколишніми тканинами простежується нечітко. Потім, по периферії, відкладається фібрин, який через 6-12 годин відмежовує гематому від паренхіми, що оточує її. Протягом 12-24 годин фібрин ущільнюється в гематомі з розповсюдженням на периферію, далі він піддається організації. Свідченням того, що з моменту травми минуло не менше 3-х діб, є ознаки

організації тромбів у судинах селезінки. Складові елементи гематоми – еритроцити, клітини білої крові, фібрин. До 3-ї доби визначаються початкові прояви резорбції продуктів розпаду еритроцитів з формуванням сидерофагів. З цього ж періоду гемосидерин видно на гістіо-препаратах інтрацелюлярно. Вихід дрібних зерен гемосидерину з макрофагів, що розпадаються, спостерігається з 10-12 діб до 2-х тижнів. Для їх виявлення потрібно досліджувати гістологічні препарати, забарвлені за Перлсом. На препаратах, забарвлених гематоксилином і еозином, чим «молодший» гемосидерин, тим він світліший (жовтого кольору). Темно-коричнєве забарвлення глибок гемосидерину вказує на те, що з моменту травми минуло не менше 10-12 діб. Гістіоцитарно-фібробластична реакція, що виявляється на 3-ю добу після травми, свідчить про початковий процес організації підкапсульної гематоми селезінки. На 5-у добу формуються колагенові волокна. Тяжі з гістіоцитарно-фібробластичних елементів, окремі новоутворені судини врастають у зону ушкоджень. Процес резорбції та організації гематоми триває аж до утворення капсули, для формування якої потрібно не менше 2-х тижнів.

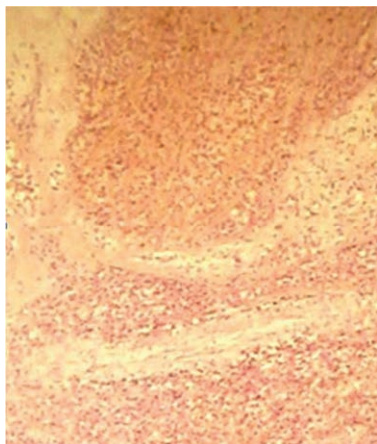
Так, наприклад, Карандашев А.А. та Русакова Т.І. в монографії «Возможности судебно-медицинской экспертизы по выявлению условий возникновения повреждений селезенки и давности их образования» (2004), встановили динаміку запально-репаративного процесу, що протікає в ділянці ушкоджень селезінки та гематоми і виявили його основні закономірності. Авторами виявлено, що при травмі селезінки, якщо смерть настає в короткий проміжок часу (на місці події), гістологічно, в зоні розривів виявляються ділянки деструкції тканини, а гематоми складаються в переважній більшості з незмінених еритроцитів і клітин білої крові. При цьому ознаки резорбції та організації відсутні.

Через 2 години після травми з вищеописаною гістологічною картиною спостерігається помірна кількість незмінених гранулоцитів у складі гематоми. Перифокальна клітинна реакція не спостерігається, лише місцями в синусах, територіально наближених до ушкодженої ділянки паренхіми, відмічаються малочисельні мілкі скупчення гранулоцитів. У окремих полях зору під мікроскопом видно нечисленні скупчення ніжних рихлих зернистих мас фібрину.

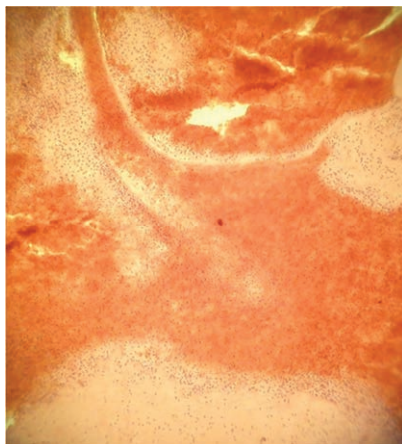
Через 4-6 годин спостерігається нечітко виражена концентрація, в переважній більшості, незмінених гранулоцитів по краях гематоми, випадіння фібрину у вигляді зернисто-нитчастих мас. У складі гематоми виявляються гемолізовані еритроцити, які розміщені переважно в центрі гематоми.

Приблизно через 7-8 годин гематома складається в основному з гемолізованих еритроцитів, незмінені еритроцити виявляються лише по краях гематоми. Біля країв гематоми гранулоцити утворюють дрібні нечисленні скупчення, місцями формуючи структури типу демаркацій-

ного валу. Окремі гранулоцити у ділянці цих утворень – у стадії розпаду. Фібрин, у вигляді декількох ущільнених нитчастих і стрічкоподібних мас, досить чітко відмежовує крововиливи від неушкодженої паренхіми. В окремих синусах, поблизу зон розривів можуть бути дрібні скупчення гранулоцитів (рис. 12).



а



б

Рис. 12. Розрив селезінки. Давність приблизно 7-8 годин:

а – скупчення гранулоцитів по краях гематоми, малочисельні гранулоцити в стані розпаду, які місцями формують структури по типу демаркаційного валу; б – гемолізовані еритроцити в складі гематоми. Забарвлення гематоксилін еозином (Карандашев А.А. та Русакова Т.І., 2004)

До 11-12 години кількість гранулоцитів у стані розпаду значно зростає. Гранулоцити в стані розпаду та незмінні в різних кількісних співвідношеннях формують чіткий демаркаційний вал на межі з неушкодженою паренхімою органа. Окремі гранулоцити, як у складі гематоми, так і в зоні перифокальної гранулоцитарної інфільтрації, з ознаками розпаду. Фібрин найбільше ущільнений по краях гематоми у вигляді смугоподібних бриластих мас.

При терміні давності травми приблизно 24 години спостерігаються чисельні гранулоцити в стані розпаду в складі демаркаційного валу та гематоми.

У подальшому кількість гранулоцитів у синусах перифокальної зони поступово зменшується. Відмічається набухання ретикуло-ендотеліальних клітин, які вистилають синуси. При цьому кількість гранулоцитів у стані розпаду збільшується, фібрин ущільнюється.

Приблизно до 2,5-3 доби в селезінці спостерігається так званий «німий період». Це самий не інформативний проміжок часу, коли відмічається відсутність перифокальної реакції (лейкоцитарної та проліферативної), що може характеризуватись певним етапом травматичного процесу, в якому проліферативні зміни ще не розпочалися, а лейкоцитарна реакція вже закінчилась.

Наприкінці 3-ї доби по краю гематоми і на межі з неушкодженою паренхімою можливо виявити нечисленні сидерофаги. З боку неушкодженої паренхіми в ущільнені маси фібрину у вигляді не чітко виражених тяжів починають вrostати гістіо-фібробластичні елементи.

Як відмічають автори, процеси організації ушкоджень у селезінці відбуваються за загальними законами загоєння тканин. Характерною ознакою продуктивного або проліферативного запалення є переважання в морфологічній картині проліферативного моменту, тобто, розмноження тканинних елементів, розростання тканин. При мікроскопічному дослідженні новоутвореної сполучної тканини спостерігається переважання молодих форм сполучнотканинних елементів у вигляді фібробластів, у різному кількісному співвідношенні гістіоцитів, лімфоїдних елементів та плазматичних клітин.

6-7 доба, початок формування капсули гематоми. Тяжі гістіо-фібробластичних елементів у вигляді хаотично та впорядковано розміщених структур врастають у гематому, місцями з утворенням ніжних, тонких колагенових волокон (спостерігається при забарвленні по ван-Гізон). Кількість сидерофагів у складі капсули, яка формується, збільшується.

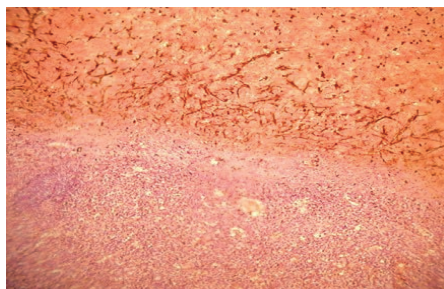
До 7-8 доби, гематома представлена гемаолізованими еритроцитами, великою кількістю ядерного детриту, зруйнованими еритроцитами, фібрином, який у вигляді щільної еозинофільної маси чітко відмежовує гематому від неушкодженої тканини. З боку паренхіми в гематому на значній протяжності врастають множинні тяжі із гістіо-фібробластичних елементів, серед яких, при забарвленні по Перслу, виявляються сидерофаги. Місцями навкруги гематоми помітна капсула, яка починає формуватись та складається з впорядковано орієнтованих фібробластів, фіброцитів і колагенових волокон. У складі капсули також виявляються сидерофаги (рис. 13, с. 23).

До 9-10 доби, поряд з сидерофагами відмічається позаклітинне розміщення гемосидерин у вигляді зерен та брилок.

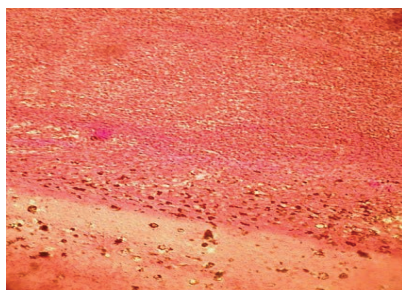
При терміні близько 1 місяця гематома повністю представлена гемолізованими та вилуженими еритроцитами, ущільненими глибокими масами фібрину, ядерним детритом. Гематома оточена капсулою різного ступеня зрілості. Через 1-1,5 місяці з моменту ушкодження органу визначити термін давності ушкоджень можна тільки приблизно, вказуючи лише ймовірну давність, а саме, не менше 1-2 місяців. На місці дрібних розривів при терміні близько 3-4 тижнів формується рубець, що складається зі сполучної тканини помірної зрілості, представленої колагеновими волокнами і клітинними елементами типу гістіоцитарних у помірній кількості. У складі рубця визначаються глибки і зернятка позаклітинно розташованого гемосидерину.



а



б



в

*Рис. 13. Розрив селезінки. Давність приблизно 7-8 доба:
а – сидерофаги в складі капсули, яка починає формуватись (зabarвлення по Перслу); б – формування капсули гематоми (зabarвлення гематоксилін-еозином);
в – тонкі колагенові волокна в складі капсули, яка формується (зabarвлення по ван-Гізон) (Карандашев А.А. та Русакова Т.І., 2004)*

Вищевикладені результати не суперечать один одному, повністю розкривають процеси, які відбуваються в ушкоджених тканинах селезінки і можуть бути використані при виконанні таких експертиз.

Для підвищення рівня об'єктивності визначення терміну утворення ушкоджень селезінки потрібно враховувати і звертати увагу на правильність відбору матеріалу для гістологічного дослідження (об'єм матеріалу, ділянка). Так відомо, що прояви і розвиток запальної реакції не однакові в різних ділянках одного і того ж органу. Явища запалення, регенерації та організації найбільш яскраво протікають у ділянці кінців і країв розривів або по краях гематоми, тому вони є найбільш інформативними для визначення давності ушкоджень. Також слід відмітити, що велике значення має й методика зabarвлення гістологічних препаратів.

РОЗДІЛ 2. СУДОВО-МЕДИЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА УШКОДЖЕНЬ ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ

2.1. Анатомія та топографія підшлункової залози

Підшлункова залоза, pancreas, – представляє собою екзокринно-ендокринний орган, який розміщений ретроперитонеально в черевній порожнині позаду шлунка. Довжина підшлункової залози складає 15-20 см, ширина – 3-9 см, вага – 50-100 г. Залоза має форму продовгуватого тяжа, в ній виділяють: голівку, *caput pancreatis*; шийку (ділянка між голівкою і тілом), *collum pancreatis*; тіло, *corpus pancreatis*; і хвіст, *cauda pancreatis*. Виділяють такі поверхні: передньоверхня, *fades anter superior*, передньонижня, *fades antero inferior*, а також три краї: верхній, *margo superior*, передній, *margo anterior*, і нижній, *margo inferior*. На передній поверхні тіла біля голівки розташований сальниковий бугор, *tuber omentale*. Голівка підшлункової залози обмежена дванадцятипалою кишкою. На межі голівки і тіла міститься вирізка, *incisura pancreatis*, в котрій проходять верхня брижова артерія та вена, *a. et v. mesentericae superiores* (рис. 14).

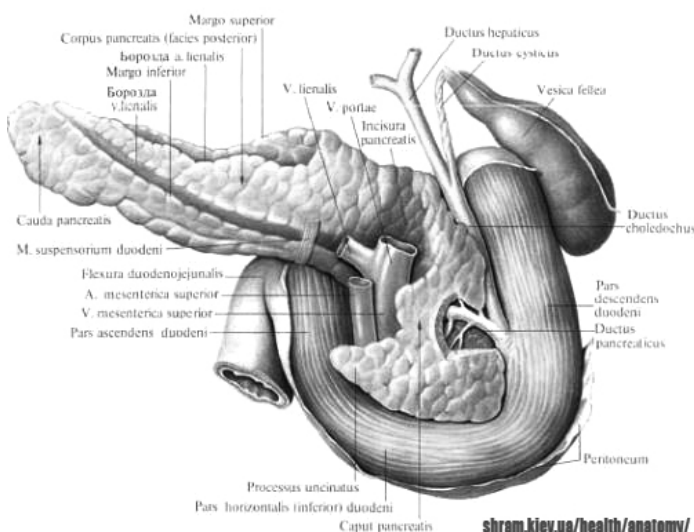


Рис. 14. Анатомічні особливості підшлункової залози

Будова підшлункової залози. Підшлункова залоза має альвеоларно-трубчасту будову. Зовні вона вкрита сполучнотканинною капсулою, від якої в паренхіму відходять тяжі, що поділяють її на часточки, *lobuli pancreatici*. Між ними проходять кровоносні судини, протоки та нерви. Часточки залози включають у себе екзокринні та ендокринні частини.

Топографія підшлункової залози. Підшлункова залоза розміщена заочередовинно у верхньому відділі черевної порожнини. Голівка залози розміщена на рівні I-III поперекових хребців у «підкові» дванадцятипалої кишки, тіло прилягає до задньої поверхні шлунка і поперечно ободової кишки на рівні II поперекового хребця, а задня поверхня – до аорти, хвіст торкається медіального краю селезінки на рівні XI-XII грудних хребців. Позаду залози проходить ворітна вена, знизу – верхні брижові судини, по верхньому краю – судини селезінки.

Функції залози. Екзокринна частина залози продукує панкреатичний сік (до 2-х літрів на добу, Н. К. Пермяков, 1974), який по панкреатичній протоці надходить у дванадцятипалу кишку. Він складається з важливих травних ферментів (трипсин, хімотрипсин, карбоксипептидаза, амінопептидаза, ліпаза, α -амілаза, мальтаза, лактаза, нуклеази та ін.). Ендокринна частина залози синтезує ряд гормонів: інсулін, глюкагон, соматостатин, які регулюють в організмі вуглеводний, білковий та жировий обміни.

Відносна рідкість ушкоджень підшлункової залози обумовлена її топографо-анатомічним положенням у черевній порожнині: по переду – передня черевна стінка, шлунок, очеревина; по заду – стовбур хребта, м'язи спини; зліва – селезінка.

Ушкодження підшлункової залози є досить рідким видом травми, яка становить 1-4 % від загальної кількості ушкоджень органів черевної порожнини. Підшлункова залоза ушкоджується частіше при закритій травмі живота у такому співвідношенні 5:1.

2.2. Класифікація ушкоджень підшлункової залози від дії тупих предметів

Слід відзначити, що на даний час єдиної загальноприйнятої класифікації травм підшлункової залози не існує. Так, наприклад, деякі дослідники класифікують травму залози тільки за характером її ушкоджень (рис. 15):

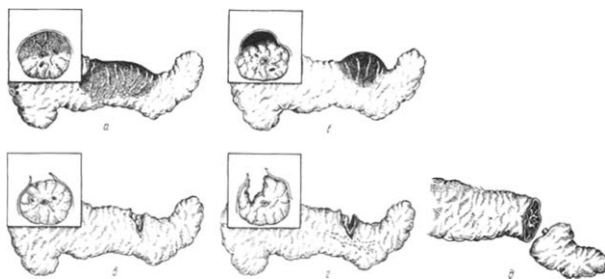


Рис. 15. Класифікація ушкоджень підшлункової залози: а – забій та набряк; б – підкапсульна гематома; в – поверхневий розрив капсули; г – глибокий розрив з ушкодженням тканини без розриву протоки; д – розрив, розчавлення або відрив частини залози

На наш погляд, найбільш об'єктивною та обґрунтованою є класифікація, яку запропонували В.І. Філін, Г.П. Гідрім, А.Д. Толстой, Р. В. Вашетко (1990), в роботі «Травматические панкреатиты»:

1. Вид травми:
 - закрита;
 - відкрита.
2. Характер травми:
 - поранення;
 - забій;
 - часткові розриви без ушкодження вірсунгової протоки;
 - повний розрив або пересічення з ушкодженням вірсунгової протоки;
 - розчавлення.
3. Об'єм травми:
 - ізольована;
 - поєднана з екстра- та інтраабдомінальними ушкодженнями.
4. Локалізація травми:
 - ушкодження одного відділу підшлункової залози:
 - а) голівки;
 - б) тіла;
 - в) хвоста.
 - ушкодження двох відділів підшлункової залози:
 - а) голівки і тіла;
 - б) тіла і хвоста;
 - в) голівки і хвоста.
 - ушкодження всіх трьох відділів.

Виділяють окремий вид ушкоджень підшлункової залози, який виникає під час проведення оперативних втручань на органах черевної порожнини поблизу залози та пов'язані з ними травматичні (післяопераційні) панкреатити.

2.3. Механізми травмування підшлункової залози

Механогенез ушкоджень підшлункової залози при тупій травмі складається з трьох видів:

а) пряме прикладання сили в ділянку передньої черевної стінки з утворенням забоїв та надривів на її передній поверхні (в свою чергу для ізольованих ушкоджень підшлункової залози характерний такий механізм – прямий удар тупим предметом з обмеженою поверхнею (кулак, взута нога) у верхній відділ черевної стінки дещо знизу вгору);

б) розчавлення об стовбур хребта з утворенням ушкоджень на задній поверхні органа;

в) пересічення залози на рівні шийки шляхом передавлювання натягнутою зв'язкою Трейця внаслідок різкого перерозгинання тулуба (Bories-Azeau, 1968).

За даними спеціальної літератури перше місце серед причин ушкоджень посідають прямі удари в ділянку живота кулаком, взутою ногою, кермом авто, металевими деталями, торцевою частиною циліндричних предметів, дошки тощо. Спільним для цих ушкоджень є те, що сила діє локально в проекцію підшлункової залози.

Ушкодження внаслідок падіння з висоти (кататравма) посідають друге місце та характеризуються множинністю і поєднанням з ушкодженнями інших органів черевної порожнини. При цьому, залоза травмується внаслідок різкого струсу тулуба при ударі об землю.

Автомобільна травма посідає третє місце і характеризується різними компонентами механогенезу ушкодження підшлункової залози:

- а) прямий удар кермом;
- б) різке перерозгинання тулуба в момент наїзду на пішохода;
- в) струс тіла внаслідок падіння на дорожнє покриття.

Цей вид травми характеризується різноманітними за видом ушкодженнями від локальних забоїв до множинних надривів, розривів паренхіми (з судинами та протоками) та розчавленням залози.

Слід відзначити, досить часто травма підшлункової залози зустрічається при мото- та велотравмі, де травмуючим предметом слугує кермо (його торцева частина) велосипеда (мотоцикла) (рис. 16). За літературними даними ізольовані ушкодження залози досить часто зустрічаються у дітей та підлітків внаслідок велотравми. Далі за частотою зустрічаються такі види травм, як стиснення тулуба та залізнична травма.

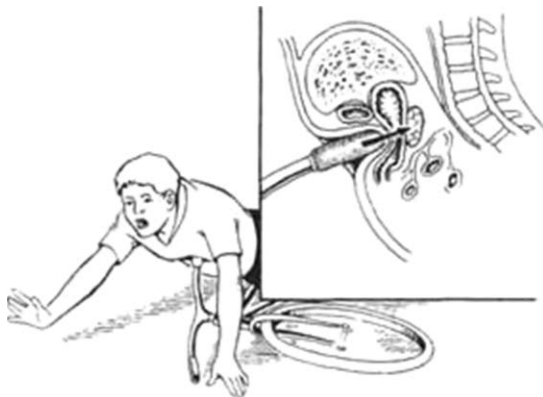


Рис. 16. Найбільш типовий механізм травми підшлункової залози у дітей

2.4. Морфологія ушкоджень підшлункової залози

Морфологічні зміни в залозі залежать від характеру (виду травмуючого знаряддя) та сили травмуючого фактора. Забої, крововиливи, надриви капсули і тканини залози, глибокі і повні розриви, розчавлення можуть супроводжуватись масивною внутрішньочеревною

кровотечею та кровотечею в заочеревинну клітковину. Руйнування залози може супроводжуватись порушенням цілісності панкреатичних протоків та виходом ферментів в оточуючі тканини, що у свою чергу призводить до виникнення набряку, жирових некрозів, тромбозів судин та до некрозу самої підшлункової залози. Приєднання запального процесу обумовлює розплавлення тканини залози, утворення секвестрів та заочеревинних абсцесів.

Загальна гістологічна картина змін ушкоджених тканин показує, що на фоні свіжих травматичних крововиливів (зонах забою) через 3-4 години спостерігається набряк строми залози, через 6-10 годин жирові некрози. Потім, окрім серозного набряку, виникають серозно-геморагічний та геморагічний, збільшується кількість вогнищ жирового некрозу. Через 12 годин на місці травми підшлункової залози спостерігаються некротизовані тканини, а на прикінці 2-3 доби та пізніше починає формуватись демаркаційна лінія. Відторгнення некротизованих тканин у зоні ушкодження залози відмічається на 8-12 добу та в більш пізні строки.

Також потрібно брати до уваги стан підшлункової залози перед її травмуванням, так як відомо, що ряд захворювань, особливо хронічна алкогольна інтоксикація, захворювання жовчного міхура призводять до розвитку значних морфологічних змін.

2.4.1. Забій підшлункової залози

Забой підшлункової залози складається з крововиливів та дрібних надривів паренхіми органа. Ділянка забою залози завжди має більш або менш виражену зону молекулярного струсу. Забої можуть супроводжуватись розривами панкреатичних протоків без порушення цілості капсули та поверхневих відділів паренхіми органа. Особливості макроскопічних змін забоїв залежить від тяжкості травми і часу її виникнення. Таким чином деякі дослідники (клініцисти) розподіляють забої підшлункової залози по тяжкості на три ступеня: **легкий ступінь** – крововиливи в тканину у вигляді дрібних осередків площею до 1 см, без ушкодження її паренхіми і капсули; **середній ступінь** – крововиливи від 1 до 3 см, з ушкодженням окремих груп панкреацитів; **тяжкий ступінь** – крововиливи площею понад 3 см, з ушкодженням окремих ацинусів, з крововиливами в капсулу залози та парапанкреальну жирову клітковину. Як правило, забої середнього та тяжкого ступеня, якщо не застосовувалося їх лікування або вони були не діагностовані, ускладнюються розвитком осередкового некротичного панкреатиту. Слід відмітити, що залоза з явищами фіброзу є більш стійкою до механічних ушкоджень. Так, у людей, які зловживають спиртними напоями, навіть значні за обсягом ушкодження можуть не ускладнюватись розвитком травматичного панкреатиту, при цьому

крововиливи (забої) поступово розсмоктуються, спадає набряк, а на його місці виникає гемосидероз, осередкова великоклітинна інфільтрація та ділянки склерозу.

Мікроскопічна картина забою. Забій представлений наявністю великоосередкових крововиливів у тканині органа, які частіше за все бувають поодинокими з переважною локалізацією в одному з відділів, рідше вони бувають множинними. Тканина органа в місці крововиливу має щільну консистенцію та темно-червоне забарвлення. При масивних крововиливах (забоях) межі залози нечіткі, що обумовлене виходом гематоми в оточуючу жирову клітковину. У подальшому швидко нарастають явища запалення, які в цілому і визначають макроскопічну картину забою та його змін.

2.4.2. Розрив підшлункової залози

Розриви підшлункової залози спостерігаються при нанесенні удару в ділянку епігастрія зі значною силою та досить часто поєднується з ушкодженням інших органів черевної порожнини. Автори пропонують розділити розриви на поверхневі та глибокі. У свою чергу, поверхневі розриви можуть бути як з розривом капсули, так і підкапсульними. Глибокі розриви супроводжуються ушкодженням великих кровоносних судин і протоків (повний або частковий розриви). Окремо слід розглядати випадки повного розриву залози або її відрив. Розриви частіше поодинокі, ніж множинні. Лінія розриву проходить по поперечнику залози, має лінійну форму, краї нерівні, можуть спостерігатись ділянки розчавлення (внаслідок дії зв'язки Трейця або стовбура хребта). По краях розриву визначаються крововиливи. Розриви в ділянці голівки протікають більш важко, так як у більшості випадків поєднуються з ушкодженнями печінки, дванадцятипалої кишки та тонкої кишки.

Мікроскопічна картина розриву. У перші 3 години після травми в місцях ушкоджень відмічається скупчення еритроцитів, еозинофільної рідини набряку, яка має слабу ШИК-позитивну реакцію, стази з еритроцитів у капілярах, крайове розташування лейкоцитів. Швидко нарастають дистрофічні зміни в панкреацитах до розвитку в них некрозу, відбувається випадіння фібрину і вихід лейкоцитів, кількість яких зростає. Через 10-12 годин після травми в місцях ушкоджень виникають осередки жирового некрозу. Дистрофічні та запальні зміни відмічаються по обох краях рани (розриву). Наприкінці першої доби з моменту травми в місцях розриву розвивається гострий осередковий панкреанекроз та парапанкреатит. Починаючи з 5-6 доби, відзначається розпад нейтрофільних лейкоцитів, з'являються лімфоїдні та макрофагальні елементи, еритроцити гемолізуються, утворюються грудочки гемосидерину, відмічається проліферація фіброblastів, починає формуватись молода грануляційна тканина.

Також у кровоносних судинах поблизу зони ушкодження відзначаються мікротромбози, а при наростанні запальних змін переваскуліти та периневрити.

Секреція в панкреацитах знижена, відзначається проліферація епітелію дрібних протоків. У випадках ушкодження великих судин і протоків, після відторгнення некротизованих ділянок, часто формуються істинні або хибні кісти підшлункової залози або норицеві ходи, а в деяких випадках можуть виникати масивні кровотечі з ерозованих судин.

Розлади мікроциркуляції, дистрофічні та запальні зміни можуть наростати до 45 діб від моменту травми; інтенсивність та їх вираженість прямо пропорційно пов'язані з обсягом ушкодження паренхіми залози.

2.4.3. Розчавлення підшлункової залози

Розчавлення підшлункової залози є найбільш тяжкою травмою, яка поєднується з ушкодженнями органів черевної порожнини (печінка, шлунок, тонка кишка та брижа, селезінка, нирки). Таке ушкодження може спостерігатись при відкритій травмі (частіше за все вогнепальна) і при закритій – удар тупим предметом зі значною силою в ділянку живота, так і внаслідок падіння на тупі предмети (падіння з висоти). При відкритих пораненнях характер ушкоджуючого фактора суттєво впливає на формування ушкодження залози. Кульові поранення формують рановий канал циліндричної форми з розширенням його в ділянці вихідного отвору. Тканина навколо ранового каналу та за його ходом з масивними крововиливами та фрагментами руйнації залози. У випадках поранень шротом або уламками вогнепальних снарядів у ділянці рани і в тканині залози виявляються сторонні тіла – шрот, уламки вогнепальних снарядів. Внаслідок пострілів шротом впритул ранових каналів не виявляється, а виявляється порушення анатомічної цілісності майже всього органа. У зв'язку з цим, деякі дослідники виявляють декілька зон, а саме – центральну, де найбільш виражена деструкція паренхіми підшлункової залози; середню – де ушкоджені лише окремі ацинуси та панкреацити і є незначні крововиливи; зона струсу – де анатомічна структура залози не порушена.

Макроскопічна картина розчавлення. У перші години після травми серед осередків крововиливів і згортків крові виявляються окремі фрагменти залози, інколи, залежно від площі та глибини деструкції тканини залози, можливо виявити зяючі кровоносні судини та протоки. Поступово наростає набряк та повнокров'я навкруги вогнища ушкодження. До 12 години з моменту травми в осередках ушкоджень з'являються нечіткі білісувато-жовті плями або прожилки, які являють собою ділянки лімфостазу, в яких наприкінці першої доби розвиваються осередки жирового некрозу.

Мікроскопічна картина зони розчавлення. У перші 6 годин після травми відмічається наростання явищ набряку, виявляються некро-

біотичні зміни панкреатитів у вигляді некрозів значних ділянок залози, з'являється фібрин та лейкоцитарна реакція. На кінець першої доби виникають осередки жирового некрозу з лейкоцитарною реакцією навколо. Починаючи з 2-ої доби, формується зона демаркаційного запалення, 4-5 доба – відмічається розпад лейкоцитів, з'являються макрофаги і фібробласти, 7-10 доба – утворення абсцесів, у середині яких виявляються секвестри з некротизованих тканин залози. Такі абсцеси можуть бути джерелом розповсюдження гнійного процесу на оточуючу жирову клітковину та сусідні органи.

2.4.4. Колото-різані ушкодження підшлункової залози

Колото-різані ушкодження підшлункової залози завжди відкриті з ушкодженням капсули і можуть бути сліпими, наскрізними та дотиковими. У свою чергу сліпі ушкодження можуть бути поверхневими і глибокими. Колото-різані ушкодження завжди супроводжуються ушкодженням судин та панкреатичних протоків, що є наслідком масивних кровотеч у заочеревинну клітковину та виходом панкреатичного соку. Також потрібно розглядати окремо такий вид ушкодження колюче-ріжучими предметами або знаряддями, як пересічення залози. При такому виді ушкодження обов'язковим наслідком є масивна кровотеча та вихід панкреатичного соку. Як показує статистика та практичні спостереження, частіше за все ушкоджується голівка і тіло залози при нанесенні удару колюче-ріжучим предметом спереду, досить рідко ушкоджується хвіст внаслідок нанесення удару в поперекову ділянку, при цьому також можуть ушкоджуватись нирки та селезінка. Також рідко спостерігаються ушкодження залози при торако-абдомінальних пораненнях, які при цьому мають зазвичай дотичний характер.

Для визначення характеру ушкодження підшлункової залози треба проводити ретельне дослідження ранового каналу. Зазвичай, рановий канал та ушкодження залози спричинені колюче-ріжучими предметами або знаряддями мають рівні краї, зона забою та розчавлення її тканини відсутні або виражені не значно, краї ран і стінки ранового каналу з крововиливами. Слід зазначити, що колото-різані ушкодження залози ускладнюються кровотечами в черевну порожнину та заочеревинну клітковину.

2.5. Основні ускладнення травми підшлункової залози

Розглядаючи ускладнення, які розвиваються у потерпілих з травмою підшлункової залози слід враховувати наступне:

1. Переважання поєднаних ушкоджень над ізольованими (тобто типовими ускладненнями для травми підшлункової залози є шок, травматична кровотеча, перитоніт, гострий травматичний панкреатит, тоді як ряд інших ускладнень (пульмоніт, плеврити, набряк легень,

кардіо- і енцефалопатії тощо) характерні для супутніх травм головного і спинного мозку, грудної клітки, тазу).

2. Розвиток у постраждалих гострої печінкової і ниркової недостатності, гострих гастро-дуоденальних виразок з кровотечею, ранового виснаження і сепсису не є специфічним для травми залози, а відображає ускладнене протікання після шокowego періоду травматичної хвороби (Апанасенко Б.Г., 1982; Селезнев С.А., 1983).

3. Ряд ускладнень, таких як гнійно-некротичний парапанкреатит, деякі види перитоніту та арозивні кровотечі являються ускладненнями не травми залози, а важких форм травматичного панкреатиту і при відсутності його (панкреатиту) вони не виникають.

Пропонуємо дані клінічних спостережень щодо частоти і характеру ускладнень у постраждалих з травмою підшлункової залози (табл. 2).

Таблиця 2

**Частота і характер ускладнень, які розвинулись
у 225 постраждалих з травмою ПЗ
(В. І. Філін, Г. П. Гідрім, А. Д. Толстой, Р. В. Вашетко, 1990)**

Ускладнення	К-сть постраждалих	%
Травматичний шок	137	56,6
Травматична кровотеча	87	35,8
Перитоніт	83	34,2
Гострий травматичний панкреатит	182	74,9
Пневмонія, пульмоніт	71	29,2
Плеврити, емпієма плеври	47	19,3
Тромбоемболії	4	1,7
Коагулопатія	6	2,5
Кардіопатія	26	10,7
Енцефалопатія, психози	51	21,0
Гостра печінкова недостатність	22	8,6
Гостра ниркова недостатність	49	20,2
Гнійно-некротичний парапанкреатит	44	18,1
Арозивна кровотеча	14	5,8
Травні нориці	12	4,9
Гастро-дуоденальні кровотечі	5	2,1
Флебіти	6	2,5
Неврити	2	0,8
Ранове виснаження	16	6,6
Сепсис	10	4,1

Отже, перейдемо до розгляду найбільш важливих, з погляду судово-медичної практики, ускладнень травми підшлункової залози, так як більшість летальних випадків пов'язані саме з ускладненнями, і в першу чергу, з гострим травматичним панкреатитом.

2.5.1. Шок

Шок – одна з основних причин смерті постраждалих з травмою підшлункової залози, причому наявність шоку, за літературними даними, збільшує летальність у 5-9 разів. Найбільш шокогенними видами травми, при яких ушкоджується залоза, є автомобільна, залізнична травма, травма внаслідок падіння з висоти, а менш шокогенними є колото-різані ушкодження. Слід відзначити, що травма підшлункової залози по шокогенності посідає проміжне місце між травмою порожнистих та паренхіматозних органів, так як анатомічно вона поєднує структуру порожнинного (протокова система) та паренхіматозного (наявність секреторної паренхіми) органа, а також внаслідок її ушкоджень розвиваються комплекси патологічних змін, характерних для травм вищевказаних органів (перитоніт, кровотеча в черевну порожнину). Таким чином, підшлункова залоза відноситься до так званих «шокогенних органів», на які в першу чергу впливає циркуляторна гіпоксія (шокова реакція організму на травму). З огляду на рівень шокогенності органа, слід зазначити, що смерть постраждалих може настати і внаслідок тільки її ізольованих ушкоджень.

2.5.2. Травматична кровотеча

Травматична кровотеча – за літературними даними зустрічається у 23-36 % при травмі підшлункової залози. При ушкодженнях судин внаслідок дії колюче-ріжучих предметів та вогнепальної травми відмічається кровотеча в черевну порожнину, рідше утворюються заочеревинні гематоми, тоді як тупа травма судин залози супроводжується кровотечею в заочеревинний простір аніж у черевну порожнину. Комбінація гемоперитоніуму та заочеревинних гематом однаково часто зустрічається як при закритих, так і при відкритих ушкодженнях.

2.5.3. Перитоніт

Перитоніт – є важким ускладненням у постраждалих з травмою підшлункової залози. Виділяють як панкреатогенний, так і перитоніт, який є ускладненням травми інших органів черевної порожнини (шлунок, тонка кишка та інше). Варто відмітити, що ізольована травма підшлункової залози ускладнюється перитонітом дуже рідко і тільки у випадках повних розривів органу з ушкодженням вірсунгової протоки, при яких з перших годин після травми відбувається подразнення очеревини активним панкреатичним соком. При цьому, розвиток асептичного, раннього ферментативного перитоніту передують динаміці патоморфологічних проявів гострого травматичного панкреатиту. Частіше за все, панкреатогенний перитоніт розвивається при тяжких формах гострого травматичного панкреатиту.

2.5.4. Гострий травматичний панкреатит

Фактори, від яких залежить частота розвитку гострого травматичного панкреатиту після механічної травми підшлункової залози:

- особливості травми (тупа, колото-різана, вогнепальна);
- рівень панкреатичної секреції;
- кровопостачання залози (ішемія підшлункової залози призводить до гіперферментемії, підвищення концентрації у плазмі крові вазоактивних поліпептидів, що сприяє розвитку гострого травматичного панкреатиту).

Основні характеристики травми ПЗ, які впливають на частоту та тяжкість гострого травматичного панкреатиту:

- обсяг первинного травматичного некрозу підшлункової залози (колото-різані ушкодження залози різняться мінімальними явищами некрозу паренхіми, на відміну від вогнепальних ушкоджень та тупої травми);
- калібр ушкоджених судин залози (ускладнює ішемію залози травма її судин (вторинний, ішемічний некроз);
- ступінь порушення цілості протокової системи органа (ушкодження протоків залози створює умови для ферментативного ураження паренхіми, перш за все її судин, що посилює явища ішемії, тим самим сприяє розвитку панкреанекрозу).

Патоморфологічні зміни в підшлунковій залозі при гострому травматичному панкреатиті мають фазовий характер:

- фаза набряку;
- фаза некрозу;
- фаза розплавлення та секвестрації некротичних вогнищ.

Макроскопічно **фаза набряку** характеризується збільшенням і ущільненням підшлункової залози з вираженим часточковим малюнком, причому набряк залози розповсюджується за межі травмованої зони. Парапанкреальна клітковина просякнена серозно-геморагічним ексудатом. У сальниковій сумці, а нерідко і в черевній порожнині, виявляється незначна кількість прозорого серозного ексудату.

При гістологічному дослідженні фаза набряку характеризується різким набряком строми органа, збільшенням проміжків між ацинусами, набряком та дистрофічними змінами панкреатитів.

Макроскопічні прояви **фази некрозу** залежать від розповсюженості некротичного процесу в підшлунковій залозі. Так, при дрібно осередковому некрозі залоза ущільнена, збільшена, з мілкими осередками жирового некрозу, вираженим ексудативним компонентом (у сальниковій сумці та в черевній порожнині серозно-геморагічний ексудат). Геморагічне просякнення тканини підшлункової залози та оточуючої клітковини не виражено. При великоосередковому некрозі

залоза дрябла, м'яка, тканина її просякнута геморагічним ексудатом. На розрізі виявляються зливні осередки паренхіматозного (сірого кольору) та жирового (білісуватого кольору) некрозу, причому не рідко некротичний процес розповсюджується на всю поверхню органа.

Гістологічна картина фази некрозу характеризується зонами мертвих тканин, просякнутих ексудатом, по їх периферії ацинуси, що збереглися, характеризуються дистрофічними змінами (каріопікноз, каріорексис, каріолізис), в ділянках некрозу судини тромбовані, в протоках виявляються білкові преципітати.

У **фазі розплавлення та секвестрації** утворюються порожнини в центрі інфільтрату, які заповнені геморагічною рідиною, панкреатичним соком. Процес розплавлення максимально виражений у осередках паренхіматозного некрозу, тоді як найбільш значні за розмірами секвестри утворюються в ділянках жирового некрозу, частіше в клітковині, яка оточує залозу.

Посттравматичний панкреатит спостерігається, в середньому, у 30 % постраждалих, причому слід відмітити, що майже кожний третій випадок закінчується летально.

2.5.5. Гострий післяопераційний панкреатит

Гострий післяопераційний панкреатит – є ускладненням, яке виникає після операції на органах черевної порожнини поблизу підшлункової залози. Найбільший практичний інтерес представляють панкреатити, які виникають після оперативних втручань на шлунку, селезінці та жовчних шляхах.

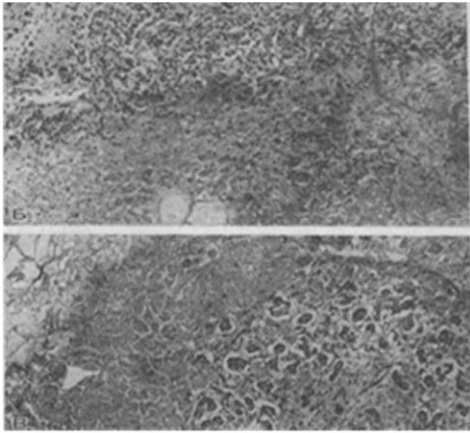
На думку більшості дослідників, провідна етіологічна роль виникнення післяопераційних панкреатитів належить травмі підшлункової залози, хоча значення мають й інші фактори – попередні захворювання залози, судинні порушення, гіпертензія в протоках залози внаслідок дуоденостазу.

Морфологічні зміни при післяопераційних панкреатитах найбільш виражені в тих ділянках залози, де проводились основні хірургічні маніпуляції. У більшості випадків післяопераційний панкреатит розвивається в перші 3 доби після оперативного втручання.

За даними спеціальної медичної літератури, перше місце займають післяопераційні панкреатити, які виникають після хірургічних втручань на жовчних шляхах з переважним ушкодженням голівки підшлункової залози, друге місце за частотою посідають хірургічні втручання на шлунку з ушкодженням тіла залози та наявністю помірної кількості осередків жирового некрозу в парапанкреальній жировій клітковині. Третє місце посідають панкреатити, що пов'язані з оперативними втручаннями на селезінці з локалізацією дрібноосередкового некротичного панкреатиту у хвостовому відділі залози.

2.6. Судово-медичні критерії гістологічного методу дослідження для визначення давності утворення ушкоджень підшлункової залози

При гістологічному дослідженні в ділянках розривів виявляють вогнища крововиливів, а також вже на 1-й добі після травми мілкі, які зливаються між собою жирові некрози з вираженою запальною інфільтрацією навколо них, яка спостерігається вже протягом 2-ї доби (рис. 17).



А

Рис. 17. Травматичне ушкодження підшлункової залози.

А – просочування кров'ю тканини залози з вогнищами жирових некрозів;

Б – частковий некроз часточки підшлункової залози. Забарвлення гематоксилін-еозином. Зб.: х. 60

(М.А. Сапожникова, 1988)

Б

Трансформація клітинного складу в лімфо-гістіоцитарний інфільтрат відбувається у продовж перших двох тижнів після травми.

Запалення навколо жирових некрозів може мати тенденцію до обмеження та рубцювання протягом 1 місяця після травми, але може й перейти у гнійне розплавлення не тільки тканин залози, а й оточуючої клітковини з розвитком перитоніту або флегмони малого чепця та клітковини за очеревинного простору з подальшими типовими для панкреанекрозу ускладненнями.

РОЗДІЛ 3. СУДОВО-МЕДИЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА УШКОДЖЕНЬ ПЕЧІНКИ

3.1. Анатомія та топографія печінки

Печінка (hepar) є найбільшою травною залозою людини, її маса досягає у дорослих людей до 1500 г. Ширина печінки в середньому дорівнює 26-30 см, передньозадній розмір правої частки становить 20-22 см, а лівої частки – 15-16 см, товщина правої частки досягає 6-9 см.

Зовні печінка вкрита з усіх боків серозною оболонкою (tunica serosa) з підсерозним прошарком (tela subserosa), окрім голого поля. Тобто печінка вкрита інтраперитонеально. Безпосередньо її покриває сполучнотканинна волокниста оболонка (tunica fibrosa) – капсула Гліссона, яка міцно зрощена з серозною оболонкою та через ворота печінки і задній кінець щілини круглої зв'язки проникає разом із судинами в її паренхіму у вигляді навколосудинної волокнистої капсули (capsula fibrosa perivascularis). Таким чином утворюється сполучнотканинний каркас, у комірках якого розташовується паренхіма – часточка печінки (структурно-функціональна одиниця печінки).

Будова печінки. Часточки печінки мають вигляд шестиграних призм діаметром 1-2 мм, які відокремлені одна від одної тонким прошарком сполучної тканини. У місцях дотику граней трьох суміжних часточок, де сполучної тканини значно більше, вздовж граней цих часточок проходять міжчасточкові артерії і вени, а також жовчовивідні міжчасточкові протоки. Ці три трубчасті структури утворюють печінкову тріаду (портальний тракт), яка добре помітна на поперечному гістологічному зрізі.

Також гістологи, окрім класичної печінкової часточки, виділяють такі функціональні одиниці печінки: портальну печінкову часточку і печінковий ацинус. Портальна печінкова часточка є частиною паренхіми печінки, що має на поперечному перетині форму трикутника. В кутах цього трикутника розташовані центральні вени трьох сусідніх класичних часточок, а в центрі – печінкова тріада (портальний тракт). Печінковий ацинус на зрізі має форму ромба, в гострих кутах якого розташовані центральні вени двох сусідніх класичних часточок, а в ділянці тупих кутів – печінкові тріади (портальні тракти).

Кровопостачання здійснюється двома джерелами – артеріальним і венозним. Артеріальна кров надходить до печінки по власній печінковій артерії, а венозна кров – по ворітній печінковій вені. Відтік крові відбувається через нижню порожнисту вену.

Топографія. Печінка займає:

- праве підребер'я (hypochondrium dextrum);
- частину надчеревної ділянки (regio epigastrica);

– частково ліве підребер'я (*hypochondrium sinistrum*).

Верхня межа печінки (*hepar*). Найвища точка печінки відповідає висоті стояння діафрагми (*diaphragma*): справа вона вища, ніж зліва, а саме: проектується на рівні правого IV міжребрового простору (*spatium intercostale*) по середньоключичній лінії (*linea medioclavicularis*). Далі ця межа круто опускається праворуч до X міжребрового простору (*spatium intercostale X*) на середній пахвовій лінії (*linea axillaris media*), а ліворуч йде до лівого V міжребрового простору (*spatium intercostale sinister V*) на кологруднинній лінії (*linea parasternalis*).

Нижня межа печінки починається в X міжребровому просторі (*spatium intercostale X*) по правій середній пахвовій лінії (*linea axillaris media dextra*) і прямує ліворуч вздовж краю правої ребрової дуги (*arcus costalis dexter*), перетинаючи справа IX ребровий хрящ (*cartilago costalis IX*). Далі ця межа йде в надчеревній ділянці (*regio epigastrica*) на 1,5 см нижче мечоподібного відростка (*processus xiphoideus*), перетинає зліва VII ребровий хрящ (*cartilago costalis VII*) і досягає V лівого міжребрового простору (*spatium intercostale sinister V*) на кологруднинній лінії (*linea parasternalis*), що відповідає точці перетину проекції верхньої та нижньої меж печінки (*hepar*).

Отже, тільки невелика ділянка поверхні печінки (*facies hepatis*) прилягає в надчеревній ділянці (*regio epigastrica*) безпосередньо до передньої стінки черевної порожнини (*anterior cavitatis abdominis*), де пальпується нижній її край (*margo inferior hepatis*), якщо не напружені м'язи живота (*musculi abdominis*).

Печінка (*hepar*) має:

- діафрагмову поверхню (*facies diaphragmatica*) або передньо-верхню;
- вісцеральну поверхню (*facies visceralis*) або нижню.

До вісцеральної поверхні (*facies visceralis*) прилягають органи, які утворюють на печінці відповідні втиснення:

- ниркове втиснення (*impressio renalis*);
- надниркове втиснення (*impressio suprarenalis*);
- шлункове втиснення (*impressio gastrica*);
- дванадцятипалокишкове втиснення (*impressio duodenalis*);
- стравохідне втиснення (*impressio oesophagealis*);
- ободовокишкове втиснення (*impressio colica*).

На діафрагмовій поверхні (*facies diaphragmatica*) лівої частки печінки (*lobus hepatis sinister*) міститься серцеве втиснення (*impressio cardiaca*), що утворилося внаслідок прилягання серця (*cor*) до діафрагми (*diaphragma*), а через неї до печінки (*hepar*) (рис. 18, с. 39).

Печінка вкрита очеревиною (*peritoneum*) з усіх сторін (інтраперитонеально) за винятком:

- голого поля (*area nuda*), яке розташовується у задній частині діафрагмової поверхні (*pars posterior faciei diaphragmaticae*);

- ямки жовчного міхура (fossa vesicae biliaris; fossa vesicae felleae), розміщеної на нутрощевій поверхні печінки (facies visceralis hepatis);
- воріт печінки (porta hepatis).

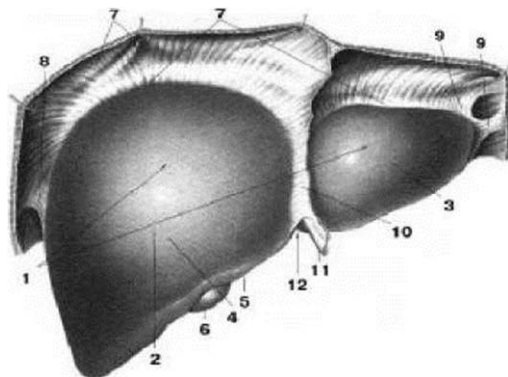


Рис. 18. Печінка (діафрагмова поверхня): 1 – діафрагмова поверхня; 2 – права частка печінки; 3 – ліва частка печінки; 4 – передня частина діафрагмової поверхні; 5 – нижній край; 6 – жовчний міхур; 7 – діафрагма; 8 – права трикутна зв'язка; 9 – ліва трикутна зв'язка; 10 – серпоподібна зв'язка; 11 – кругла зв'язка; 12 – вирізка круглої зв'язки (за Р.Д. Синельниковим)

Серпоподібна зв'язка (lig. falciforme) – це дуплікатура очеревини (peritoneum), що переходить у стріловій площині (planum sagittale) з діафрагми (diaphragma) на печінку (hepar) і розділяє діафрагмову поверхню печінки (facies diaphragmatica hepatis) на:

- більшу праву частку печінки (lobus hepatis dexter);
- меншу ліву частку печінки (lobus hepatis sinister).

До заду листки серпоподібної зв'язки (lig. falciforme) розходяться і продовжуються у вінцеву зв'язку (lig. coronarium), яка розташована в лобовій площині (planum frontale), обмежуючи голе поле, і продовжується вниз до нирки, утворюючи печінково-ниркову зв'язку (lig. hepatorenale).

Вінцева зв'язка (lig. coronarium) по краях (справа і зліва) потовщується, формуючи:

- праву трикутну зв'язку (lig. triangulare dextrum);
- ліву трикутну зв'язку (lig. triangulare sinisterum).

На вісцеральній поверхні печінки є такі утвори:

- права стрілова борозна (sulcus sagittalis dexter);
- ліва стрілова борозна (sulcus sagittalis sinister), які з'єднуються

посередині поперечною борозною (sulcus transversus), що називається воротами печінки (porta hepatis).

Ліва стрілова борозна (sulcus sagittalis sinister) спереду представлена щілиною круглої зв'язки (fissura ligamenti teretis), де проходить пупкова вена (vena umbilicalis) у плода (fetus).

У дорослого пупкова вена (vena umbilicalis) заростає і утворює круглу зв'язку печінки (lig. teres hepatis).

Задня частина лівої стрілової борозни (pars posterior sulci sagittalis sinistri) утворена щілиною венозної зв'язки (fissura ligamenti venosi), де міститься заросла венозна протока (Аранція) – венозна зв'язка (lig. venosum).

Права стрілова борозна (sulcus sagittalis dexter):

- спереду утворена ямкою жовчного міхура (fossa vesicae felleae (biliaris), де розташований жовчний міхур (vesica biliaris);
- ззаду утворена борозною порожнистої вени (sulcus venae cavae), де проходить нижня порожниста вена (v. cava inferior).

У ворота печінки (porta hepatis) входять:

- ворітна печінкова вена (vena portae hepatis);
- власна печінкова артерія (a. hepatica propria) і нерви (nervi).

Із воріт печінки (porta hepatis) виходять:

- загальна печінкова протока (ductus hepaticus communis);
- лімфатичні судини (vasa lymphatica) (рис. 19).

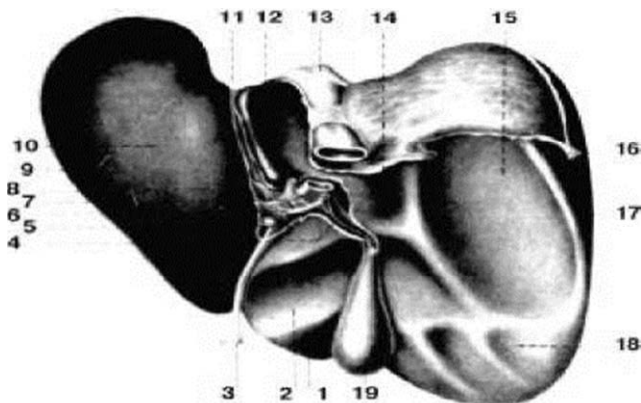


Рис. 19. Печінка (вісцеральна поверхня): 1 – квадратна частка; 2 – дванадцятипалокишкове втиснення; 3 – кругла зв'язка; 4 – міхурова протока; 5 – спільна жовчна протока; 6 – загальна печінкова протока; 7 – ворітна вена; 8 – власна вена печінки; 9 – ліва частка печінки; 10 – шлункове втиснення; 11 – втиснення стравоходу; 12 – хвостата частка; 13 – нижня порожниста вена; 14 – наднирникове втиснення; 15 – ниркове втиснення; 16 – права трикутна зв'язка; 17 – права частка; 18 – ободовокишкове втиснення; 19 – жовчний міхур (за Р.Д. Синельниковим, 1983)

Стрілові та поперечна борозни (sulci sagittales et transversalis) відмежовують у правій частці печінки (lobus hepatis dexter):

- квадратну частку (lobus quadratus), яка розташована попереду (вентрально);
- хвостату частку (lobus caudatus), яка розташована позаду (дорсально).

Отже, у печінки виділяють традиційні праву, ліву, хвостату і квадратну частки. Вони виділені за зовнішніми ознаками, а не за функціональною сутністю, і описувались по-різному в різних країнах.

За новою анатомічною номенклатурою поділ печінки ґрунтується на розгалуженні ворітної печінкової вени (*vena portae hepatis*), печінкових артерій (*aa. hepaticae*) і печінкових проток (*ductus hepatici*).

Ці частки печінки розвиваються окремо і хірургічно їх можна розділити.

Виділяють таку сегментацію печінки (*segmentatio hepatis*): частки (*lobi*), частини (*partes*), відділи (*divisiones*) та сегменти (*segmenta*), а саме:

- ліву частину печінки (*pars hepatis sinistra*), що має:
 - лівий бічний відділ (*divisio lateralis sinistra*), який поділяється на:
 - лівий бічний задній сегмент; сегмент II (*segmentum posterius laterale sinistrum*; *Segmentum II*);
 - лівий бічний передній сегмент; сегмент III (*segmentum anterius laterale sinistrum*; *Segmentum III*);
 - лівий присередній відділ (*divisio medialis sinistra*) поділяється на:
 - лівий присередній сегмент; сегмент IV (*segmentum mediale sinistrum*; *Segmentum IV*);
 - задня частина печінки; хвостата частка (*pars posterior hepatis*; *Lobus caudatus*) поділяється на:
 - задній сегмент; хвостата частка; сегмент I (*segmentum posterius*; *Lobus caudatus*; *Segmentum I*);
- праву частину печінки (*pars hepatis dextra*), що має:
 - правий присередній відділ (*divisio medialis dextra*), який поділяється на:
 - правий присередній передній сегмент; сегмент V (*segmentum anterius mediale dextrum*; *Segmentum V*);
 - правий присередній задній сегмент; сегмент VIII (*segmentum posterius mediale dextrum*; *Segmentum VIII*);
 - правий бічний відділ (*divisio lateralis dextra*), що поділяється на:
 - правий бічний передній сегмент; сегмент VI (*segmentum anterius laterale dextrum*; *Segmentum VI*);
 - правий бічний задній сегмент; сегмент VII (*segmentum posterius laterale dextrum*; *Segmentum VII*) (рис. 20).

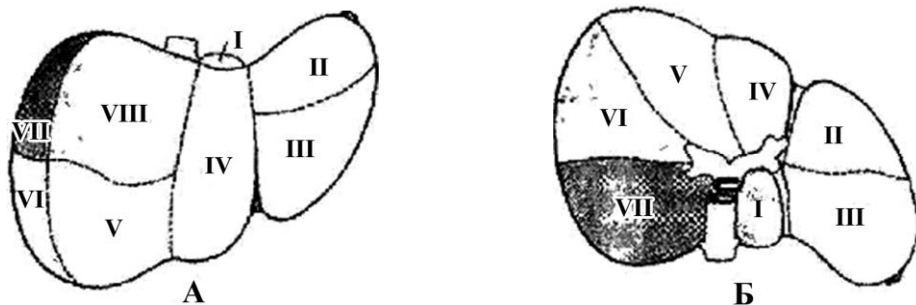


Рис. 20. Проекція сегментів печінки на діафрагмову поверхню

Зв'язковий апарат печінки являє собою комплекс утворень, що зв'язує печінку з сусідніми органами і черевною стінкою, та бере участь у тій чи іншій мірі у фіксації органу в його звичайному положенні.

1. Серпоподібна або підтримуюча зв'язка являє собою дуплікатуру очеревини, вона йде в сагітальному напрямку у вигляді вітрила від діафрагми до діафрагмової поверхні печінки, де переходить у капсулу правої і лівої її часток. Лінія прикріплення цієї зв'язки до печінки є умовною межею між правою і лівою частками печінки. Незважаючи на те, що ця зв'язка називається підтримуючою, вона, з огляду на свою будову, у фіксації та підтримці печінки в її звичайному положенні, участі не бере. Натяг серповидної зв'язки може відбуватися тільки в тих випадках, коли печінка зазнає значного зміщення, що виходить за рамки фізіологічного.

2. Права вінцева зв'язка або передній листок вінцевої зв'язки складається з одного листка очеревини, розташована у лобовій площині, переходить з діафрагми на задній край діафрагмової поверхні правої частки, де переходить в капсулу органу; праворуч межує з правою трикутною зв'язкою, зліва – з серпоподібною. Разом з правим куполом діафрагми ця зв'язка бере участь у фіксації печінки в її звичайному положенні.

3. Ліва вінцева зв'язка або задній листок вінцевої зв'язки, як і права, складається з одного листка очеревини, розташовується у лобовій площині, переходить з лівого купола діафрагми на задній край лівої частки печінки, де перетворюється у капсулу цієї частки; зліва межує з лівою трикутною зв'язкою, праворуч з серпоподібною.

4. Права трикутна зв'язка є безпосереднім продовженням вправо правої вінцевої зв'язки. В ній виділяють три краї: передній, задній і зовнішній. Передній край переходить у капсулу заднього краю печінки, задній – в очеревину правого купола діафрагми, а зовнішній край зв'язки є вільним.

5. Ліва трикутна зв'язка розташована біля лівого краю лівої вінцевої зв'язки, продовженням якої вона і є. В ній виділяють три краї: передній, задній і зовнішній лівий. Передній край її переходить у капсулу задньо-бічного краю лівої частки, задній – в очеревину лівого купола діафрагми, а зовнішній лівий край її вільний. Ліва трикутна зв'язка, на відміну від правої, більш широка і довша, в її дуплікатурі проходять рудиментарні жовчні протоки, є острівці печінкової тканини (В. А. Маєвський, О. Н. Федоров, 1966; С. Д. Попов, В. А. Маєвський, 1967).

6. Кругла зв'язка являє собою круглий тяж, що тягнеться від пупка до переднього відділу лівої поздовжньої борозни печінки (в області передньої вирізки), та є зарослою пупковою веною.

7. Венозна зв'язка являє собою облітероване з'єднання пупкової вени з нижньою порожнистою веною, вона розташовується в задньому відділі лівої поздовжньої борозни печінки; по краю цієї зв'язки прикріплюються

обидва листка печінково-шлункової зв'язки, що йде від малої кривизни шлунка.

8. Печінково-дванадцятипала зв'язка натягнута від воріт печінки до верхньої горизонтальної частини дванадцятипалої кишки; в її дуплікатурі проходять ворітна вена, власна артерія печінки і міхурова протока.

9. Печінково-шлункова зв'язка представлена у вигляді дуплікатури очеревини, натягнута між воротами та задньою половиною лівої поздовжньої борозни печінки з одного боку і малою кривизною шлунка з іншого боку.

10. Печінково-ободова зв'язка – непостійна, утворена двома листками очеревини, натягнута між вісцеральною поверхнею правої частки поблизу переднього її краю і поперечно-ободовою кишкою.

11. Печінково-ниркова зв'язка представлена одним листком очеревини, тягнеться від воріт печінки і заднього краю правої частки до верхнього полюса правої нирки.

Також слід відмітити, що в укріпленні печінки в її звичайному анатомічному положенні в черевній порожнині беруть участь такі анатомічні утворення та фактори:

1. Поперековий відділ правого купола діафрагми, до якого прирощений задній край правої долі печінки, завдяки чому рівень розташування печінки залежить від висоти стояння діафрагми;

2. Нижня порожниста вена, яка проходить через задній край правої частки на кордоні з лівою і своїми гілками пронизує паренхіму печінки; вище і нижче місця проходження через печінку нижня порожниста вена, яка фіксована зв'язками до хребта;

3. Внутрішньочеревний тиск, завдяки якому печінку підтримує знизу вміст черевної порожнини, при цьому має також значення тонус м'язів передньої черевної стінки.

Зміщення печінки під впливом травмуючого предмета щодо черевної стінки, діафрагми і органів, які безпосередньо з нею контактують (шлунок, дванадцятипала кишка, нижня порожниста вена), призводить до того, що утворення, що беруть участь у фіксації печінки, особливо такі зв'язки, як серпоподібна, вінцеві, печінково-дванадцятипала, печінково-шлункова, а також нижня порожниста вена, натягуються і в місці переходу в капсулу печінки або навколишні тканини зазнають перерозтягнення, яке найчастіше проявляється крововиливами, а в деяких випадках і порушеннями цілості самих зв'язок у вигляді надривів або їх відривів.

При ушкодженнях печінки, які спричиняються дією тупих предметів з переважальною травмуючою поверхнею (інерційне зміщення), провідну роль відіграє можливість її зміщення в передньо-задньому та вертикальному напрямках.

Отже, аналіз особливостей анатомічної будови та топографічного положення печінки вказує на те, що на характер ушкоджень можуть впливати різні чинники, а саме:

- велика маса і розміри печінки (найбільша залоза в організмі людини) в поєднанні з міцною фіксацією її потужним зв'язковим апаратом і кровоносними судинами;
- близьке розташування до кісткових структур (ребра, хребетний стовп);
- топографічне положення печінки на кордоні грудної та черевної областей і «слабка» захищеність створюють умови для її ушкодження при дії травмуючої сили в проекції її розташування;
- мала кількість сполучної тканини в печінці і рясне її кровонаповнення сприяють передачі травмуючої енергії гідродинамічним способом по всій тканині органу, в результаті чого ушкодження можуть виникати і в ділянках, що не зазнали прямого травмуючого впливу;
- наявність міцної капсули по відношенню до щільності паренхіми печінки передбачає можливість утворення підкапсульних крововиливів.

3.2. Класифікація ушкоджень печінки від дії тупих предметів

На даний момент існує кілька класифікацій ушкоджень печінки, які розроблялися як клініцистами, що займаються проблемою лікування ушкоджень печінки, так і лікарями судово-медичними експертами. При цьому клінічні класифікації розроблені відповідно до завдань хірургів, що розглядають можливість оперативних втручань при травмах печінки.

Архангельська-Левіна М.С. (1941) виділяє 3 групи ушкоджень печінки:

- розриви печінки з капсулою;
- відшарування капсули з утворенням підкапсульної гематоми;
- центральні гематоми (заповнені кров'ю розриви паренхіми – печінкова апоплексія).

Дещо відрізняється від неї класифікація Lange K. (1949):

- розриви і відриви органа;
- ушкодження капсули і підкапсульні гематоми;
- крововиливи всередині печінкової тканини.

Більш детальну морфологічну класифікацію наводить Криворотов І. А. (1949):

– удари печінки з дрібними крововиливами в капсулу і під нею без порушення паренхіми;

– удари з крововиливами під капсулу і в паренхіму;

– ізольовані розриви капсули без ушкодження паренхіми;

- поверхневі розриви паренхіми;
- глибокі розриви паренхіми з ушкодженням печінкових жовчних ходів;
- центральні розриви та крововиливи з незначними ушкодженнями на поверхні органу;
- удари і розриви печінки одночасно з розривами жовчного міхура;
- удари і розриви печінки одночасно з розривами печінкової та загальної жовчної протоки;
- ізольовані розриви жовчного міхура.

Ніколаєв Г.Ф. (1955) ділить ушкодження печінки за морфологічними ознаками на:

1) ушкодження без порушення цілості капсули:

- субкапсулярні гематоми;
- глибокі або центральні гематоми;

2) ушкодження печінки, що супроводжуються порушенням цілості капсули:

- поодинокі і множинні тріщини;
- розриви – ізольовані і поєднуються з тріщинами;
- розтrocення або розчленування на окремі фрагменти;
- розриви і тріщини, що супроводжуються ушкодженням жовчного міхура і великих жовчних проток;
- ізольовані ушкодження жовчного міхура і позапечінкових жовчних протоків.

За Поповим В.П. (1985) травма печінки може бути результатом дії:

- а) тупих, гострих предметів та вогнепальної зброї;
- б) одиничні або множинні;
- в) відкриті, закриті;
- г) сліпі, наскрізні, дотичні;
- д) у вигляді: крововиливів, розривів, розтrocення, колотих ушкоджень;
- ж) з ушкодженням зв'язкового апарату чи без його ушкодження;
- з) з ушкодженням інших органів черевної порожнини чи без їх ушкоджень.

Сапожникова М.А. (1988) виділяє підкапсульні гематоми і розриви печінки при збереженні цілості капсули, тріщини і розриви капсули печінки з крововиливами навколо них, центральні розриви печінки різного розміру і розтrocення тканини печінки.

Як видно з короткого огляду літератури, опубліковані класифікації закритих ушкоджень печінки тупими предметами, розроблені хірургами-клініцистами з властивою їм специфікою підходу до цього виду травми. Якоїсь прийнятної класифікації, щоб урахувались завдання судово-медичної експертизи, не запропоновано.

У зв'язку з цим існувала нагальна потреба розробки такої класифікації закритих ушкоджень печінки, яка максимально відобразила

біоморфологічні зміни цього органу, що зустрічаються в судово-медичній практиці при дослідженні випадків травми тіла тупими предметами, і, перш за все, різні види ушкоджень зв'язкового апарату печінки, який не знайшов відображення ні в одній із запропонованих до теперішнього часу класифікацій.

На підставі детального вивчення закритих ушкоджень печінки і її зв'язок на секційному судово-медичному матеріалі і, з огляду на літературні дані з цього питання, Калмиков К.Н. та співавтори запропонували наступну класифікацію закритої травми печінки тупими предметами.

I. Ушкодження зв'язкового апарату печінки.

1. Крововилив у зв'язку.
2. Відшарування зв'язки.
3. Надрид зв'язки.
4. Відрид зв'язки.
5. Поєднані ушкодження зв'язок.

II. Ушкодження печінки.

1. Крововилив під капсулу.
2. Тріщина капсули.
3. Розрив капсули і паренхіми (поверхневий, глибокий, наскрізний).
4. Поділ на частини (неповне, повне).
5. Розтrocення (поверхнєве, глибоке, велике).
6. Центральний розрив.

III. Ушкодження жовчного міхура і позапечінкових жовчних проток.

1. Ушкодження жовчного міхура (без розтину просвіту, розрив стінки з розкриттям просвіту).
2. Ушкодження жовчних проток (відрид жовчної протоки від печінки, відрид загальної жовчної протоки від стінки дванадцятипалої кишки).

IV. Різні поєднання ушкоджень печінки між собою, а також з ушкодженнями зв'язок, жовчного міхура, жовчних проток.

Особливістю даної класифікації є відносно повний перелік і систематизація різних видів закритих ушкоджень печінки, які найчастіше зустрічаються в судово-медичній і хірургічній практиці, а також включення в неї ушкоджень зв'язкового апарату цього органу. Це обумовлено тим, що в результаті травми тупими предметами, як правило, ушкоджується не тільки паренхіма і капсула органу, а й її зв'язковий апарат. У свою чергу ушкодження зв'язок свідчать про те, що мало місце зміщення печінки, а це дозволяє з більшою вірогідністю встановлювати місце прикладання, напрямок дії травмуючої сили і визначати механізм утворення ушкоджень.

Однак наведена класифікація не дає повної уяви про закономірності формування ушкоджень печінки.

Таким чином, на наш погляд найбільш повною, об'єктивною та обґрунтованою є класифікація, яку запропонував Ю. І. Соседко (2001) в роботі «Диагностика основных видов травматического воздействия при травме органов живота тупыми предметами», що наведена нижче (табл. 3).

Таблиця 3

**Класифікація ушкоджень печінки при травмі тупими предметами
(за Ю. І. Соседко, 2001)**

Основні класифікуючі ознаки	Складові елементи ознак
I. Характер ушкоджень	1.1. Крововиливи (одиничні, множинні): 1.1.1. Дрібновогнищеві. 1.1.2. Великовогнищеві, зливні. 1.1.3. Гематоми. 1.2. Тріщини (одиничні, множинні). 1.3. Розриви (одиничні, множинні). 1.4. Підкапсульні ушкодження: 1.4.1. Крововиливи. 1.4.2. Розриви паренхіми. 1.5. Повний відрив органа або його частини. 1.6. Руйнування органа: 1.6.1. Фрагментація. 1.6.2. Розчавлення.
II. Орієнтація ушкоджень по направленню	2.1. Поздовжнє. 2.2. Поперечне. 2.3. Косо-поздовжнє. 2.4. Радіальне.
III. Форма ушкоджень	3.1. Лінійна. 3.2. Дугоподібна. 3.3. Зірчаста. 3.4. Г-, Н-, П-подібна. 3.5. Інша.
IV. Локалізація ушкоджень	4.1. Анатомічна: 4.1.1. Ворота (печінкова артерія, печінкова протока, ворітна вена). 4.1.2. Частки: – права; – ліва; – квадратна; – хвостата. 4.1.3. Поверхні: а) діафрагмова: – верхня частина;

	<ul style="list-style-type: none"> – передня частина; – права частина; – задня частина. <p>б) вісцеральна:</p> <ul style="list-style-type: none"> – нижня поверхня лівої частки; – нижня поверхня правої частки; – середня ділянка (передня частина – квадратна часточка, задня частина – хвостата часточка); – ямка жовчного міхура. <p>в) бічні.</p> <p>4.1.4. Краї:</p> <p>а) передній;</p> <p>б) задній.</p> <p>4.1.5. Зв'язки печінки.</p> <p>4.2. По глибині розповсюдження.</p> <p>4.2.1. Периферичні.</p> <p>4.2.2. Центральні.</p>
--	--

Представлена класифікація дозволяє визначити вид і локалізацію ушкоджень, а також дати оцінку об'єму травми органа.

Але слід зазначити, що не всі науковці й практики в галузі судово-медичної експертизи вважають цю класифікацію повною.

Так, наприклад, Піголкін Ю. І. та співавтори у своєму навчальному посібнику «Судебно-медицинская экспертиза тупой травмы печени» вважають, що використаних у цій класифікації ознак недостатньо для розуміння закономірностей формування ушкоджень печінки при тупій травмі.

У свою чергу, на їх думку, уваги заслуговує класифікація ушкоджень, які утворюються при падінні з висоти, яку запропонував Солохин А.А. у своїй роботі «Судебно-медицинские аспекты травматологии». Так як вона враховує можливість утворення місцевих первинних ушкоджень, що виникають у зоні первинного контакту або удару з землею; віддалених ушкоджень, які утворюються одночасно з місцевими у напрямку протилежному руху тіла; місцевих вторинних ушкоджень, які утворюються при вторинному контакті з землею іншими частинами тіла.

3.3. Морфологія та механізми утворення ушкоджень печінки при травмі тупими предметами

3.3.1. Загальна характеристика ушкоджень печінки, спричинених тупими предметами

Морфологічні прояви ушкоджень печінки прямо пропорційно залежать від таких факторів, як виду травматичної дії, властивостей та

характеристики травмуючого предмету, напрямку та рівня дії кінетичної енергії травмуючого предмету, місця прикладання травмуючого предмету, площі контакту травмуючого предмету з тілом.

Зазвичай ушкодження печінки виникають внаслідок дії травмуючої сили у таких напрямках, як спереду назад, ззаду наперед (з можливими варіантами зліва направо та навпаки, знизу вгору, зверху вниз), від здавлення тіла у передньо-задньому або задньо-передньому напрямках, від здавлення тіла з боків, а також внаслідок струсу тіла та при поєднанні механізмів (удар-стиснення).

У свою чергу слід зазначити, що провідну роль у формуванні та виразності морфологічних особливостей ушкоджень печінки відіграє знаряддя травми, а точніше, його поверхня та маса (предмети з обмеженою травмуючою поверхнею та масивні предмети з переважаючою поверхнею).

Локалізація закритих ушкоджень печінки

Питанню локалізації ушкоджень печінки при закритій травмі тіла тупими предметами в тій чи іншій мірі приділяється увага в багатьох роботах, опублікованих у хірургічній і судово-медичній літературі. Інтерес до цього не випадковий, так як локалізація ушкоджень печінки тісно пов'язана з особливостями травмуючого предмету, місцем його прикладання, напрямком і характером дії травмуючої сили, що в подальшому при виконанні експертиз такого характеру та з урахуванням інших даних, дає можливість вирішувати цілий ряд важливих питань.

Ізольовані ушкодження правої частки печінки складають значний відсоток від всієї травми, а ушкодження лівої частки зустрічались взагалі рідко. Нечисленні ізольовані ушкодження правої частки пов'язані, головним чином, з місцем прикладання, де діяв предмет з обмеженою поверхнею в проекції правої частки печінки. У свою чергу, наявність ізольованого ушкодження правої частки свідчить про дію травмуючого предмету з обмеженою поверхнею, так як у більшості випадків, дія масивних предметів з переважаючою поверхнею спричиняє ушкодження обох часток і зв'язкового апарату печінки.

Ушкодження тільки зв'язок печінки без порушення капсули печінки та її паренхіми також зустрічаються вкрай рідко. В основному, це ті випадки, коли печінка різко зміщалася в результаті струсу тіла (падіння з висоти на ноги, сідниці) або коли травмуючий предмет (у переважній більшості автотранспорт) мав широку необмежену травмуючу поверхню і сила удару розподілялася на великій площі тіла, що призводило лише до зміщення печінки без порушення її цілісності (протиудару).

Також слід зазначити, що існує значна різниця у відсотковому відношенні випадків ушкодження зв'язкового апарату кожної частки печінки. Так, більш важка і міцно фіксована права частка при своєму

зміщенні в результаті травми тупим предметом з більшою силою натягує зв'язки, обумовлюючи їх ушкодження, в той час як значно менша за вагою і більш рухлива ліва частка такими властивостями не володіє.

Що стосується ушкоджень зв'язок, то слід відзначити, що найчастіше вони травмуються при таких видах травм, як падіння з висоти та транспортній травмі. За наявності таких травм, за невеликим винятком, у тих чи інших поєднаннях ушкоджуються майже всі зв'язки, оскільки енергія удару і протиудару дуже велика, а в умовах сильного струсу всього тіла відбувається різка деформація грудей і живота.

У літературі наводяться дані, згідно з якими діафрагмова поверхня обох часток ушкоджується значно частіше, ніж вісцеральна. При цьому одночасне ушкодження обох поверхонь відмічається значно частіше на правій частці, а ніж на лівій.

Ушкодження глибоких (центральных) відділів спостерігається тільки в ділянці правої частки. При цьому глибокі (центральні) розриви в деяких випадках можуть з'єднуватись з розривами діафрагмової поверхні первинно (в момент травми) або вторинно після накопичення критичного об'єму крововиливу з подальшим розривом, або внаслідок фізичного навантаження чи повторної травматизації.

При ударах справа, як правило, ушкоджується тільки права частка і рідко одночасно права та ліва, за умови, якщо травмуюча сила була значною.

При ударах зліва, як правило, ушкоджуються одночасно як права, так і ліва частки печінки. Ізольовані ушкодження лівої частки при цьому не спостерігаються.

За умови нанесення ударів спереду в переважній більшості ушкоджується тільки права частка і вкрай рідко обидві частки.

При ударах по задній поверхні тулуба, коли травмуюча сила була незначною, спостерігаються ушкодження тільки правої частки, а за умови дії значної травмуючої сили (транспортна травма, падіння з висоти) спостерігаються ушкодження обох часток.

При здавленні тіла (колесом автомобіля, важкими предметами) також найбільш часто ушкоджується права частка.

Стиснення в напрямку спереду назад призводить здебільшого до ушкодження однієї правої частки, дещо рідше – до одночасного ушкодження обох часток.

У випадках, коли ушкоджується вся печінка, ліва частка нерідко виявляється розділеною на частини по сагітальній лінії в результаті притиснення до хребта.

Стиснення в напрямку ззаду наперед, в основному, супроводжується ушкодженням тільки правої частки і в одиничних випадках одночасно обох часток.

Слід відзначити, що аналіз залежності між локалізацією ушкоджень зв'язкового апарату і напрямком дії травмуючої сили не може бути

проведено без урахування характеру ушкоджень печінки в цілому, розгляд цього питання буде викладено нижче у відповідному розділі, присвяченому встановленню механізму травмування печінки і її зв'язкового апарату.

3.3.2. Ушкоджуючі фактори та види травматичної дії при ушкодженнях печінки тупими предметами

Усе розмаїття ушкоджуючих факторів, впливаючих на тіло людини, і призводять до травми печінки тупими предметами, їх можна об'єднати в такі групи:

1. Тупі предмети відносно невеликих розмірів і маси, що діють локально на ділянку в проекції печінки.

2. Тупі предмети з широкою поверхнею впливу і масою, що значно перевищує масу тіла. При цьому тупі предмети цієї групи можуть: або перебувати в русі (з великої чи малої швидкістю), або бути нерухомими (при русі тіла).

Першу групу факторів складають різноманітні тупі предмети, загальною властивістю яких є відносно невеликі розміри (сумірні з розмірами печінки) і порівняно невелика маса (менше маси печінки). До таких предметів можна віднести частини людського тіла (кулак, ноги (взуті в різне взуття), коліно і ін.), в тому числі і долоню при проведенні закритого масажу серця і штучного дихання (Калмиков К.Н. та співавт., 2002).

У спеціальній літературі є докладна класифікація частин людського тіла, як факторів, а також видів ушкоджуючих впливів, запропонована в 1993 році А. Н. Білих.

Дана класифікація в достатній мірі є універсальною, так як в кожній конкретній ситуації її можна застосувати для будь-якого тупого предмета з обмеженою травмуючою поверхнею (тобто входить до першої групи факторів при тупій травмі печінки) щодо ушкоджень тільки печінки і її зв'язкового апарату.

Види ушкоджуючих впливів при травмі, заподіяній діями неозброєної людини (по А. Н. Білих), представлені в таблиці 4.

Таблиця 4

Види ушкоджуючих дій при травмі, заподіяній діями неозброєної людини

Види	Ушкоджуючі фактори
1. Удар	Ділянка плечового суглоба, лікоть, передпліччя, тильна поверхня зап'ястя, тильна або долонна поверхня кисті руки, її ліктьовий або променевий край (ребро долоні), кулак, кінець (-ці) пальця (-ців), ділянка міжфалангових суглобів, стопа взутої ноги, коліно, гомілка, тулуб при зіткненні або падінні на потерпілого.

2. Тиснення	Маса тіла або його частини, плече, лікоть, передпліччя, долоня, кулак, кінці пальців, міжфалангові суглоби, коліно, гомілка, стопа.
3. Стиснення з двох і більше сторін	Плече та передпліччя, лікоть, долоні, пальці, кілька частин рук, руки, частина тулуба, руки і частина одягу, стегно, коліно, гомілка, стопа, рука з гомілкою і частиною одягу на постраждалому, маса тіла, зуби.
4. Розтягнення (ривок)	Руки (в т.ч. і пальці) при захопленнях з використанням сили м'язів рук і тулуба, зуби.
5. Згинання	Руки, ноги, кінцівки і тулуб.
6. Ротація	Руки, ноги, кінцівки і тулуб, кінцівки і частини одягу.
7. Тертя	Частини тіла, предмети навколишнього оточення, ґрунт, підлога.
8. Комбінація впливів	Окремі фактори, що ушкоджують, або поєднання кількох факторів.

До другої групи факторів належать предмети, що мають значну площу впливу (більше площі печінки) і велику масу, яка перевищує масу людського тіла (різні види транспорту). Особливістю дії цих предметів є об'єм заподіяної ними травми (кілька ділянок тіла). Транспорт, який рухається з великою швидкістю, може завдавати ушкоджень печінці не тільки в результаті прямого удару чи стискання її, а й шляхом непрямого впливу (струс тіла). Подібні ушкодження можуть викликати різні масивні тупі предмети, що рухаються з невеликою швидкістю, шляхом удару і стиснення (падаюча бетонна плита, стіна, що обвалилася і т.п.). У цю групу факторів можуть бути включені також нерухомі предмети, з якими контактує тіло людини, яке перебуває в русі (великий камінь, стовп, частина якоїсь споруди при поступальному русі людини). Особливе місце займають ушкодження печінки, які утворюються в результаті падіння з висоти на землю, асфальт і т.п. Вони за своїм характером, обсягом, тяжкістю і об'ємом дуже близькі до транспортної травми (Калмиков К. Н. та співавт., 2002).

Як своєрідним травмуючим чинником може виступати один з компонентів вибуху – ударна хвиля. Травма печінки в цих випадках спричиняється в результаті впливу ударної хвилі (відповідної по характеристиці до тупого предмету з переважаючою травмуючою поверхнею) на все тіло або на більшу його частину з можливим подальшим відкиданням і ударом об тупі предмети (Калмиков К. Н. та співавт., 2002).

3.4. Ушкодження зв'язок печінки

Вивчення ушкоджень печінки показало, що зв'язковий апарат цього органу досить чутливо реагує на травму тіла тупими предметами, у

зв'язку з чим є доцільним розглянути ушкодження зв'язок печінки окремо від ушкоджень безпосередньо самої печінки.

Основними видами ушкоджень зв'язкового апарату є: крововиливи у зв'язки, відшарування, надриви, відрив зв'язки та комбінація цих ушкоджень у різних поєднаннях

Так у своїй роботі «Судебно-медицинские аспекты повреждений печени тупыми предметами» Калмиков К. Н. та співавтори приділили значну увагу характеру та морфології ушкодженням зв'язкового апарату печінки.

Розглянемо кожне з цих ушкоджень зв'язкового апарату, по можливості пов'язуючи їх з механізмом виникнення.

Крововиливи у зв'язки

Крововиливи у зв'язки – найчастіший вид ушкоджень; вони спостерігаються у всіх випадках, що супроводжуються ушкодженням зв'язкового апарату, незалежно від виду травми. Крововиливи найчастіше виникають у серповидній, венозній та вінцевих зв'язках. Дещо рідше крововиливи зустрічаються в адвентиції нижньої порожнистої вени в місці проходження її через задній край печінки, а також в печінково-дванадцятипалій зв'язці. В інших зв'язках (кругла, печінково-шлункова) крововиливи виявляються рідко (Калмиков К. Н. та співавт., 2002).

Крововиливи у вінцеві зв'язки

Крововиливи в праву вінцеву зв'язку локалізувалися, як правило, в основі цієї зв'язки, тобто, в місці переходу її з діафрагми в капсулу правої частки. Інтенсивність, виразність крововиливів залежить як від сили травматичної дії і, відповідно до ступеня зміщення правої частки, так і тривалості життя потерпілого після травми. Колір крововиливів може варіювати від світло-червоного до темно-червоного. В окремих випадках при настанні смерті через декілька годин після отримання травми скупчення крові виявлялося настільки великим, що призводило до утворення гематоми з відшаруванням капсули.

Основним механізмом утворення крововиливів було розтягнення всієї зв'язки або її частини, що супроводжувалося розривом кровоносних судин. Зміщення правої частки наперед часто супроводжувалося поширенням крововиливу (іноді із відшаруванням зв'язки) вгору під очеревину правого купола діафрагми; при зміщенні частки донизу такі ж зміни нерідко виникали в прилеглій до зв'язки ділянці капсули печінки. Якщо права частка зміщується в напрямку справа наліво, одночасно з правою вінцевою може ушкоджуватись і права трикутна зв'язка у вигляді крововиливу в місці прикріплення її до капсули печінки або її надриву.

Крововиливи в ліву вінцеву зв'язку відмічаються на межі між лівим куполом діафрагми і заднім краєм лівої частки у вигляді вузької смужки

червоного або темно-червоного кольору, при цьому крововиливи виникали або на всьому протязі зв'язки, або на її окремих ділянках залежно від того, вся частка або її частина піддавалася зміщенню. На відміну від правої вінцевої зв'язки, в лівій поширення крововиливів на діафрагму і під капсулу лівої частки відмічається значно рідше (Калмиков К. Н. та співавт., 2002).

Крововиливи в серпоподібну зв'язку

У зв'язку з тим, що серпоподібна зв'язка складається з двох листків, з яких один переходить в капсулу правої, інший в капсулу лівої частки, зміщення печінки в цілому або однієї з її часток у бічному або близькому до нього напрямку, призводить до переважного розтягування одного з листків з утворенням в ньому крововиливу. Найчастіше крововилив виявлявся в основі одного листка, рідше одночасно з двох сторін.

Крововиливи мають вигляд вузької смужки темно-червоного кольору, рідше вони поширювалися на прилеглі ділянки капсули. Оскільки при впливі травмуючого фактора на бічні відділи грудей і живота печінка має можливість переміщатися в основному вліво, де є відносно вільний простір черевної порожнини, зайняте порожнистим органом – шлунком, то крововилив, як правило, виникає на стороні більшого розтягування зв'язки, тобто в основі лівого її листка. Двостороння локалізація крововиливів у серповидну зв'язку пов'язано зазвичай зі значним по амплітуді зміщенням всієї маси печінки донизу, що спостерігається при падінні з висоти на ноги або сідниці (Калмиков К. Н. та співавт., 2002).

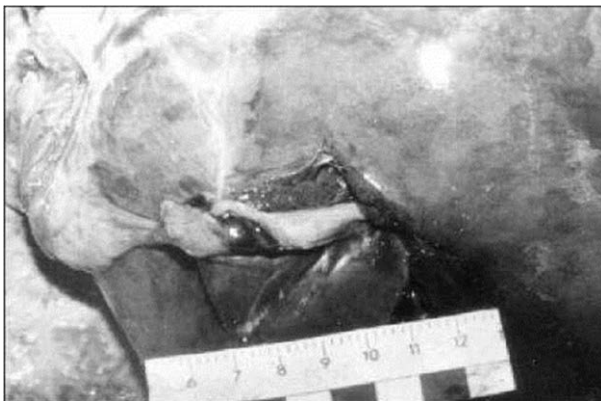
Крововиливи в круглу зв'язку

Крововиливи в круглу зв'язку найчастіше спостерігалися під капсулою печінки в ділянці її ніжок та місця прикріплення зв'язки до вісцеральної поверхні печінки. Як правило, крововиливи виявлялися в ділянці однієї з ніжок зв'язки, рідше з обох сторін. В окремих випадках при настанні смерті, через деякий час після отримання травми, можна спостерігати поширення крововиливу на всьому протязі зв'язки від воріт печінки до місця прикріплення її до передньої черевної стінки. Крововиливи іноді поєднувалися з надривом однієї із ніжок зв'язки, а також крововиливом у серповидну зв'язку в місці її з'єднання з круглою.

Основним механізмом виникнення крововиливів у круглу зв'язку є натяг її між черевною стінкою і ділянкою воріт печінки, причому перевага цього розтягуючого зусилля в будь-яку зі сторін – вправо або вліво, обумовлювало відповідну локалізацію крововиливу (рис. 21, с. 55).

Такий механізм відбувався, в основному, при різкому зміщенні печінки донизу, наприклад, при падінні з висоти на ноги або на сідниці, а також при сильному ударі і стисненні передньої частини грудей і живота, в результаті чого з передніх відділів печінки передавалося подальше

прискорення, тоді як черевна стінка залишалася на місці, передні відділи печінки відтіснялися назад і донизу, що, в свою чергу, призводило до збільшення відстані між передньою черевною стінкою і ділянкою воріт печінки і натягу круглої зв'язки.



*Рис. 21. Крововилив у круглу зв'язку печінки
(удар ногою в праве підребер'я, Ю.І. Соседко, 2001)*

Крововилив у корінь круглої зв'язки може спостерігатися також при порівняно невеликій за обсягом травмуючій дії – при закритому масажі серця (Калмиков К. Н. та співавт., 2002).

Крововилив у венозну зв'язку

Венозна зв'язка відносно найбільш часто ушкоджується при закритій травмі печінки. Особливістю цієї зв'язки є те, що вздовж неї до капсули прикріплюються обидва листка печінково-шлункової зв'язки. При взаємному зміщенні печінки і шлунка відбувається розтягнення листків печінково-шлункової зв'язки в місті переходу їх у венозну зв'язку з ушкодженням судин і крововиливом у місці злиття двох зв'язок.

У зв'язку з тим, що печінково-шлункова зв'язка своїми листками фіксується з боків венозної, крововиливи в останній іноді мають вигляд паралельних смуг, розділених вузькою ділянкою незміненої капсули. Ці крововиливи поширювалися на всьому протязі венозної зв'язки або (що частіше) обмежувались задніми її відділами.

Крововиливи залежно від інтенсивності мають темно-червоний або темно-синьо-червоний колір, що залежало від кількості крові, що вилилась з розірваних судин і товщини просочених кров'ю тканин. Якщо смерть потерпілих наступала через кілька годин або більш тривалого часу після отримання травми, крововиливи у зв'язку були суцільні у вигляді однієї широкої смуги, охоплюючи всю задню частину поздовжньої борозни і з розповсюдженням на печінково-шлункову зв'язку і під капсулу прилеглих ділянок вісцеральної поверхні печінки (Калмиков К. Н. та співавт., 2002).

Крововиливи у нижню порожнисту вену

Нижня порожниста вена також бере участь у фіксації печінки. При цьому вона не тільки сама проходить через задній край печінки, але і пронизує її своїми великими гілками.

Зсув печінки, особливо заднього її краю, супроводжується розтягненням зовнішньої оболонки вени у тих місцях, де вона фіксована до печінки і хребетного стовпа. Крім того, при масивній травмі тупими предметами печінка не тільки зміщується, але може також притискатись до хребетного стовпа тією ділянкою, де проходить нижня порожниста вена. Таким чином, утворення крововиливів в адвентиції нижньої порожнистої вени може бути наслідком поєднання двох механізмів – розтягнення і стиснення. При зміщенні печінки донизу крововиливи частіше спостерігаються на межі між стінкою нижньої порожнистої вени і діафрагмою, при чому вони носять «муфтоподібний» характер, оточуючи вену з усіх боків. При зміщенні печінки в сторони, крововиливи виникають з одного боку – в місці найбільшого розтягнення стінки вени.

Крім нижньої порожнистої вени при травмі, що супроводжується значним зміщенням печінки, ушкоджуються також її великі гілки поблизу впадання їх у головний стовбур. При виконанні секційних розрізів печінки в цій ділянці чітко прослідковуються «муфтоподібні» крововиливи між зовнішньою стінкою цих вен і паренхімою печінки (Калмиков К. Н. та співавт., 2002).

Крововиливи у печінково-шлункову зв'язку

Як зазначалося вище, ушкодження цієї зв'язки найтіснішим чином пов'язані з венозною зв'язкою, до якої прикріплюються обидва її листки, натягнуті між малою кривизною шлунка і заднім відділом лівої поздовжньої борозни печінки.

Крововиливи в цій зв'язці найчастіше локалізуються поблизу місця прикріплення до печінки, іноді вони поширюються по ходу самої зв'язки і рідко – безпосередньо у малої кривизни шлунка. В поодиноких випадках крововиливи можуть комбінуватися з надривами і частковим відривом цієї зв'язки.

Основним механізмом утворення крововиливів є взаємне зміщення печінки і шлунка, що супроводжується розтягненням всієї або частини зв'язки з розривом кровоносних судин. Цей механізм ушкоджень зв'язки характерний для таких видів травми тупими предметами, які супроводжуються ударом або стисненням лівої половини грудей і живота або при падінні лівою частиною грудей і живота на площину. В результаті такого впливу шлунок «віддаляється» від печінки і тягне за собою зв'язку. Крім того, крововиливи в печінково-шлункову зв'язку можуть виникати при локальній травмі лівого підребер'я, коли шлунок зміщується від безпосередньої дії на нього травмуючого предмета, наприклад, у результаті удару взутою ногою. Доказом такого механізму

травми можуть бути супутні крововиливи в передній, а іноді і на обох стінках шлунка (рис. 22) (Калмиков К. Н. та співавт., 2002).

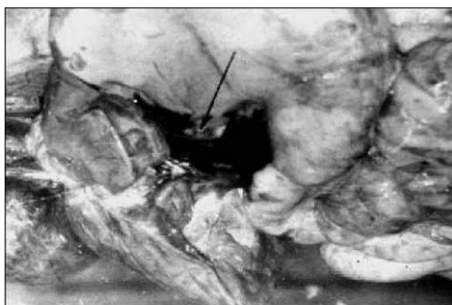


Рис. 22. Масивний крововилив у ділянці воріт печінки та в печінково-шлункову зв'язку (падіння з висоти, Ю.І. Соседко, 2001)

Крововиливи у печінково-дванадцятипалу зв'язку

Крововиливи в цю зв'язку носять найчастіше вогнищевий характер і локалізуються в місці прикріплення її до печінки, рідше на протязі зв'язки, в поодиноких випадках – поблизу стінки дванадцятипалої кишки. У зв'язку з вмістом значної кількості пухкої клітковини ці крововиливи можуть бути інтенсивними з просочуванням кров'ю зв'язки в ділянці воріт печінки до стінки дванадцятипалої кишки.

Основні механізми утворення крововиливів у зв'язку:

а) зміщення ділянки воріт печінки щодо фіксованої до хребта дванадцятипалої кишки з натягом зв'язки і розривом дрібних судин;

б) стиснення зв'язки і притиснення її до хребта з одночасним зміщенням печінки назад і догори.

Перший механізм притаманний, в основному, масивній травмі тіла тупими предметами, такому, як падіння з висоти, транспортна травма, стиснення важким масивним предметом. Другий механізм зустрічався частіше при локальній травмі тіла тупими предметами з обмеженою травмуючою поверхнею, коли вони глибоко занурюються, досягаючи елементів цієї зв'язки (удар кермом автомобіля або фарою мотоцикла, а також удар ногою у верхню половину живота) (Калмиков К. Н. та співавт., 2002) (рис. 23).



Рис. 23. Крововилив у печінково-дванадцятипалу зв'язку (удар ногою, стрілками вказано розрив печінки в ділянці круглої зв'язки та крововилив під капсулою, Ю.І. Соседко, 2001).

Надриви зв'язок

Надриви зв'язок спостерігаються порівняно часто при травмі тіла тупими предметами, що супроводжуються ушкодженнями печінки. Механізм утворення цих ушкоджень такий же, як і для крововиливів у зв'язки, з тією лише різницею, що надриви виникають при більшій травмуючій силі, що діє на печінку і, отже, більш значному її зміщенні.

Надриви зв'язок часто мають вигляд множинних дрібних, паралельних один одному поверхневих розривів. Іноді надриви (особливо правої вінцевої зв'язки) представляють собою вузьку щілину, проникаючу в простір між зв'язкою і капсулою.

Нерідко надриви зв'язок супроводжуються відшаруванням прилеглих ділянок капсули або очеревини, залежно від основного напрямку розтягнення зв'язки. По периферії надриву і під відшарованими ділянками відмічаються крововиливи, різні за своєю площею та інтенсивністю.

Відриви зв'язок виникають найчастіше при масивній травмі тупими предметами, такий, як транспортна травма, падіння з висоти, стиснення важкими предметами. У цих випадках зусилля розтягнення зв'язки перевершує межу її міцності, головним чином у місці переходу в капсулу печінки або в очеревину. Найбільш часто надриви відмічаються в правій вінцевій, серповидній, печінково-шлунковій та круглій.

Відриви зв'язки можуть бути повними, по всій її довжині, іноді разом з ділянкою капсули і навіть паренхімою печінки. Найчастіше, відривається периферична частина зв'язки (вінцеві зв'язки), один з країв (печінково-шлункова, серповидна) або кінців (кругла).

Рідкісний випадок відриву зв'язки спостерігався при падінні з висоти на випрямлені ноги. В результаті інерційної дії переповненого їжею шлунка стався повний відрив печінково-шлункової зв'язки практично на всьому протязі в місці прикріплення її до вінцевої зв'язки (Калмиков К. Н. та співавт., 2002).

Наприкінці слід зазначити, що ізольовані ушкодження якої-небудь однієї зв'язки, так само як і один вид ушкодження зв'язкового апарату при травмі грудей і живота зустрічаються рідко; найчастіше має місце комбінація, поєднання різних ушкоджень різної локалізації.

3.5. Морфологія ушкоджень печінки та механізм їх утворення при травмі тупими предметами

Відповідно до наведеної класифікації основними видами ушкоджень, власне печінки, є: крововиливи під капсулу, тріщини, розриви, поділ на частини, розчавлення, центральний розрив. Значно рідше зустрічаються ушкодження жовчного міхура і позапечінкових проток.

Крововиливи під капсулу

Крововиливи під капсулу – досить часто зустрічаються від ушкоджень печінки тупими предметами. На нашому матеріалі вони спостерігалися майже в 1/3 всіх випадків, причому приблизно однаково часто – на діафрагмовій і вісцеральній поверхнях органу, в 2,5 рази частіше на правій частці, ніж на лівій.

Підкапсульні крововиливи мали найрізноманітнішу форму: округлу, овальну, смугасту, лінійну й ін. Розміри варіювали також у широких межах від точкових до великих, захоплюючих до 1/4 пошкодженої частки. Інтенсивність крововиливів була неоднаковою, залежно від сили дії тупого предмету і тривалості життя постраждалих після отримання травми.

Колір їх – від світло-червоного до темно-синього, обумовлений скупченням під капсулою великої кількості крові, рідкої або у вигляді плоского згортка. При наявності великої підкапсульної гематоми, як правило, паренхіма в її проекції має множинні дрібні розриви, які були джерелом кровотечі. В інших випадках, джерелом крововиливу під капсулу можуть бути судини, які розташовані безпосередньо під нею, при цьому, паренхіма органу в цих ділянках виявлялася неушкодженою.

В межах правої частки підкапсульні крововиливи локалізувалися в області діафрагмової поверхні у вигляді множинних мілко плямистих крововиливів, можливо утворилися в результаті переповнення судин капсули кров'ю по інерції «відлипу» поверхні печінки від діафрагми, так як це ушкодження виникало при падінні з висоти на випрямлені ноги з наступним ударом сідницями і умов для безпосередньої травми печінки не було. У ряді випадків крововиливи виникали на задньому схилі діафрагмової поверхні правої частки поблизу в'язки зв'язки і були викликані розтягуванням прилеглих до зв'язки ділянок капсули.

У частині спостережень крововиливи під капсулу спостерігалися безпосередньо по краях розривів і супроводжувалися відшаруванням капсули від паренхіми. Можливо, відшаруванню капсули передувало розривам тканини печінки при здавленні її тупим предметом. В окремих випадках крововиливу під капсулою правої частки печінки мали множинний характер у вигляді вузьких паралельних смужок. При потягуванні за зв'язку ці смужки збільшували свою ширину, а під ними з'являлися дуже дрібні поверхневі розривчики паренхіми, які до цього не були помітні. Такі крововиливи були наслідком розтягуючої дії міцних зв'язок, зокрема, в'язки. На вісцеральній поверхні правої частки такого характеру крововиливи відзначалися і далеко від зв'язок, ближче до переднього краю її. У цих випадках мала місце розтяжна дія на вісцеральну поверхню тупого предмета, глибоко зануреного через черевну стінку. Таким чином, основним механізмом підкапсульних крововиливів є тангенціальна, дотична до поверхні органа дія тупого

предмета, що приводить до зміщення капсули, її відшарування з розривом судин підкапсульного шару, а при одночасному поверхневому ушкодженні паренхіми і глибших судин з утворенням підкапсульної гематоми. Крім зазначеного механізму існують і інші, зокрема, що розтягують міцні зв'язки на прилеглих ділянках капсули, а також присмоктуються до діафрагми в момент травми її від діафрагмової поверхні правої частки (негативного внутрішньочеревного тиску) (Калмиков К. Н. та співавт., 2002).

Тріщини

Тріщини – ушкодження, що представляють собою дуже поверхневі, майже не зяючі розриви, які охоплюють, в основному, капсулу і незначний шар паренхіми. На правій частці зустрічаються в 4 рази частіше, ніж на лівій, причому майже виключно на діафрагмовій її поверхні.

Як правило, тріщини бувають множинними, поодинокі тріщини зустрічаються дуже рідко. У багатьох випадках тріщини супроводжують розриви паренхіми.

Форма тріщин здебільшого буває лінійною або слабозвивистою, кінці їх зазвичай гострі, краї відносно рівні або дрібнозубчасті. Глибина їх незначна, до 1-2 мм. Такі тріщини, розташовані на діафрагмовій поверхні печінки, є результатом травми тупими предметами, при якій відбувається перегин печінки з «розтріскуванням» капсули і незначного шару паренхіми на стороні вогнища розтягнення, або ж при розтягненні вінцевої або серповидної зв'язок при непрямій дії травмуючого предмета (явища струсу тіла і інерції).

У цих випадках тріщини часто розташовуються паралельно або майже паралельно зв'язці. У ряді випадків тріщини зяють більше звичайного, кінці у них менш гострі, краї нерівні з відшаруванням від підлягаючих шарів паренхіми. В глибині таких тріщин при епімікроскопічному дослідженні видно ушкоджені стінки дрібних судин. Такі ушкодження виникають зазвичай на вісцеральній поверхні в осередку стиснення тканини печінки при перегині її або при локальній дії тупого предмета через черевну стінку на вісцеральну поверхню. В окремих випадках роль такого тупого предмета виконує прилегла до правої частки печінки права нирка.

Своєрідний вид мають тріщини в результаті дії вибухової хвилі на передню поверхню грудей і живота. Вони носять множинний розгалужений характер, широко зяють при незначній глибині і розташовуються переважно на тих ділянках печінки, які є доступними впливу ударної хвилі – на передньо-нижній частині діафрагмової поверхні і передніх відділах вісцеральної поверхні обох часток печінки. Такі зміни зумовлені особливим механізмом травми – короткочасним, швидкодіючим розтягуючим зусиллям на поверхневі шари органу.

Таким чином, в утворенні тріщин можуть брати участь різні механізми: розтягнення при перегині печінки, зусилля розтягнення міцних зв'язок при непрямій травмі, стиснення ділянки печінки відносно м'яким еластичним утворенням (ниркою), а також дуже короточасний, але сильно розподілений по поверхні травмуючий вплив (вибухова хвиля) (Калмиков К. Н. та співавт., 2002).

Розриви

Розриви – ушкодження, що супроводжуються порушенням цілості капсули і паренхіми печінки на різну глибину. Загальною ознакою таких ушкоджень є роз'єднання, поділ ділянки печінки з утворенням щилиноподібної порожнини. Розриви, як правило, більш-менш широко зяють. Залежно від глибини ушкодження вони можуть бути поверхневими, глибокими і наскрізними. До останніх слід відносити розриви, сполучені з обома поверхнями печінки – діафрагмової і вісцеральної.

Розриви – найчастіший вид серед закритих ушкоджень печінки. На правій частці вони зустрічаються в 5 разів частіше, ніж на лівій. Діафрагмова і вісцеральна поверхні ушкоджуються, приблизно, однаково часто.

Залежно від механізму травми розміри, форма, стан країв і дна розривів мають неоднаковий характер.

Розриви, що виникають у результаті розтягнення паренхіми при перегині печінки або відриві ділянок, прилеглих до зв'язок (в основному, вінцевих, рідше серповидної) мають прямолінійну, злегка вигнуту або дугоподібну форму, гострі кінці і дрібнозазубрені краї. В глибині таких розривів, які, як правило, зяють, при епімікроскопії відзначаються множинні дрібні перемички, що представляють собою гілочки глісонової системи (артерія, вена, жовчний протік), оточені шаром паренхіми.

Розриви, завдані в результаті безпосереднього прямого удару тупим предметом з великою масою через грудну або черевну стінку, мають зірчасті, неправильно-зірчасті або віялоподібну форму.

При цьому максимальна глибина відзначається в центрі вогнища ураження з поступовим зменшенням її до кінців розривів. У центрі зірчастих розривів і початкової частини віялоподібних, як правило, є ділянки розтрощення тканини печінки, в ряді випадків з відшаруванням капсули. Такі розриви зазвичай широко зяють, особливо в їх центральній частині. Глибина розривів може бути від 1-2 до 5-6 см, іноді і більше. В глибині розривів при епімікроскопії часто чітко видно оголені неушкоджені судини, у напрямку яких від стінок розривів відходять невеликі щилиноподібні порожнини.

Розриви, що утворюються в результаті стиснення, компресії тканини печінки (при перегині її, прихованому розвитку тампонади) мають

найчастіше звивисту форму, більш широко зяють, площина щілини-розриву іноді нахилена під кутом до поверхні; краї таких розривів мають нерівний вид з елементами розтрощення тканини і відшарування капсули; в глибині розривів при епімікроскопії видно ушкоджені судини з відірваними дрібними гілочками. Такі розриви частіше локалізуються на вісцеральній поверхні печінки, в основному, на правій частці її в області ниркового вдавнення, а також на хвостатій частці від притиснення печінки відповідно до нирки або хребта. У деяких випадках, що супроводжуються місцевими переломами ребер, на діафрагмовій поверхні правої частки можуть спостерігатися короткі (0,8-1 см), але порівняно глибокі розриви дугоподібної, кутоподібної форми з рівними краями, без перемичок у глибині. Ці розриви утворюються в результаті травми печінки кінцями зламаних ребер, «колоті» розриви.

Досить часто при транспортній травмі, ударах в живіт і навіть закритому масажі серця, виникають порівняно глибокі розриви переднього краю печінки в ділянці передньої лівої вирізки в тому місці, де початкова частина серповидної зв'язки заокруглена. Ці розриви мають наскрізний характер, через передній край печінки поширюються на діафрагмову і вісцеральну поверхню праворуч або зліва від серповидної зв'язки. Такі ушкодження пов'язані зі зміщенням переднього краю печінки донизу та до заду з одночасним натягом круглої зв'язки, яка «врізається» в пухку паренхіму печінки (Калмиков К. Н. та співавт., 2002) (рис. 24).



Рис. 24. Розрив діафрагмової поверхні правої часточки печінки (автомобільна травма, Ю.І. Соседко, 2001)

Розділення на частини

Цей вид закритої травми відноситься до найбільш важких грубих ушкоджень печінки. Під поділом на частини розуміється особливий вид наскрізних розривів печінки, коли орган під впливом травмуючої сили виявляється роз'єднаним на дві частини, причому цей поділ може бути повним або неповним у сагітальному або, що рідко буває, у фронтальному напрямку. Такі ушкодження виникають, головним чином,

при автомобільній травмі (переїзд колесами вантажного автомобіля), падінні з висоти і здавленні тіла важкими предметами.

Поділ на частини зустрічається як на правій, так і на лівій частках печінки, часто він буває повним, причому сагітальний напрямок розриву зазвичай починається в ділянці передньої вирізки на межі між частками печінки і потім проходить ліворуч або праворуч від серповидної зв'язки (при передньо-задньому напрямку дії травмуючої сили на тіло людини в ділянці печінки), безпосередньо вздовж неї або під невеликим кутом. З боку діафрагмової поверхні краї поділу відносно рівні з невеликим відшаруванням капсули; з боку вісцеральної поверхні, навпаки, краї розриву нерівні, звивисті, з вираженим розчавленням, з розчавленням тканини і відшаруванням капсули на значному протязі. Стінки такого наскрізного розриву мають крупногорбистий вид з множинними, в повному обсязі відокремленими фрагментами печінкової тканини і щілопоподібними порожнинами, що йдуть у глиб обох стінок під різними кутами.

Ці зміни максимально виражені з боку вісцеральної поверхні і поступово зменшуються у напрямку до діафрагмової поверхні органу. Таким наскрізним розривом, що проходить поблизу серповидної зв'язки через товщу правої або лівої часток, печінка розділяється на дві половини, часто половинки утримуються лише в задніх відділах на ділянках діафрагми і великих гілках нижньої порожнистої вени, які, як правило, на деякому протязі оголені.

Основним механізмом поділу печінки на частини в сагітальному напрямку є сильне стиснення грудей і живота в передньо-задньому напрямку, в результаті чого орган притискається своєю вісцеральною поверхнею до виступаючих в черевну порожнину тіл хребців. При цьому на вісцеральній поверхні відбувається стиснення тканини з подальшим розчавленням та її розривом, а на протилежній ділянці діафрагмової поверхні органу утворюється розрив від розтягнення паренхіми внаслідок перегинання, як би «переломлення» органу по лінії притискання його до стовпа хребта. З'єднуючись разом, ці обидва розриви призводять до повного або неповного поділу органу в сагітальному напрямку.

При падінні з висоти сагітальні наскрізні розриви, як правило, бувають неповними, досягаючи, приблизно, половини сагітального розміру печінки. Основний механізм – удар спиною або животом об площину з зануренням хребетного стовпа в товщу печінки з боку вісцеральної поверхні органу (Калмиков К. Н. та співавт., 2002).

Розтрощення

Залежно від сили удару чи стискання печінки, розтрощення тканини може мати різний ступінь прояву – від поверхневого, що зачіпає

незначний по товщині шар паренхіми, до глибокого, що поширюється з будь-якої поверхні на велику глибину і, нарешті, може бути тотальним, коли частина печінки або навіть вся вона цілком перетворюється на безформну масу, що складається з розчавлених, розім'ятих ділянок тканини, частково пов'язаних між собою, що збереглися судинами сполучнотканинними утвореннями (зв'язками, діафрагмою). Розтрощені і відокремлені від печінки фрагменти тканини можуть бути виявлені в різних відділах черевної порожнини.

Розтрощення як самостійний вид травми печінки локалізується, в основному, в правій частці. Невелика за розмірами ліва частка, як більш рухлива і легко зміщується при травмі, легко «вислизає» від травмуючої дії (стиснення, удару). Поверхнєве осередкове розтрощення (глибиною до 0,5-1 см) зустрічається, в основному, на вісцеральній поверхні правої частки, воно буває від невеликого за розмірами (ділянки) до досить великого, захоплюючого значну частину вісцеральної поверхні правої частки. Такі ділянки мають нерівні, горбисті, фестончасті краї, капсула тут зазвичай відсутня, поверхня ділянки має нерівний, горбистий вид з множинними дрібними розривами, всередині яких видно ушкоджені судини. Глибоке, велике розтрощення печінки спостерігається, головним чином, безпосередньо в місці сильного удару рухомих транспортом, від стиснення печінки при переїзді грудей і живота колесом вантажного автомобіля, а також при падінні з висоти.

Від великих ділянок розтрощення, що виникають у результаті сильного удару масивним тупим предметом, як правило, віялоподібного напрямку діючої сили відходять глибокі, зяючі, іноді наскрізні розриви, що локалізуються переважно на діафрагмовій поверхні. При стисненні грудей і живота колесом вантажного автотранспортного засобу розтрощення може захоплювати обидві поверхні правої частки з відділенням її фрагментів, які утримуються на невеликих містках тканини, через які проходять великі судини. При епімікроскопічному дослідженні структуру тканини в цих ділянках неможливо розрізнити, печінкова тканина місцями розтрощена до кашкоподібного стану; в глибині щілин-розривів видно оголені дрібні і досить великі судини, на стінках яких при розгляді під великим збільшенням бінокулярного мікроскопа виявляються отвори – місця відриву їх гілок (Калмиков К. Н. та співавт., 2002) (рис. 25).

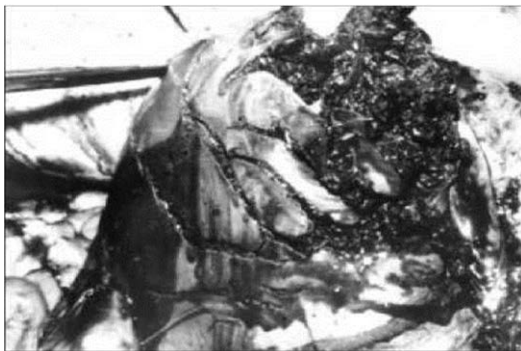


Рис. 25. Множинні ушкодження печінки внаслідок стиснення в салоні автомобіля (автомобільна травма, зіткнення автомобілів, Ю.І. Соседко, 2001)

Ушкодження жовчного міхура і позапечінкових проток

Ізольовані ушкодження жовчного міхура і позапечінкових проток відносяться до травм органів черевної порожнини, що рідко зустрічаються. Навіть у такій повній праці, як монографія Г.Ф. Ніколаєва (1955), містяться вказівки на те, що автору жодного разу не зустрічався такий вид ушкоджень в ізольованому вигляді. З усіх видів ушкоджень жовчного міхура, які є у класифікації, зустрічаються в переважній більшості крововиливи під очеревину в місці переходу її в капсулу печінки (уздовж бічного краю жовчного міхура), надриви і розриви очеревини по краю міхура і відшарування стінки міхура від правої частки печінки.

Крововиливи в перехідну ділянку між очеревиною, що покриває жовчний міхур, і капсулою печінки, зустрічаються рідко. Крововиливи ці мають зазвичай полосовидну форму і частіше розташовуються по правому краю міхура. В окремих випадках можна говорити про поєднання крововиливу і розриву очеревини, причому крововиливи розташовуються з одного боку, розрив – з протилежного. Крововиливи не завжди мають полосовидну форму, іноді вони були вогнищевого характеру в ділянці шийки міхура або ж поширювалися під очеревину правої частки на значному протязі.

Розриви і відшарування очеревини по краю жовчного міхура зустрічаються також рідко. Іноді під відшарованою ділянкою міхура в його ложі виявляється щілиноподібний розрив, що розповсюджується вглиб частки. Таке поєднання розриву очеревини і відшарування жовчного міхура з глибоким розривом підлягаючого шару паренхіми органу може бути пояснено тим, що жовчний міхур, у порівнянні з пухкою тканиною печінки, являє собою більш міцне і еластичне утворення, яке вислизає з-під здавлювання предмета і відривається, відшаровуючись від підлеглих тканин. Стінка міхура при цьому залишається практично неушкодженою, в той час як паренхіма печінки в ділянці ложа міхура виявляється іноді навіть разчавленою.

Походження описаних ушкоджень може бути пов'язано з двома механізмами:

а) безпосередньою дією тупого предмета з обмеженою поверхнею, на передню черевну стінку і в ділянку жовчного міхура, відтісняючи його у будь-яку сторону;

б) притисканням ділянки жовчного міхура до хребта, коли передній край печінки під впливом дії потужного тупого предмета зближується з задньою черевною стінкою, зокрема, з хребтом, і в кінцевому підсумку притискається до нього.

Цей механізм зустрічається частіше і пов'язаний з масивною травмою тіла тупими предметами (транспортною, падінням з висоти).

Ушкодження жовчних проток при звичайному судово-медичному дослідженні трупів осіб, які загинули від травми тіла тупими

предметами, практично не діагностуються, так як для виявлення таких ушкоджень необхідні додаткові цілеспрямовані дослідження печінково-дванадцятипалої зв'язки з препарування її елементів. Тому ті рідкісні випадки розривів позапечінкових протоків, які опубліковані в літературі, відносяться до спостережень хірургів (Калмиков К. Н. та співавт., 2002).

По закінченні слід підкреслити ту обставину, що при травмі тіла тупим предметом будь-який один вид ушкоджень печінки зустрічається виключно рідко. Практика показує, що навіть при невеликій за обсягом травмі печінки завжди є поєднання різних видів ушкоджень, причому особливо часто, в тій чи іншій мірі страждає зв'язковий апарат печінки, який вказує на те, що мало місце зміщення органу і направлення такого зміщення.

3.5.1. Механізм та морфологія ушкоджень печінки внаслідок дії тупих предметів з обмеженою поверхнею

Слід відмітити, що в переважній більшості такими травмуючими об'єктами є кулак та нога людини, при цьому об'єм та морфологічні особливості ушкоджень печінки визначаються такими чинниками, як сила удару, місце прикладання травмуючої сили та направлення удару.

В механізмі утворення ушкоджень печінки внаслідок нанесення удару предметами з обмеженою поверхнею спереду назад, включаючи різні варіанти направлень травматичного впливу, беруть участь такі види деформації, як сплюснення, прогинання та розтягнення.

Так за умови нанесення удару тупим предметом з обмеженою поверхнею в ділянку печінки спереду назад, ушкодження локалізуються в місці прикладання сили з направленням розривів у напрямку спереду назад.

При нанесенні ударів помірної сили, формуються обмежені крововиливи під капсулою печінки або тріщини незначних розмірів. У свою чергу ушкодження можуть локалізуватись як на діафрагмовій, так і на вісцеральній поверхні печінки.

Нанесення ударів зі значною силою спричиняє формуванню доволі масивних підкапсульних ушкоджень у вигляді розривів паренхіми печінки, які супроводжують підкапсульні крововиливи.

Також слід відзначити, що за своїм характером розриви паренхіми печінки внаслідок дії тупих предметів з обмеженою поверхнею можуть бути не тільки лінійними або щілиноподібними, а й мати зірчасту форму з ділянками розчавлень.

При нанесенні удару спереду назад з можливим відхиленням його напрямку вправо, вліво, вниз або вгору утворюються ушкодження зв'язкового апарату печінки у вигляді крововиливів, розривів або розривів тканини печінки та відшаруванням її капсули в місцях їх прикріплень (рис. 26).



Рис. 26. Крововилив у печінково-дванадцятипалу зв'язку, розрив печінки в ділянці круглої зв'язки, крововилив під капсулою підшлункової залози (удар ногою в ділянку правого підребер'я, Ю.І. Соседко, 2001)

У деяких випадках відмічаються й uszkodження жовчного міхура у вигляді крововиливів та розривів його стінки. Наявність uszkodжень такого характеру свідчить про те, що удар був нанесений зі значною силою.

За кількістю такі uszkodження можуть бути як одиничними, так і множинними.

Таким чином наявність двох і більше локальних дій в ділянці печінки може призводити до виникнення uszkodжень різної локалізації, що в експертній практиці є цінною ознакою для вирішення питання про кількість травмуючих впливів.

3.5.2. Механізм та морфологія uszkodжень печінки внаслідок дії тупих предметів з переважачою поверхнею

Даний вид травмуючої дії на печінку характеризується утворенням більших за обсягом та грубішими uszkodженнями, які мають різноманітну локалізацію і морфологічні прояви. При цьому переважно утворюються розриви та розчавлення паренхіми печінки на боці прикладання травмуючої сили.

Розриви за формою можуть бути лінійними, звивистими, деревовидними, дугоподібними, веретеноподібними за напрямком розповсюдження яких можливо визначити напрямок дії травмуючого предмета.

У переважній більшості випадків такий вид дії травмуючої сили спостерігається при автомобільній травмі та падіннях з висоти.

Внаслідок нанесення удару спереду uszkodження у вигляді розривів можуть локалізуватись на діафрагмовій та вісцеральній поверхні правої частки печінки, при цьому також відмічаються uszkodження її зв'язкового апарату.

При нанесенні удару в праву здухвинну ділянку дещо ближче до серединної лінії тіла, утворюються розриви на передньо-вісцеральній поверхні лівої частки печінки.

При ударі справа наліво розриви відмічаються на правій частці печінки, які розповсюджуються справа наліво відповідно поздовжньому розміру печінки.

За умови нанесення удару з великою силою, предметами з переважаючою поверхнею, які охоплюють площу передньої поверхні грудей та живота, утворюються множинні розриви великої протяжності, поверхневі і глибокі, направлені спереду назад, що з'єднуються між собою поздовжніми тріщинами дугоподібної форми, як зовні, так і внутрішньо.

Ушкодження, які виникають внаслідок удару ззаду наперед майже однакові з ушкодженнями від удару по передній поверхні тіла, за виключенням направлення розривів паренхіми печінки. При цьому розриви правої частки печінки (переважно по діафрагмовій поверхні) переходять через задній край на її вісцеральну поверхню та інколи можуть мати Т-подібну форму. Також у момент нанесення удару в передньо-задньому та задньо-передньому напрямку можливе утворення віддалених розривів капсули, паренхіми зірчастої форми та утворення крововиливів і розривів паренхіми в товщі органа (центральні розриви).

Внаслідок нанесення удару масивним тупим предметом з великою силою досить часто виникають грубі порушення паренхіми печінки у вигляді розривів всієї товщі органу, розділення її на частини, а також її розчавлення.

Глибина таких розривів, як правило, від початку до кінців зменшується, а на його початку відмічаються ділянки паренхіми печінки з ознаками розчавлення різного ступеня виразності.

Слід зазначити, що для травми печінки внаслідок дії тупих предметів з переважаючою травмуючою поверхнею характерним є ушкодження її зв'язкового апарату, що підтверджується результатами досліджень К. Н. Калмикова та Ю. І. Соседко. Вони запропонували такий механізм формування ушкоджень: внаслідок нанесення удару по тілу виникає різке зміщення печінки та перерозтягнення зв'язок, як наслідок цього виникають підкапсульні крововиливи і розриви самих зв'язок. При такому механізмі частина ушкоджень печінки виникає на протилежному боці внаслідок її контакту з хребтом або реберною дугою. За морфологічним характером такі «віддалені» ушкодження представлені помірно вираженими крововиливами.

Морфологія ушкоджень печінки, які виникають внаслідок падіння з висоти, майже подібна до морфології ушкоджень, спричинених тупими предметами з переважаючою поверхнею, за винятком таких особливостей: переважають ознаки струсу тіла, наявність більш виражених протиударних ушкоджень, виражені розриви товщі паренхіми (центральні розриви).

Слід відмітити, що локалізація ушкоджень, їх морфологічні особливості та виразність їх проявів залежить від частини тіла, яка контактує з поверхнею ґрунту під час падіння. Так ділянки, де виявляються ознаки грубої руйнації органу, відповідають саме місцю контакту з травмуючою поверхнею (рис. 27). При такому виді травми досить часто виникають підкапсульні крововиливи без порушення цілості капсули, але за наявності виражених розривів паренхіми.

При падінні з великої висоти на різних поверхнях печінки спостерігаються десерозовані ділянки, ушкодження тканини в ділянці ложа жовчного міхура, розчавлення та деструкція паренхіми центральних (глибоких) її відділів.

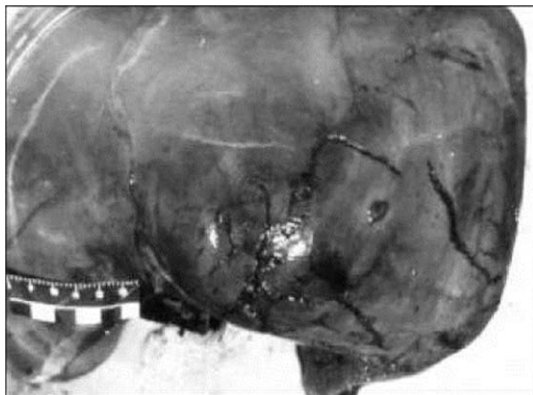


Рис. 27. Множинні розриви на діафрагмовій поверхні печінки (падіння з висоти, Ю.І. Соседко, 2001)

Ушкодження зв'язкового апарату при такому виді травми зустрічаються практично постійно, при цьому вони ушкоджуються не тільки внаслідок безпосереднього контакту тіла (тулуба) об ґрунт, а й внаслідок приземлення на ноги та голову (рис. 28).

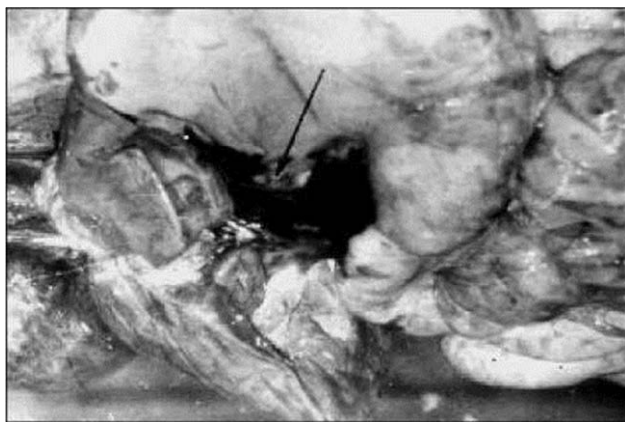


Рис. 28. Масивний крововилив в ділянці воріт печінки та в печінково-шлункову зв'язку (падіння з висоти, Ю.І. Соседко, 2001)

3.5.3. Механізм та морфологія ушкоджень печінки внаслідок стиснення тіла

Слід відмітити, що найбільш важкі ушкодження виникають саме при такому виді травми печінки. Стиснення тіла в одному з напрямків (спереду назад, ззаду наперед, справа наліво) призводить до різкого сплюснення печінки з протилежних боків та виникненням загальної деформації органа. Внаслідок цього виникають ознаки перерозтягнення тканини печінки та утворюються обширні множинні розриви (поверхневі та глибокі) різної форми з нерівними краями, з відшаруванням капсули та підкапсульними крововиливами. Розриви походять з центральних та крайових відділів печінки і захоплюють її глибокі шари. Також відмічаються сагітально розміщені повні розриви вздовж серповидної зв'язки з розчавленням їх країв (рис. 29).

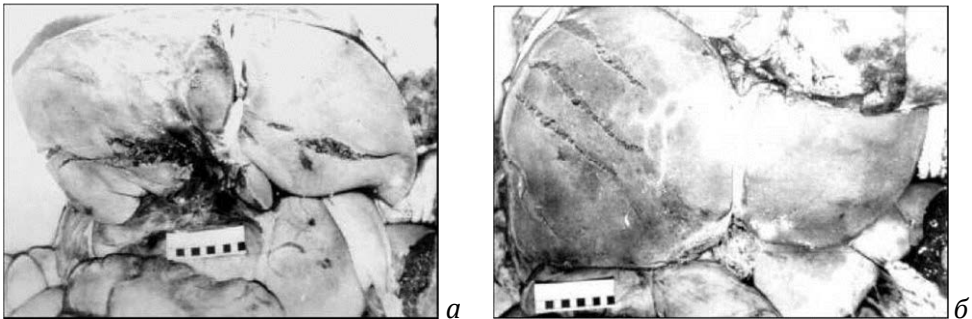


Рис. 29. Ушкодження печінки: а) ушкодження діафрагмової поверхні;
б) ушкодження вісцеральної поверхні. (стиснення тіла залізобетонною плитою, Ю.І. Соседко, 2001).

Найбільш виражені ушкодження відмічаються в центральних відділах правої частки печінки, де утворюються крупні вогнища розчавлення паренхіми, заповнені детритом та кров'ю.

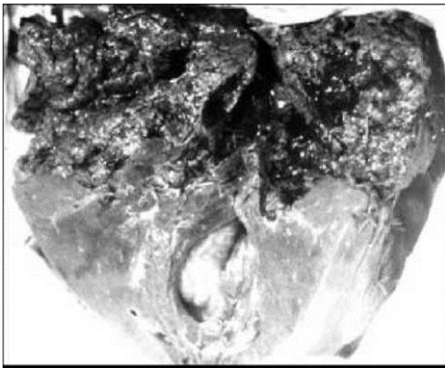
При стисненні тіла з великою силою між масивними тупими предметами виникає майже повне руйнування правої частки печінки та утворення множинних розривів лівої частки, також ушкоджуються внутрішньопечінкові жовчні протоки, кровоносні судини, стінка нижньої порожнистої вени (рис. 30, с. 71).

За умови здавлення, коли діє помірна сила, виникають менш грубі ушкодження, які можуть обмежуватись тільки одними підкапсульними крововиливами різного ступеню виразності.

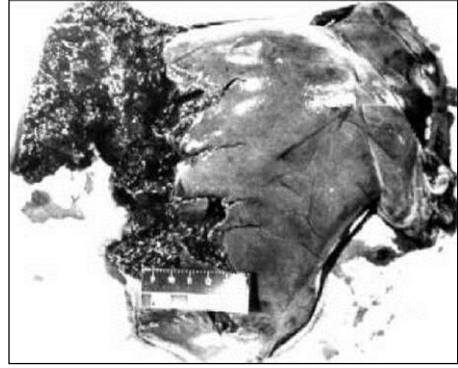
При притисненні печінки до стовпа хребта з подальшим перегином її через хребет, виникають значні за обсягом розриви, які мають сагітальне направлення, а в деяких випадках виникає майже повне її розділення на дві частини.

У товщі печінки можуть утворюватись масивні вогнища розчавлення паренхіми із-за зміщення (зсуву) внутрішніх шарів печінки у протилеж-

них напрямках з формуванням на ділянках зміщень зон деформації розтягнення.



а



б

Рис. 30. Ушкодження печінки внаслідок стиснення: а) грубі ушкодження правої долі печінки на всю товщу, з детритом, просякнутим кров'ю (притиснення тіла паромом до причалу, Ю.І. Соседко, 2001); б) грубі ушкодження тканини правої долі печінки (стиснення тіла кузовом автомобіля, Ю.І. Соседко, 2001)

У випадках переїзду колесом автомобіля, окрім вищевказаних ушкоджень печінки, утворюються паралельні дугоподібні або щілиноподібні розриви, які своєю опуклою поверхнею направлені в бік руху транспортного засобу, що у свою чергу може бути використано експертами для диференційної діагностики напрямку переїзду.

Як зазначає Соседко Ю.І. (2001), однією із характерних ознак ушкоджень печінки від стиснення є відшарування капсули по краях грубих розривів її паренхіми (рис. 31).

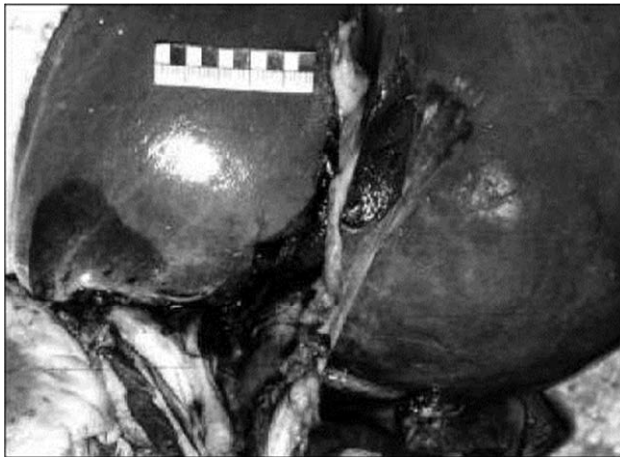


Рис. 31. Відшарування капсули з утворенням кишень, заповнених кров'ю (стиснення тіла, Ю.І. Соседко, 2001)

Діагностичні морфологічні ознаки ушкоджень печінки при різних видах травматичного впливу наведені у таблиці 5.

Таблиця 5

Діагностичні морфологічні ознаки ушкоджень печінки при різних видах травматичного впливу

Механізм травми	Характер ушкодження	Локалізація ушкодження	Морфологія ушкодження
1	2	3	4
I. Удар тупим предметом з обмеженою поверхнею			
Безпосереднє травмування органа: локальна деформація (сплощення) органа з утворенням зони стиснення в місці контакту з предметом та розтягненням тканини по периферії.	Підкапсульні крововиливи.	В місці удару і (або) в місці прикріплення зв'язок; частіше на діафрагмовій поверхні.	Переважно, одиничні. При ударі зі значною силою – 2-3 вогнища ушкоджень. Вогнищеві, округлої або овальної форми, розмірам 10х6 см з розривом паренхіми (або без нього) під неушкодженою капсулою в ділянці гематоми.
	Розрив капсули та паренхіми органа.	Початок розриву в місці удару з направленням за ходом руху травмуючого предмета.	Переважно, одиничні. Лінійної, веретеноподібної або іншої форми, довжиною до 11 см, глибиною – 0,3-1 см, краї нерівні з помірними кровови-ливами, інколи з невеликими ділянками розчавлення тканини, частіше в початковому відділі розриву, без тканинних перетинок на дні.
	Локальні вогнища розривів.	В місці прикладання травмуючої сили (удару).	Одиничні. Обмезовані вогнища

			розчавлень тканини, просякнуті кров'ю, округлої або зірчастої форми, розміром до 6 x 4,5 см, з дрібними тріщинами (або без них), з незначним відшаруванням капсули по краях. Довгі тріщини можуть вказувати на напрямок удару.
	Крововиливи в стінці жовчного міхура, розриви стінки; відрив міхура від печінки.		Одиничні крововиливи, розміром до 10 x 6 см; розриви стінки довжиною від 0,9 до 10 см.
	Крайові відриви тканини печінки.	Переважно в ділянці переднього краю правої частки.	Одиничні. Розміром до 4 x 3 x 1 см. Краї в місці відриву нерівні, з помірними крововиливами.
Зміщення печінки з натягненням зв'язок.	Розриви капсули і паренхіми печінки.	У місцях прикріплення зв'язок з локалізацією залежно від напрямку зміщення печінки.	Одиничні. Вогнищеві, з помірними крововиливами по краях.
	Крововиливи в зв'язках печінки, розриви зв'язок.	Локальні, залежно від напрямку зміщення печінки в момент удару.	Одиничні. Вогнищеві крововиливи; розриви лінійної форми, довжиною до 1,6 см.
II. Удар тупим предметом з переважальною поверхнею			
Безпосереднє травмування	Розрив капсули і паренхіми.	Початок розрива в місці прикладання	Частіше два і більше розривів,

органу; місцева та загальна деформація органа зі сплюсненням і розтягненням тканини.		сили з направленням за ходом руху травмуючого предмета.	рідше – одиничні (залежить від сили удару). Великі за обсягом, від поверхневих (тріщини) до грубих розривів з переходом з однієї на іншу поверхню, різноманітної форми. Краї розривів нерівні, з крововиливами і дефектами тканини. Помірно виражене відшарування капсули по краях. Міжтканеві перетинки в глибині розривів. Поступове зменшення глибини від початку до кінця розриву.
	Вогнища розчавлень; розриви зірчастої форми.	В місці удару або на віддаленні від нього.	Частіше одиничні. З нерівними розчавленими краями, які просякнуті кров'ю по центру і периферії. Іноді значних розмірів та глибини з променями розривами, які відходять від них, найдовші з яких направлені за ходом руху травмуючого предмету.
	Крайові відриви тканини печінки.	В місці удару.	Відриви окремих дрібних або більш великих

			фрагментів передньо-бічних крайових відділів печінки з помірним просякненням кров'ю тканини печінки в місці відриву.
	Грубе руйнування тканини печінки.	В місці удару.	Обширне руйнування тканини, можливо всієї частки, з нерівномірним розчавленням та просякненням кров'ю паренхіми, з дефектами тканини.
	Розрив стінки жовчного міхура, відрив його від печінки.	В місці удару.	Розрив стінки міхура довжиною до 11 см, частковий або повний відрив у ділянці ложа.
Загальна деформація органа.	Центральні розриви печінки.	В центральних відділах, частіше правої частки.	Вогнища розчавлень та розривів у глибоких відділах частки, з розривами, які відходять у різних напрямках та з просякненням детрита кров'ю. Розміри ушкоджень залежать від сили удару.
Зміщення печінки.	Розриви тканини печінки в місцях прикріплення зв'язок, крововиливи у зв'язках та їх розриви.	Локалізація залежить від направлення зміщення печінки в момент удару.	Різного ступеня виразності крововиливи та розриви залежно від сили удару – від вогнищевих до більш великих.

Протиударний механізм (удар печінкою о хребет).	Підкапсульні крововиливи; розриви капсули і паренхіми.	Задні відділи печінки.	Частіше вогнищеві крововиливи під капсулою та розриви капсули невеликих розмірів.
III. Падіння з висоти			
Безпосередня дія травмуючого фактора.	Крововиливи під капсулою та в глибині органа, розриви і розчавлення тканини, фрагментація, відриви тканини печінки.	В місці безпосереднього контакту і на віддаленні.	Вогнищеві та обширні крововиливи, розриви, множинні тріщини різноманітних форм і розриви капсули. Краї розривів переважно розчавлені, з крововиливами, з відшаруванням капсули та утворенням кишень, заповнених кров'ю.
Загальна деформація органа зі зміщенням внутрішніх шарів тканини у протилежні сторони (іноді у протилежних напрямках).	Центральні розриви тканини.	На віддаленні від міста контакту з травмуючим фактором.	Розриви паренхіми в глибоких шарах, переважно правої частки, значної протяжності з просякненням детрита кров'ю. Можуть сполучатись з зовнішніми розривами.
Струс тіла: різке зміщення печінки з ударом об хребет та перегинанням через нього; удар печінкою об скорочену діафрагму і реберну дугу;	Підкапсульні крововиливи і розриви; частковий або повний відрив органу від зв'язок; розрив зв'язок.	Переважно в місцях прикріплення зв'язок; протиударні ушкодження.	Підкапсульні гематоми і розриви, вогнищеві і більш грубі, у випадках удару печінкою об хребет, можливе розділення у сагітальному

перерозтягнення зв'язок.			напрямку на дві частини. Розриви зв'язок з локалізацією залежно від напрямку зміщення печінки. Розриви тканини печінки в місцях прикріплення зв'язок.
IV. Стиснення тіла тупими предметами			
Деформація (сплощення) органа між хребтом і ребрами.	Розриви капсули і паренхіми органа.	Частіше на діафрагмовій поверхні печінки з переходом на вісцеральну.	Множинні. Різної форми (лінійні, зигзагоподібні, гіллясті та ін.); зяючі. Краї нерівні з крововиливами, місцями з розчавленням тканини, з вираженим відшаруванням по краях та на віддаленні з утворенням кишень, заповнених кров'ю. Розділення печінки на частини, частіше в сагітальному напрямку (при стисненні спереду назад і навпаки) за ходом серповидної зв'язки на дві частини, які з'єднані крупними гілками порожнистої вени та діафрагми. Грубе руйнування правої частки або всієї печінки з

			фрагментуванням та розчавленням тканини.
Зміщення (зсув) внутрішніх шарів печінки у протилежних напрямках.	Центральні розриви паренхіми печінки.	Глибокі шари органа.	Розчавлення тканини центральних відділів печінки, нерідко значні за обсягом; ізольовані або сполучаються з розривами периферичних шарів і просякненням кров'ю детриту.
Зміщення (переїзд колесом автомобіля) з перерозтягненням в результаті переміщення тиснення у напрямку переїзду. Притиснення до хребта.	Розриви капсули і паренхіми.	На діафрагмовій поверхні.	Множинні. Паралельні, дугоподібні (щілиноподібні), випуклістю звернені у напрямку перекошування колеса, довжиною не більше 10 см і глибиною до 2 см. Краї нерівні, дрібнофестончасті з загострими кінцями, з відривами окремих фрагментів, місцями з відшаруванням капсули та її дрібними відривами. Сагітальні розриви печінки на межі між частками, які майже повністю розділяють її по діафрагмовій і вісцеральній поверхні, краї нерівні з

			крововиливами, місцями розчавлені, міжтканеві перетинки в глибині.
	Розриви зв'язок.	Залежно від напрямку переїзду.	Частковий або повний відрив печінки від зв'язок зі зміщенням її (у деяких випадках) через розрив діафрагми в плевральну порожнину.

3.6. Підкапсульні ушкодження печінки та «центрально» розриви

Підкапсульні гематоми виникають без порушення цілості капсули печінки. При цьому із-за утворення поверхневих дефектів паренхіми виникають підкапсульні (субкапсулярні) гематоми, а із-за формування розривів у товщі органа, виникають центральні гематоми, про які мова буде йти нижче.

Підкапсульні гематоми можуть сягати великих розмірів, охоплювати декілька сегментів, локалізуватись як на діафрагмовій, так і на вісцеральній поверхнях, при цьому переходити з однієї на іншу поверхні (діафрагмову, вісцеральну) (рис. 32).

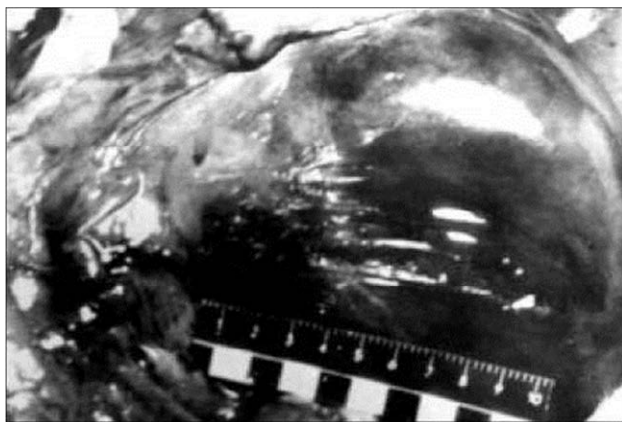


Рис. 32. Великий крововилив під капсулу діафрагмової поверхні печінки (падіння з висоти, Ю.І. Соседко, 2001)

Підкапсульні гематоми збільшуються в об'ємі із-за відшарування капсули по периферії. При цьому ділянка капсули, яка максимально

витончилась або її некротизовані ділянки через певний проміжок часу розриваються з подальшим виходом вмісту у черевну порожнину.

Таким чином виникає так званий двоментний або двофазний крововилив, розрив органу подібний травмі селезінки. В даному випадку існує пряма пропорційна залежність: чим більший об'єм підкапсульної гематоми, тим більша вірогідність настання другої фази розриву. За літературними даними загроза виникнення двоментного або двофазного розриву печінки виникає при відшаруванні капсули на ділянці від 8 до 10 см і більше.

Гематоми менших об'ємів з часом організуються, проростають сполучною тканиною, а на їх місці утворюється невеликий втягнутий рубець.

Згідно з літературними даними сучасні дослідники травми печінки виділяють такі механізми: удар, протиудар, здавлення, інерційний рух і струс тіла. На думку інших дослідників в основі виникнення ушкоджень печінки й утворення підкапсульних крововиливів лежать явища деформації, зсуву та розриву органу.

Отже, вищевикладене свідчить про те, що на даний час відсутня одностайна думка про механізм виникнення не тільки ушкоджень печінки в цілому, а й у виникненні підкапсульних крововиливів.

Але слід відмітити, що у формуванні підкапсульних крововиливів печінки особливу увагу слід приділяти її зв'язковому апарату, так як його розтягнення призводить до утворення початкових ушкоджень паренхіми та накопичення гематоми.

Щодо характерних морфологічних особливостей розривів паренхіми, то за даними М.А. Сапожнікової (1988) у переважній більшості вони мали лінійну форму з локалізацією в поверхневих відділах органу, навколо яких через певний проміжок часу розвивались некрози та інфаркти. Однак, ушкоджень жовчовивідних печінкових протоків крупного калібру автор не спостерігав.

Морфологія підкапсульних ушкоджень печінки при різних видах травмуючої дії за Соседко Ю. І., 2001, наведена у таблиці 6.

Таблиця 6

Морфологія підкапсульних ушкоджень печінки при різних видах травмуючої дії (за Соседко Ю.І., 2001)

Механізм травми	Морфологія ушкоджень
1	2
I. Удар тупим предметом з обмеженою поверхнею	
Безпосереднє травмування органа, локальна дія, яка викликає переважно місцеву деформацію тканини печінки з утворенням стиснення в місці дії	Підкапсульні крововиливи в паренхімі з переважною локалізацією в місці прикладання травмуючого фактора на передньо-діафрагмовій і

<p>травмуючого фактора та помірне розтягнення паренхіми по краях зони стиснення.</p> <p>Незначне зміщення печінки з помірним натягненням зв'язок у напрямку дії травмуючого фактора при дії тупого предмету зі значною енергією.</p>	<p>вісцеральній поверхні правої та лівої частки; частіше одиничні, локальні, без вираженого відшарування капсули; неглибокі та невеликої протяжності підкапсульні розриви паренхіми в ділянці крововиливу; відмежовані, помірно виражені вогнища розчавлення паренхіми в місці контакту з травмуючим предметом.</p> <p>Помірно виражені, одиничні підкапсульні крововиливи в місцях прикріплення зв'язок до печінки, рідше – в самих зв'язках.</p>
<p align="center">II. Удар тупим предметом з переважаючою поверхнею</p>	
<p>Безпосереднє травмування печінки з місцевою і загальною деформацією, яке супроводжується сплюсненням та розтягненням паренхіми; струс органа.</p> <p>Зміщення печінки у напрямку дії травмуючої сили з натягненням її зв'язкового апарату.</p> <p>Протиударний механізм (удар печінкою об хребет, реберну дугу, внаслідок її зміщення від дії масивного предмету з великим прискоренням). Струс тіла (без супутньої безпосередньої дії травмуючого фактора на печінку): різке зміщення печінки з перерозтягненням зв'язок і відторгненням капсули в місці прикріплення зв'язок; удар печінкою</p>	<p>Один або два, рідше декілька вогнищ крововиливів під капсулою в місці прикладання травмуючої сили (частіше діафрагмова поверхня правої частки), які сягають значних розмірів (до 8 x 6 см і більше), а також 1-2 розриви паренхіми лінійної або звивистої форми, іноді значної протяжності, з елементами розчавлення тканини в цій ділянці, дрібні і більш великі вогнища крововиливів у товщі правої частки; при різкій загальній деформації печінки – центральні вогнища крововиливів та розривів.</p> <p>Крововиливи під капсулою в місцях прикріплення зв'язок печінки, у зв'язках печінки, частіше без вираженого відшарування капсули або з помірним її відшаруванням в цій ділянці.</p> <p>Вогнищеві крововиливи під капсулою передніх або задніх відділів печінки (відповідно реберній дузі або хребту залежно від напрямку зміщення органа).</p> <p>Переважно підкапсульні крововиливи (рідше розриви паренхіми) в місці прикріплення зв'язок (нерідко значно виражені, особливо, за ходом серповидної зв'язки), в ділянці жовчного міхура.</p>

<p>об хребет (інколи з перегином через нього), реберну дугу або об діафрагму в стані скорочення.</p>	<p>Типове відшарування капсули в місці прикріплення зв'язок до печінки з утворенням порожнини, заповнених кров'ю. Підкапсульні крововиливи (вогнищеві і великі) в місцях удару печінкою при зміщенні об хребет, реберну дугу, діафрагму. Крововиливи під капсулою на межі правої та лівої часток печінки, відповідно перегину її через хребет (при зміщенні).</p>
<p align="center">III. Стиснення тіла</p>	
<p>Загальна деформація печінки, сплюснення у напрямку стиснення (стискання печінки між ребрами і хребтом) з розвитком деформації розтягнення на певних ділянках; зміщення (здвиг) внутрішніх шарів паренхіми.</p> <p>Стиснення грудної клітки зі значною силою спереду назад (або навпаки) з вираженням її сплюсненням (у випадках переїзду тіла колесом вантажного автомобіля), стиснення печінки між реберною дугою та хребтом.</p> <p>Зміщення печінки з натягненням зв'язок.</p> <p>Інерційний механізм (у пасажирів легкового автомобіля при різкій його зупинці – зіткнення з нерухомою перешкодою): різке згинання тулуба на рівні попереку з перегином переднього краю печінки спереду назад та зверху вниз діафрагмою і реберною дугою.</p>	<p>Множинні вогнища крововиливів безпосередньо під капсулою і в глибині печінки (нерідко об'ємні), з вираженням відшарування капсули на значній ділянці органа; підкапсульні розриви щілиноподібної або променеподібної форми; поєднання крововиливів і розривів; великі центральні розриви в глибині строми органа з розчавленням і деструкцією та просякненням детрита кров'ю, які не доходять до капсули 1,5-2 см. Підкапсульні гематоми розміщені паралельно ребрам (у вигляді «відбитків» ребер), у поєднанні з множинними вогнищами крововиливів у глибині, переважно правої частки; одиничні крововиливи під капсулою лівої частки, за ходом венозної зв'язки. Крововиливи під капсулою в місцях прикріплення зв'язок до печінки, крововиливи у зв'язках печінки (іноді обширні). Підкапсульні крововиливи в місці згинання тканини печінки (іноді множинні розсіяні у поєднанні з розривами паренхіми).</p>

Центральний розрив (при струсі тіла)

Центральний розрив («центральна гематома») являє собою травматичне ушкодження глибоких шарів печінки. Центральний розрив, як правило, не сполучається з розривами поверхневих шарів органу. Множинні розриви тканини, що виникають у внутрішніх шарах печінки, супроводжуються ушкодженням судин, що призводить до утворення гематоми, яка, стискаючи тканину зсередини, збільшує обсяг ушкодження. Розміри «центрального гематом» напряду залежать не тільки від об'єму й характеру руйнування паренхіми органа, а й від характеру судинного ушкодження (артеріальне, венозне). Зазвичай такі гематоми мають тенденцію до збільшення об'єму в перші декілька діб після травми, особливо за умови ушкодження артеріальних судин.

В основі утворення центральних розривів лежить такий вид деформації, як зсув, тобто такий вплив на печінку, коли шари тканини діафрагмової і вісцеральної поверхонь зміщуються в протилежні сторони, і на кордоні шарів, які зміщуються, виникає зусилля розтягнення, що призводить до розриву тканини.

З огляду на складну конфігурацію паренхіми печінки, зміщення внутрішніх шарів може відбуватися одночасно в різних напрямках, що обумовлює розгалужений характер розривів-щілин у паренхімі органу.

Центральні розриви спостерігаються при стисненні тіла важкими предметами і ударі ділянкою печінки об нерухомий тупий предмет з широкою поверхнею (падіння з висоти). У цих умовах відбувається зменшення передньо-заднього розміру грудей і живота та сильне стиснення печінки. Центральні розриви печінки в переважній більшості локалізуються в товщі масивної правої частки.

Так, Ю. І. Піголкин, І. А. Дубровина, І. А. Дубровин у своїй роботі «Судебно-медицинская экспертиза тупой травмы печени» на експериментальному та на матеріалі експертних спостережень вивчили закономірності формування механізму виникнення такого ушкодження та їх морфологічні особливості. Згідно з їх результатами, внаслідок нанесення удару ногою в живіт, спостерігався одиничний центральний розрив, розміщений у повздовжньому напрямку в середній частині на межі між частками печінки, щілоподібної форми. При цьому його поверхня характеризувалась відносно однорідним глибоким рельєфом, на фоні якого були помітними неглибокі ділянки з заглибленнями та підвищеннями, які мали різну направленість і передувались між собою. У свою чергу вищевказана морфологічна картина поверхні розриву була схожою з картиною, яку отримали автори експериментально.

3.7. Судово-медичні критерії гістологічного дослідження для визначення давності утворення ушкоджень печінки

За даними Сапожникової М. А. (1988) гістологічне дослідження ушкоджень печінки дозволяє встановити терміни, що минули після

травми, що може становити інтерес при експертній оцінці конкретного спостереження: про це свідчать зміни формених елементів у гематомах, поява в їх центрі фібрину і плазми, а по периферії – нейтрофілів. На давність процесу вказує прогресування некрозів паренхіми, що зберігається в центрі крововиливів і навколо них. У віддалені терміни після травми з'являються ознаки регенерації гепатоцитів у вигляді гіперхромії ядер і збільшення числа двоядерних клітин.

Гістологічні дослідження при різних видах травми печінки виявляють подібні зміни, що відрізняються поширеністю. У загинувших в перші години і добу після травми при розривах капсули виявляються її дефекти і скупчення під нею крові. Спочатку гематома утворена добре помітними еритроцитами, з кінця 2-х діб виявляється фібрин, а пізніше з'являються стази лейкоцитів у синусоїдах. До 3-го дня після травми в центрі гематоми з'являються ознаки гемолізу зі стиранням меж еритроцитів і поділом крові на плазму і неструктурний детрит. У такому вигляді гематома може зберігатися кілька днів.

До 5-6-го дня в краях гематоми виявляються ознаки організації у вигляді проліферації фіброblastів зі стінок капілярів, які збереглися у паренхімі або в міжчасточкових сполучнотканинних тяжках. Фіброblastи формують капсулу гематоми, проте в найближчі 2-3 тижні після травми повністю сформованої капсули навколо гематоми визначити не вдається.

При субкапсулярних гематомах і розривах серед крові виявляються відірвані ділянки тканини печінки різного розміру, іноді аж до дрібних часточок, в яких прогресують альтернативні процеси.

У перші години після травми в таких островцях печінки границі гепатоцитів розрізняються чітко, в них зберігаються ядра і добре забарвлюється цитоплазма. На 2-3-й день прогресують ознаки некрозу з пікнозом ядер, слабкою забарвленістю цитоплазми, стиранням границь гепатоцитів і їх розплавленням. Фрагменти глісонової капсули зі збереженими в них жовчними ходами і судинами або уривки міжчасточкових сполучнотканинних тяжів зберігаються в центрі гематом до 1-1/2-2 тижнів після травми (рис. 33, с. 85).

По краях гематом у печінці виявляються ділянки некрозу гепатоцитів, такі ж зміни виявляються і в центрі гематоми, і поширюються на різні відстані від її кордонів. Такі некрози набувають вигляду інфарктів і кільцем оточують травмовану зону тканини печінки, збільшуючи її розміри. Виявлення інфарктів у цих умовах можна пояснити тромбуванням дрібних судин, яке особливо часто спостерігається при центральних розривах печінки.

У збереженій паренхімі печінки прогресує набряк центру часточок з розширенням просвіту центральних вен і синусоїдів, через нерівномірний розподіл глікогену в цитоплазмі гепатоцитів. Ці розлади гемодинаміки можуть зберігатися після перенесеного гіповолемічного шоку і прогресувати при наростанні вогнищ некрозу в травмованій

паренхімі. Наявність їх збільшує розміри органа, погіршує кровообіг у ньому і розширює зону ушкоджень паренхіми.

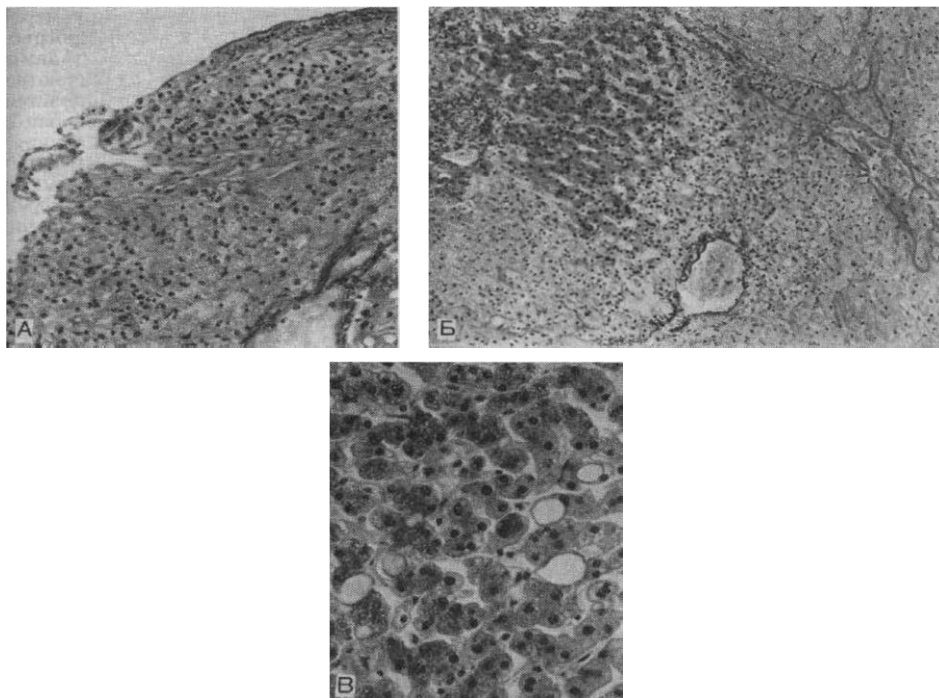


Рис. 33. Морфологія печінки в різні строки після травми: А – надрив та відшарування капсули печінки в зоні тріщини з невеликим крововиливом у краї X 160; Б – розповсюджені вогнища некрозів і крововилив у паренхімі печінки зі збереженням невеликих островців гепатоцитів у центрі травмованої зони X 100; В – регенерація гепатоцитів на 12-ту добу після травми X 250 (М. А. Сапожникова, 1988)

До кінця тижня після травми розлади кровообігу в паренхімі печінки зменшуються, а в найближчих до вогнищ некрозу ділянках починають виявлятися ознаки регенерації у вигляді гіперхромії ядер або двоядерних гепатоцитів, число яких зростає на 2-му тижні після травми, що свідчить про початок репарації, що розгортається більш інтенсивно при стиханні альтеративних процесів у печінці.

Характер травматичних змін, що відбуваються навколо цих процесів у паренхімі печінки, які виявляються мікроскопічно, пояснюють виникнення ускладнень посттравматичного періоду у вигляді скороминущої або прогресуючої печінкової недостатності, найбільш яскраво проявляється на 2-му тижні після травми. Розвиток печінкової недостатності може бути пов'язаний з розмірами вогнища ушкодження печінки, що найбільш яскраво виявляється при центрально розташованих гематомах. У ці терміни печінкова недостатність стає однією з причин смерті потерпілого.

РОЗДІЛ 4. СУДОВО-МЕДИЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА УШКОДЖЕНЬ НИРКИ

4.1. Анатомія та топографія нирки

Нирка – парний екскреторний орган. Розташовується позаду очеревини (заочеревинно, ретроперітонеально), на задній стінці черевної порожнини, по бокових поверхнях XII грудного і I, II поперекових хребців. Верхні кінці нирок наближені один до одного до 8 см, а відстань між нижніми кінцями становить 10-11 см. Ліва нирка розміщена дещо вище за праву. Верхній кінець лівої нирки розташований на рівні середини тіла XI грудного хребця, нижній кінець – на рівні нижнього краю тіла II поперекового хребця. Верхній кінець правої нирки розміщений на рівні верхнього краю XII грудного хребця, нижній кінець – на рівні нижнього краю III поперекового хребця. Лінія проекції лівого XII ребра проходить посередині лівої нирки, а правого XII ребра – ближче до верхнього кінця правої нирки (рис. 34).

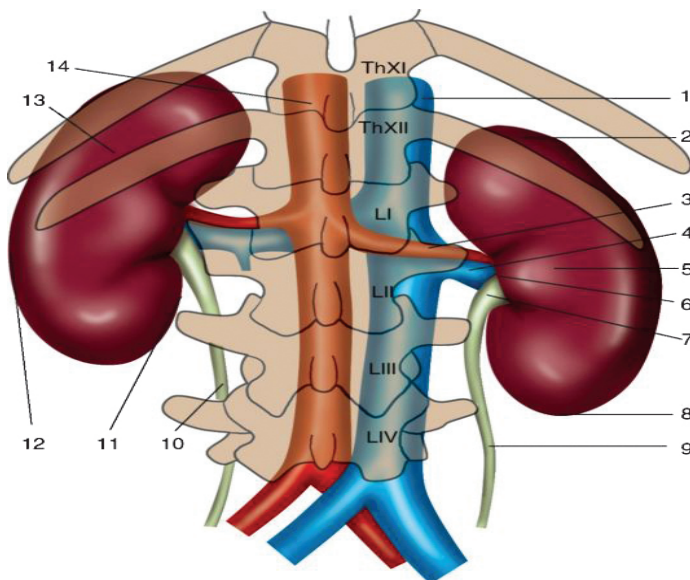


Рис. 34. Топографія нирок: синтопія та склетотопія

1 – v. cava inferior; 2 – extremitas superior; 3 – a. renalis dextra; 4 – v. renalis dextra;
5 – ren dexter; 6 – hylum renale; 7 – pelvis renalis; 8 – extremitas inferior; 9 – ureter
dexter; 10 – ureter sinister; 11 – margo medialis; 12 – margo lateralis; 13 – ren sinister;
14 – aorta abdominalis

У свою чергу слід відмітити, що топографія нирок варіабельна і не міститься в жорстко наведених анатомічних межах. Вони можуть підніматися до рівня верхнього краю XI грудного хребця зверху і опукатися нижніми кінцями на рівень 1-1/2 поперекового хребця.

Приблизно у 11% жінок нижні кінці нирок можуть сягати рівня клубового гребня.

Верхній полюс нирки охоплює надниркова залоза. Значна частина передньої поверхні нирок вкрита пристінковою очеревиною, до якої прилягають внутрішні органи.

До передньої поверхні правої нирки прилягають печінка і правий (печінковий) згин ободової кишки, до середнього краю – низхідна частина дванадцятипалої кишки.

До передньої поверхні лівої нирки прилягають шлунок, підшлункова залоза та петлі сигмоподібної кишки, а до її бічного краю – селезінка і лівий (селезінковий) згин ободової кишки.

Задня більш пласка поверхня нирок прилягає до ніжок діафрагми, квадратного м'яза попереку, поперечного м'яза живота і великого поперекового м'яза.

Нирки бобоподібної форми, маса однієї нирки у дорослої людини 120-200 г. Розміри: довжина – 10-12 см, ширина – 5-6 см, товщина – до 4 см. Ліва нирка зазвичай довша правої і з більшою масою.

У нирці розрізняють верхній і нижній кінці (окремі анатоми називають їх полюсами), передню і задню поверхні, бічний (латеральний) і медіальний краї. Латеральний край опуклий, медіальний – в середній частині увігнутий (звернений медіально і дещо вниз і вперед), де містяться ворота нирки, через які в неї входять ниркові артерії і нерви, виходять – вена і сечовід, лімфатичні судини. Ворота нирки спереду відмежовані більш вузькою передньою губою, ззаду – широкою задньою губою. Цим обумовлено те, що задня поверхня нирки ширше від передньої, а ниркова пазуха більше звернена до переду.

Ворота нирки переходять у ниркову пазуху, стінки якої утворені нирковими сосочками і виступаючими між ними нирковими стовпами. В нирковій пазусі розташовані малі та великі ниркові чашечки, ниркова миска, судини, нерви, жирова тканина.

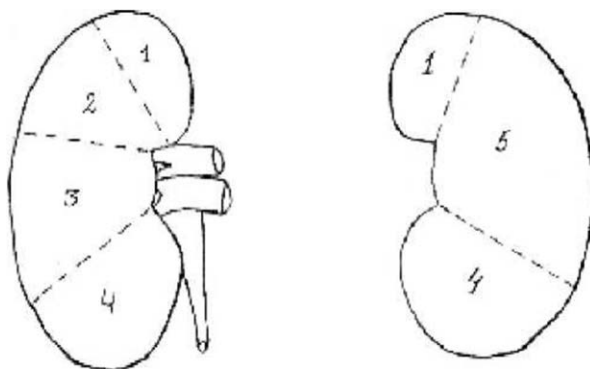
Нирка оточена власною фіброзною капсулою, яка у вигляді тонкої пластинки щільно прилягає до тканини нирки. Зовні нирка покрита пухкою жировою капсулою, яка покриває товстим шаром її задню поверхню і більш тонким – передню, проникаючи через ниркові ворота в ниркову пазуху. Жирова капсула вкрита сполучнотканинною фасцією нирки, що представляє собою частину підочеревинної фасції. У ділянці воріт вона розщеплюється на два листки: один йде ззаду, інший – попереду.

У кожній нирці розрізняють наступні сегменти:

- верхній сегмент, відповідає медіальній і частково передній поверхні верхнього кінця нирки;
- верхній передній сегмент, розташовується попереду ниркової миски, включаючи в себе передню поверхню верхнього кінця,

верхнього відділу середньої частини нирки, латеральний край і частково задню поверхню;

- нижній передній сегмент, лежить також попереду ниркової миски, виходячи на передню поверхню нирки в нижньому відділі її середньої частини і частково на задню поверхню;
- нижній сегмент, займає нижній кінець нирки;
- задній сегмент, лежить позаду ниркової миски та співпадає з задньою поверхнею нирки між верхнім сегментом зверху, нижнім знизу, верхнім і нижнім передніми сегментами – латерально (рис. 35).



*Рис. 35. Сегменти нирки (передня поверхня):
1 – верхній сегмент; 2 – верхній передній сегмент;
3 – нижній передній сегмент; 4 – нижній сегмент.
Сегменти нирки (задня поверхня): 1 – верхній сегмент;
4 – нижній сегмент; 5 – задній сегмент*

Важливим для судових експертів є те, що нирка досить міцно фіксована комплексом утворень, основними з яких є наступні:

- а) сполучнотканинні фасції нирок, зрощені з оболонками нирок;
- б) м'язове ложе нирок, утворене квадратним м'язом попереку, поперечним м'язом живота і великим поперековим м'язом;
- в) ниркові судини, що перешкоджають видалення нирки від аорти і нижньої порожнистої вени;
- г) внутрішньочеревний тиск, що забезпечується скороченням черевного преса.

У випадках ослаблення фіксуючого апарату нирки, вони можуть опускатися, при цьому лишатись фіксованими судинами по середній лінії, зміщуватися вниз і медіально, а поздовжні вісі нирок сходяться нижче під кутом, відкритим догори (в нормі поздовжні вісі нирок спрямовані косо вгору і медіально, сходяться вище під кутом, відкритим донизу).

Можуть спостерігатись різні аномалії нирки. Іноді є одна нирка, яка залягає в тазу. Зустрічається дугоподібна або підковоподібна нирка, коли обидві нирки зрощені нижніми кінцями.

Наведені анатомо-топографічні особливості нирок створюють і певні можливості їх травмування тупими предметами. Перш за все слід зазначити, що вони досить міцно фіксовані на своєму місці і рухливість їх досить обмежена. Анатомічна будова нирок з вираженою мережею кровоносних судин обумовлює можливість утворення великих крововиливів в них і поза їх межами. Ці ж анатомічні особливості нирок створюють можливість розвитку в них (при травматичному впливі) гідродинамічного ефекту, що призводить до значного руйнування органу. Мазін В.В. (1983) вказує на можливість формування ушкоджень нирок при певних варіантах їх судинної системи, наприклад, при екстрауренальному або внутрішньоорганному розташуванні судин.

Зважаючи на більшу захищеність правої нирки (топографія розташування), у порівнянні з лівою, вона менш вразлива при стисненні тіла, так як не відбувається її зміщення внаслідок дії травмуючих чинників (Вишневський Г.А., 1976).

Анатомо-топографічні особливості нирок при різних видах деформації (перегин, розтягнення, згинання, розгинання, стиснення, обертання) при травмі тупими предметами можуть сприяти формуванню різних за характером ушкоджень.

При судово-медичній діагностиці травми нирок слід враховувати наявність захворювань та їх наслідки, які можуть впливати на формування морфологічних особливостей травматичних ушкоджень.

Матвеєнко Ю.В. (1987), вивчаючи травму нирок, встановив, що клінічно встановлений діагноз «забій» нирок не завжди знаходить підтвердження у судово-медичній практиці експертів (в 73 із 100 випадків). У 8 % з цих випадків виявлено захворювання сечової системи, не пов'язані з травмою.

Легше травмуються нирки при наявності таких захворювань як гідронефроз, піонефроз, кісти (Закурдаєв В.Є., 1976; Сапожникова М.А., 1988).

4.2. Класифікація ушкоджень нирок від дії тупих предметів

Патоморфологія ушкоджень нирок тупими предметами представляє певний науково-практичний інтерес як для клініцистів, так і для судових експертів. Переважна більшість робіт клініцистів стосується питань класифікації, діагностики, лікування у випадках травм нирок та їх ускладнень. Але ними отримані дані не можуть у повній мірі задовольнити потреби судових експертів у вирішенні таких специфічних експертних питань, як визначення характеру, механізму та давності ушкоджень нирок від дії тупих предметів.

Тому роботи судових медиків були спрямовані на вирішення питань, щодо розробки судово-медичної класифікації ушкоджень нирок.

Так, Дівненко П.Т. (1945) запропонував наступну класифікацію травми нирок:

1. Одиничні або множинні розриви фіброзної капсули.

2. Ушкодження ниркової паренхіми від дрібних тріщин до великих розривів.

3. Дефекти і розтrocення окремих ділянок ниркової паренхіми і всієї нирки в цілому.

4. Одиничні або множинні розриви ниркової миски.

5. Розриви і поперечні відриви сечоводу.

6. Ушкодження ниркових судин.

Фронштейн Р.М. (1949) виділив 5 видів ушкоджень нирок:

1. Розрив жирової капсули при цілості паренхіми.

2. Розрив тканини нирки без порушення цілості мисок і ниркових чашечок; цілість фіброзної капсули може зберегтися з утворенням підкапсульних гематом.

3. Розриви паренхіми нирки, які доходять до миски; нерідкі відриви полюсів нирок, зі значними крововиливами в навколониркову клітковину.

4. Розтrocення нирки, розриви нирки на безліч частин.

5. Розриви воріт нирок без порушення цілості її паренхіми, відрив судин і сечоводу.

Більш узагальнено травму нирок класифікують І.І. Соболев і В.І. Воронцов (1954), допускаючи можливість утворення ушкоджень всередині таких основних груп:

1. Розриви ниркової паренхіми, не проникають в чашечку і миску;

2. Розриви паренхіми, що проникають в чашечки і миску;

3. Відрив нирки від судин і сечоводу.

Заслужовує на увагу і класифікація Л.М. Дунаєвського (1959):

1. Поверхневі ушкодження нирок і навколишніх тканин (неглибокі надриви коркового шару і екхімози без ушкодження мисок і чашечок).

2. Субкапсулярні ушкодження.

3. Великі ушкодження нирок (розриви) з перфорацією мисок і чашечок (можуть бути відриви частин нирок).

4. Ушкодження ниркової ніжки (відрив її).

5. Струс нирки.

Найбільш розширену класифікацію ушкоджень нирок запропонував Жаренков В.М. (1967), на його думку тупа травма нирок поділяється таким чином:

1. Ушкодження капсули (жирової, фіброзної) без порушення її цілості.

2. Розриви паренхіми без порушення цілості ниркових мисок та ниркових чашечок (як зазначає автор, ці ушкодження можуть

супроводжуватись розривами фіброзної капсули, а у випадках коли вона лишається неушкодженою, то це призводить до формування підкапсульної гематоми).

3. Розриви нирок, які проникають до рівня ниркових мисок та чашечок (як зазначає автор, такі ушкодження також можуть супроводжуватись розривами капсули, а у випадках коли вона лишається неушкодженою, то це призводить до утворення масивної субкапсулярної гематоми).

4. Розчавлення нирки.

5. Розриви ніжки нирки без порушення цілості паренхіми або тільки судин або разом з сечоводами.

6. Травматичний нефрит.

Однак, загальновизнаної класифікації ушкоджень нирок при травмі тупими предметами немає.

Тому на наш погляд найбільш повною, об'єктивною та обґрунтованою є класифікація, яку запропонували Ю.І. Соседко, С.В. Савченко (1991) в роботі «Диагностика основных видов травматического воздействия при травме тупыми предметами» (таблиця 7).

Таблиця 7

**Класифікація ушкоджень нирок при травмі тупими предметами
(за Ю.І. Соседко, 2001)**

Класифікуючі ознаки	Складові елементи ознак
1. Характер ушкоджень	1. Крововиливи (одиночні, множинні): – дрібновогнищеві; – великовогнищеві (зливні); – гематоми. 2. Тріщини (одиночні, множинні). 3. Розриви (одиночні, множинні). 4. Підкапсульні ушкодження: – крововиливи (гематоми); – розриви паренхіми. 5. Повний відрив нирки або її частини. 6. Руйнація нирки. 7. Фрагментація. 8. Розчавлення.
2. Орієнтація ушкоджень (тріщин, розривів) за направленням	– поздовжні; – поперечні; – косо-поздовжні; – радіальні.
3. Форма ушкоджень (тріщин, розривів)	– лінійна; – дугоподібна; – Г-, Н-, П-подібна; – зірчаста.

4. Локалізація ушкоджень	Анатомічна: – ворота; – поверхні: передня, задня; – кінці: верхній, нижній; – краї: латеральний, медіальний. По глибині розміщення: – периферичні; – центральні; – периферичні з проникненням в порожнину мисок.
-----------------------------	---

4.3. Морфологія ушкоджень нирок та механізм їх утворення при травмі тупими предметами

У спеціальній літературі наводяться різні варіанти дії тупих предметів, наслідком яких є утворення ушкоджень нирок. Травмуюча сила може діяти короткочасно, наприклад, при ударах кулаком, ногою, іншими предметами з обмеженою травмуючою поверхнею, у випадках автомобільної травми внаслідок контакту з частинами транспортного засобу, що виступають (Солохин А.А. 1968, Малишев А.А., 1969), так і відносно тривалий проміжок часу при стисненні тулуба тупим предметом (переїзд тіла колесом, вибухова травма, виробничий травматизм, техногенні катастрофи).

Але незважаючи на те, що питання механогенезу утворень ушкоджень нирок при тупій травмі, завжди було актуальним для судових експертів і до сьогодення часу воно є не остаточно вирішеним, тому пропонується рядом авторів найбільш цікаві, в експертному плані, результати досліджень присвячених вирішенню цього питання.

Фронштейн Р.М. (1949) зазначив, що навіть і при незначній травмуючій силі тупого предмету або внаслідок удару об такий предмет можливе утворення розриву нирки. Також автор запропонував інший механізм розриву нирки в результаті її згинання у повздожньому напрямку, внаслідок зближення полюсів ниркова тканина розривається на протилежній поверхні від згинання. У зв'язку з викладеним механізмом утворення закритої травми нирок він виділив п'ять її форм:

- розрив жирової капсули без порушення цілості ниркової паренхіми;
- розрив ниркової тканини без порушення цілості миски та ниркових чашечок;
- розрив паренхіми нирки до ниркової миски;
- розчавлення нирки;
- розриви воріт нирки без порушення цілості паренхіми.

Жеренков В.М. (1967) за механізмом виділяє три групи ушкоджень нирок:

- одномоментний удар у ділянку нирки;
- стиснення та розтягнення ділянки нирки;
- струс нирки.

Про локалізацію розривів нирок на поверхні, зверненої до місця удару, свідчать дані Солохина А. А. (1968), отримані ним при вивченні автомобільної травми. У свою чергу, Легеза В. В. (1969) чіткої закономірності утворення ушкоджень нирок на стороні удару не спостерігав. За його даними, ушкодження нирок при ударі значної сили можуть утворюватись і на протилежній до місця удару стороні, що пов'язано зі згинанням нирки в момент удару і перерозтягненням капсули та паренхіми нирки на протилежному боці. Хоча відомо, що цей механізм травми нирок, деякими дослідниками було висловлено ще в 1919 р. (Krogus A.).

Попов В. Л. (1986) як диференційно діагностичні критерії, пропонує використовувати обсяг ушкоджень нирок. Поверхневі крововиливи невеликих розмірів, ізольовані дрібні розриви паренхіми характерні для травми, що супроводжується сильним ударом предметом з обмеженою поверхнею. Множинні розриви тканини нирок з великими за обсягом крововиливами, як наслідок удару зі значною силою масивним тупим предметом, так і внаслідок стиснення. У свою чергу для стиснення характерно часткове або повне розтрощення нирки. Удар, нанесений масивним тупим предметом зі значною силою, викликає повний або частковий відрив органу.

Устименко Е. М. (1981) відмічає, що відносно механізму виникнення травми нирок існує багато теорій, згідно з якими ушкодження нирок пов'язані з їх згинанням, стисненням, струсом або зміщенням та подальшим контактом з ребрами і поперечними відростками хребців, утворенням у них гідродинамічного ефекту.

У механізмі утворення ушкоджень нирок Солохин А. А. (1987) відводить певну роль місцевій та загальній деформації (сплощення) органу, розтягнення капсули і паренхіми, згинання та кручення, зміщення нирки. Місцева деформація викликає утворення локальних ушкоджень. При стисненні відсутній один з факторів, що сприяє утворенню травми – струс органу.

У дисертаційній роботі Дебой М. М. (1990) представив судово-медичну характеристику обсягу травми у водія і пасажирів при основних типах зіткнень легкових автомобілів. У методичних рекомендаціях за результатами проведених досліджень Дебой М. М. (1991), у спеціальній таблиці наводить розподіл по групах ушкоджень при травмі в кабіні і їх кількісну оцінку, що дозволяє визначати розміщення постраждалих у кабіні автомобіля в момент травми. Серед ушкоджених органів і тканин, ушкодженням нирок відводиться досить скромне місце, тільки у поєднанні з ушкодженнями інших органів. Вони в основному згадуються у поєднанні з переломами ребер (наприклад, гранична величина

травмуючих сил, що призводять до множинних переломів ребер з відривом нирки від судинної ніжки, становить 262,8 кгс; переломів IX-XII ребер з розривом нирки в ділянці воріт – 135,8 кгс). Тому морфологічні особливості ушкоджень нирок за даними результатів роботи Дебоя М.М. можуть розглядатися лише при сукупній оцінці ушкоджень інших органів і тканин.

Вірогідніше за все в чисельних механізмах ушкоджень нирок беруть участь різні фактори, склад та значення яких у кожному випадку не є постійними. Має значення сила та напрямок дії, локалізація і об'єм травми. Певну роль відіграють деякі особливості організму (ступінь розвитку м'язів, підшкірно-жирової та приниркової клітковини), загальний стан організму на момент травми (ступінь заповнення кишечника, шлунка, збільшення внутрішньочеревного тиску), патологія нирок (гідронефроз, пухлина) та її аномалії (полікістоз, дистонія). Особливості морфології ушкоджень нирок при різних видах травмуючої дії (за літературними даними) наведені у таблиці 8.

Таблиця 8

**Морфологія ушкоджень нирок при різних видах травмуючої дії
(за літературними даними) (Соседко Ю.І., 2001)**

Автори	Характер травмуючої дії та механізм виникнення ушкоджень	Морфологія ушкоджень нирок
1	2	3
Удар тупим предметом		
Kiister (1895)	У момент удару по закону Паскаля нирка за аналогією з замкнутим посудиною, що містить велику кількість рідини, в якому тиск поширюється на всі боки з однаковою силою, розривається як куля. Удар у поперекову ділянку: прогинання XI-XII ребер у сторону хребта.	Множинні розриви нирки. Косі, поперечні і поздовжні розриви, відриви полюсів (кінців) нирок.
Krogius A. (1919)	Удар значної сили: згинання нирки в місці безпосереднього удару з розтягуванням її тканини на протилежній стороні.	Розриви капсули і паренхіми як на стороні удару, так і (або) на протилежній поверхні органу.
Фронштейн Р. М. (1949)	«Різде зовнішнє насильство»: слабо фіксована нирка відкидається в сторону і настовхується на поперечні відростки I і II поперекових	Крововиливи і розриви капсули і паренхіми в місці дії хребців і XII ребра.

	хребців і XII ребро, які і ушкоджують її. Нирка під впливом травми згинається в поздовжньому напрямку, полюси її наближаються і тканина нирки розривається на протилежній згину стороні.	Розриви капсули і паренхіми на поверхні, протилежній до місця прикладання травмуючої сили.
Жеренков В. М. (1966-1969)	Удар «незначної сили» по поперековій ділянці (практичні та експериментальні спостереження). Удар «великої сили» в ділянку нирок.	Крововиливи в навколонирковій клітковині, що поширюються уздовж сечоводу в жирову клітковину тазу; підкапсульні гематоми, нерідко з дрібними тріщинами паренхіми навколо; множинні дрібні розриви капсули і паренхіми, іноді досягають порожнини чашок і миски. Множинні розриви у всіх відділах нирки з порушенням цілості чашечок, мисок, іноді з відривом частини органу (автор не спостерігав повного відриву нирки навіть при сильних ударах). Розриви і тріщини мали переважно поперечне або косопоперечне розташування.
Солохин А.А. (1968)	Удар частинами автомобіля, що рухається.	Розриви, що локалізуються на поверхні, зверненої до ударної дії.
Легеза В. В. (1969)	Удар значної сили: згинання нирки в момент удару з перерозтягненням капсули і паренхіми на протилежній стороні. Удар великої сили тупим предметом з обмеженою поверхнею (при автотравмах).	Чітка локалізація ушкоджень відсутня (як на передній, так і на задній поверхнях нирки); ушкодження утворюються і на протилежній стороні удару. Відрив нирки
Матышев А.А. (1969)	Від травматичної дії (удару) утворення крововиливів під капсулою нирок пояснюється анатомічною будовою органу: сполучнотканинні пучки, що	Підкапсульні крововиливи округлої форми.

	<p>йдуть до фіброзної капсули нирки, прикріплюються біля її полюсів і при натягу їх в момент струсу, нирки від удару (зміщення органу) відривають фіброзну капсулу від паренхіми.</p> <p>«Безпосередній удар».</p>	<p>Невеликі надриви біля воріт (тріщини), в 3,5 рази зустрічаються частіше при ударі (ніж при стисненні тіла).</p>
<p>S. Fazecas і співавт. (1971)</p>	<p>Експерименти за допомогою спеціального приладу: із силою удару 60-90 кг;</p> <p>із силою удару 100-150 кг.</p> <p>Переїзд тіла колесом автомобіля: навантаження на нирку, що перевищує в 4 рази навантаження, потрібне для утворення її множинних розривів.</p>	<p>Починають формуватися розриви капсули і паренхіми нирки.</p> <p>Більш грубі, множинні розриви нирки.</p> <p>Множинні розриви нирки.</p>
<p>Вишневський Г. А. (1976)</p>	<p>«Безпосередній удар».</p>	<p>Крововиливи в навколониркову клітковину, розриви паренхіми в ділянці воріт з розповсюдженням на передню і задню поверхні. Розриви проникають на глибину коркового шару нирки. Підкапсульні тріщини часто розходяться радіально від воріт.</p>
<p>Попов В. Л. (1986)</p>	<p>Сильний удар тупим предметом з обмеженою травмуючою поверхнею.</p> <p>Сильний удар масивним тупим предметом.</p>	<p>Поверхневі крововиливи, ізольовані поверхневі розриви.</p> <p>Множинні розриви капсули і паренхіми, що поєднуються з великими крововиливами в тканину.</p>
<p>Солохин А. А. (1987)</p>	<p>Місцева деформація (сплюснення) органу при ударі.</p>	<p>«Локальні ушкодження нирки».</p>

	90 кг	Вогнищеві крововиливи під капсулою передньої поверхні нирки.
	100 кг	Дифузні крововиливи і поодинокі розриви на передній поверхні нирки.
	110 кг	Вогнищево-дифузні крововиливи і множинні розриви глибиною до мозкового шару в ділянці воріт і на передній поверхні.
	120 кг	Вогнищеві крововиливи на задній поверхні і в ділянці воріт, розриви в ділянці воріт і на задній поверхні глибиною аж до порожнини мисок.
	Удари по поперековій ділянці маятником масою:	
	60 кг	Вогнищеві крововиливи на задній поверхні.
	80 кг	Додатково утворюються множинні розриви на задній поверхні.
	100 кг	Вогнищево-дифузні крововиливи, одиничні та множинні розриви на задній поверхні.
	120 кг	Вогнищево-дифузні крововиливи, одиничні та множинні розриви на задній поверхні нирки і в ділянці її воріт.
Стиснення нирок		
Waldvogel (1902)	Пряме розчавлення нирки між XI, XII ребрами і хребтом.	Розтрощення тканини нирки.
Фронштейн Р.М. (1949)	Дія гідравлічного фактора: нирка як паренхіматозний орган, оточений щільною нерухомою жировою капсулою і переповнений кров'ю, стискується і лопається як куля.	Розриви у більшості випадків із радіальним напрямком – від ниркової ніжки до периферії, паралельно напрямку артерій.
Дунаевский Л.М. (1959)	Стиснення нирки між тупими предметами.	Внутрішні надриви стінок мисок і чашечок.
Жеренков В. М. (1966-1968)	Стиснення з розтягуванням тканини нирок.	Виразені крововиливи в принирковій клітковині; грубі ушкодження нирок з множинними глибокими розривами з розчавленням

		тканини, відрив нирки від судин і сечоводу.
Легеза В.В. (1969)	Стиснення нирки: розтягнення тканини поза безпосереднього стиснення органу.	Грубі двосторонні ушкодження нирок зі «сплюсненням» і зміною їх конфігурації. Розтрощення, відрив органу від судин. Іноді стиснення обмежується виникненням крововиливу в жирову клітковину і капсулу нирки.
Матышев А.А. (1969)	Стиснення нирки між XI, XII ребрами і хребтом. Перегин через ребро. Гідростатичний ефект.	Надриви капсули і паренхіми в ділянці прикріплення судин і сечоводу. Множинні глибокі розриви паренхіми. Розтрощення. Відрив нирки (при переїзді в поєднанні з переміщенням нирки). Множинні розриви паренхіми зустрічаються при переїзді в 5 разів частіше, ніж при ударі.
Вишневский Г.А. (1976)	Стиснення без зміщення травмуючих предметів (права нирка в порівнянні з лівою, з огляду на більшу захищеність, менш вразлива). Стиснення зі зміщенням травмуючих предметів (страждає нирка, розташована в зоні початку дії стискуючого предмета, вона ж травмується важче). Сплюснення органу в передньо-задньому напрямку з більшою виразністю в ділянці полюсів, відшарування фіброзної капсули, зміщення її з оголенням паренхіми.	Зазвичай ушкоджуються обидві нирки одночасно, ліва нирка зазнає більш важких ушкоджень. Крововиливи в навколо нирковій клітковині. Підкапсульні тріщини на обох поверхнях нирок; крововиливи під фіброзною капсулою за ходом ушкоджень. Підкапсульні тріщини у радіальному напрямку розходяться від воріт до зовнішнього ребра нирки. Від стиснення переважно з боку передньої черевної стінки ушкодження нирок важче, ніж при зворотному механізмі. Ушкодження найрізноманітніші: від крововиливу до розім'ятого органу. Тільки при цьому механізмі спостерігається розтрощення нирок і відриви

		їх фрагментів або повністю органу від судинної ніжки зі зміщенням з анатомічного ложа. Утворення численних тріщин на нирці в момент вислизання її з-під предметів, які тиснуть.
Попов В.Л. (1986)	Стиснення масивним тупим предметом (переїзд).	Часткове розтrocення або повне руйнування нирки.
Солохин А.А. (1987)	Стиснення тіла: сплюснення нирки, розтягнення капсули і паренхіми, згинання і кручення нирки (при стисненні відсутній один з факторів, що сприяє утворенню травми – струс органу).	Утворюються «окремі» ушкодження органу, за межами площі контактування по поверхнях предметів і нирки: по лінії екватора і на протилежному боці, можливо, розтrocення, іноді відрив. Ці ушкодження істотно відрізняються від ушкоджень, що виникають при ударі.
Коган Л. И. (1989)	Розчавлення нирки між ребрами і хребтом.	Грубі, нерідко двосторонні ушкодження нирок; відриви від судин і сечоводів. Великі крововиливи в жировій капсулі навколо ушкодження нирок.
Абдуллаев Ш. А., Индиаминов С. (1992)	Стиснення тіла (переїзд тіла транспортним засобом).	Великі крововиливи в приниркову клітковину; великі розриви, розтrocення і відриви нирок.
Абдукаримов Р.Х. (1994)	Переїзд тіла колесом автомобіля.	Глибокі розриви тканини нирок (в 42,1 % випадків); поперечні розриви біля воріт (в 18,9 % випадків); відриви нирки (в 19 %) з переміщенням їх в інші порожнини; масивний крововилив у навколонирковій клітковині (у 38,1 % випадків).
Струс тіла		
Жеренков В. М. (1966-1969)		Дрібні тріщини, рідше віялоподібні розриви паренхіми. Більші розриви біля воріт, рідко проникають глибоко в тканину нирки. Зрідка розриви досягають порожнини миски. Можуть

		бути крововиливи в ділянці полюсів (кінців) нирок.
Легеза В. В. (1969)		Крововиливи в ділянці воріт, у слизову оболонку ниркових чашечок, у їх порожнинах, у паренхімі. Тріщини, рідше розриви, паренхіми, що сходяться біля воріт, переважно поперечно і косопоперечно розташовані, рідко проникають в порожнину миски.
Легеза В. В. (1971)		Крововиливи і розриви в ділянці полюсів нирок.
Вишневский Г. А. (1976)		Крововиливи в ділянці воріт, під фіброзною капсулою як самостійні, так і в поєднанні з поверхневими підкапсульними тріщинами («улюблена» їх локалізація – полюси нирок); розриви фіброзної капсули і паренхіми в ділянці воріт і полюсів. Характерна симетричність ушкоджень нирок.
Попов В.Л. (1986)	Струс при сильному ударі масивним тупим предметом.	Відрив нирки, порушення цілості фіксуючого апарату.
Коган Л.И. (1989)	Гідродинамічний ефект. Протиударні механізми.	Крововиливи в жировій клітковині в ділянці воріт, в слизовій оболонці мисок; крововиливи і розриви, що сходяться в ділянці воріт; підкапсульний крововилив в ділянці воріт. Розриви, переважно, поперечні, косо поперечні, радіальні.
Особливі (специфічні) механізми травми нирок		
Фронштейн Р. М. (1949)	Падіння з висоти на ноги; підняття важких предметів: надмірне напруження поперекових м'язів.	Розриви нирок.
Фрумкин А. П. (1963)	Різкий поворот тулуба при різних травматичних діях і при різких рухах людини: різке скорочення м'язів і вивихи нирки з ложа з надмірним зміщенням органу. Після вивиху можливий перегин нирки по поперечній вісі.	Аж до відриву нирки від її «ніжки».

4.3.1. Механізм та морфологія ушкоджень нирок внаслідок дії тупих предметів з обмеженою поверхнею

Від удару тупим предметом з обмеженою поверхнею в поперекову ділянку (праворуч або ліворуч, частіше кулаком і ногою) залежно від сили удару утворюються крововиливи під капсулою (розміром до 4х0,4 см), іноді полосовидної форми, на задній поверхні нирки, розриви капсули і паренхіми різної протяжності, що йдуть від воріт по задній поверхні. Від «прямого» удару кулаком в поперекову ділянку утворювалися вогнищеві (підкапсульні) крововиливи в ділянці воріт, розміром до 5х6 см.

При ударі ногою зі значною силою в поперекову ділянку утворюється 2-3 розриви (довжиною до 6,5 см), що йдуть від воріт на інші поверхні та краї нирки, до її кінців. Від основних розривів відходять додаткові. Характерні також підкапсульні крововиливи в ділянці одного з кінців (частіше нижнього). У випадках, коли удар ногою в поперекову ділянку проектується безпосередньо на один з кінців нирки, відбувається різке згинання цієї частини нирки і на задній поверхні нижнього кінця виникають розриви з нерівними крововиливами по краях, шириною до 0,2 см. Розриви в ділянці кінців нирок мають переважно поперечний напрям.

Верхній кінець нирки ушкоджувався від ударів (удар ногою, взутою у взуття) зі значною силою в ділянку задньої поверхні грудної клітки на рівні VI-IX ребер. При цьому виявлялись ушкодження у вигляді розривів капсули і паренхіми, а також крововиливи в навколонирковій клітковині з утворенням заочеревинних гематом. За характером розриви паренхіми мали зигзагоподібну форму, нерівні края з відшарованою по краях капсулою та косопоперечне направлення.

При нанесенні в поперекову ділянку удару з великою силою, утворюються розриви на задній поверхні нирок, які можуть переходити на передню поверхню нирки. Розривів на задній поверхні нирки може бути декілька (до 5 за спостереженнями Соседко Ю.І., 2001), різної протяжності і глибини. Також виникали розриви внутрішніх структур нирки з крововиливом в миски (рис. 36).

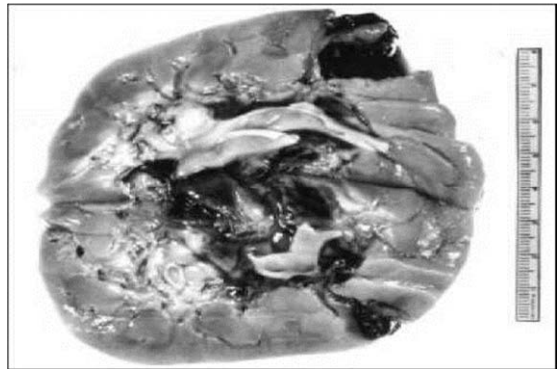


Рис. 36. Травма тупим предметом (ногою). Розриви тканини нирки та крововилив в ній (на розрізі, Ю.І. Соседко, 2001)

Локальний удар тупим предметом з обмеженою поверхнею в поперекову ділянку, що супроводжувався безпосереднім травмуванням нирки, в окремих випадках призводив до крайового відриву тканини нирки (дефект паренхіми нирки).

Від удару кулаком в ділянку підребер'я утворювалися крововиливи в ділянці воріт. Розриви розташовувалися, переважно, в ділянці воріт і на передній поверхні нирки, мали поперечне направлення та лінійну форму і порівняно невелику протяжність з крововиливами по краях. При зміщенні удару в бік, до поперекової ділянки, з проектуванням удару нижче реберної дуги, виникають аналогічні ушкодження нирки (особливо лівої).

Від прямого удару в живіт у проекції нирки виникали підкапсульні крововиливи, і розриви в ділянці нижнього або верхнього кінців нирки.

4.3.2. Механізм та морфологія ушкоджень нирок внаслідок дії тупих предметів з переважаючою поверхнею

Найчастіше ушкодження нирок внаслідок дії тупих предметів з переважаючою поверхнею зустрічаються при різних видах транспортної травми, яка в основному, супроводжується важкими поєднаними ушкодженнями, в тому числі і нирок.

Удар частинами рухомого транспортного засобу в поперекову ділянку (праворуч або ліворуч), залежно від сили удару, призводить до різного характеру ушкоджень нирок. Ушкодження нирок не завжди відповідали за своїм характером обсягу і тяжкості ушкоджень інших органів і тканин. Навіть при тяжкій поєднаній травмі у деяких випадках нирки зазнають незначних ушкоджень.

Так за даними експертних спостережень, Соседко Ю.І. (2001), при такому механізмі травми виявляв помірні крововиливи в ділянці судинної ніжки, розриви стінки та ниркової вени, розрив ниркової артерії. Про ознаки струсу тіла в при цьому виді травмування може свідчити наявність крові в ниркових мисках.

У даному випадку основним механізмом травмування нирок є різке їх зміщення з розтягненням судинної ніжки з більшим навантаженням на ту чи іншу судину (вена, артерія). Безпосередньої дії тупого предмета на нирку не відмічається. Під впливом удару зі значною силою нирка зміщується в певному напрямку, а інерційні сили в її судинній ніжці розподіляються нерівномірно, що призводить до ушкодження (часткового або повного) судин. Також спостерігалися розриви в ділянці воріт нирки помірних розмірів (довжиною до 5 см) з частковим захопленням задньої поверхні нирки.

Від удару вантажним автомобілем у ділянку спини зі значною силою утворювалися масивні крововиливи в м'яких тканинах спини, розриви (поперечного характеру) на задній поверхні нирок, масивні крововиливи

в навколонирковій клітковині. Характерно, що ушкодження оточуючих нирку тканин були більш грубими. Розриви задньої поверхні нирки від удару частинами автомобіля в ділянку попереку у ряді випадків були значними, розміром до 10х3 см, глибиною до 2,6 см. Також спостерігались випадки розривів тканини нирки в ділянці воріт, які поєднувались з частковим відривом нирки та повними її відривами від судинної ніжки.

Локальні удари частинами автомобіля з боку спини та поперекової ділянки приводили в деяких випадках до розтрощення верхнього або нижнього кінця нирки. Мали місце випадки з разчавленням 1/2, 1/3 частини нирки, з відривом її від судин і сечоводу (частіше це спостерігалось при поєднанні удару зі стисненням нирки в задньо-передньому напрямку).

Безпосередній удар з великою силою в проекції нирки приводив до майже повного її розтрощення з вираженими крововиливами в оточуючих тканинах.

У ряді випадків удар значної сили в поперекову ділянку обмежувався ушкодженнями характерними для струсу тіла і нирок (крововиливи в піраміди, слизову оболонку мисок, крововиливи в навколонирковій клітковині).

Удар частинами автомобіля, що рухається, викликав не тільки «зовнішні» розриви нирок, а й «внутрішньоорганні» (центральні) розриви і розтрощення паренхіми.

Слід відмітити, що в результаті дії тупих предметів з переважаючою поверхнею спостерігається утворення ушкоджень одночасно обох нирок різного ступеню вираженості (рис. 37).

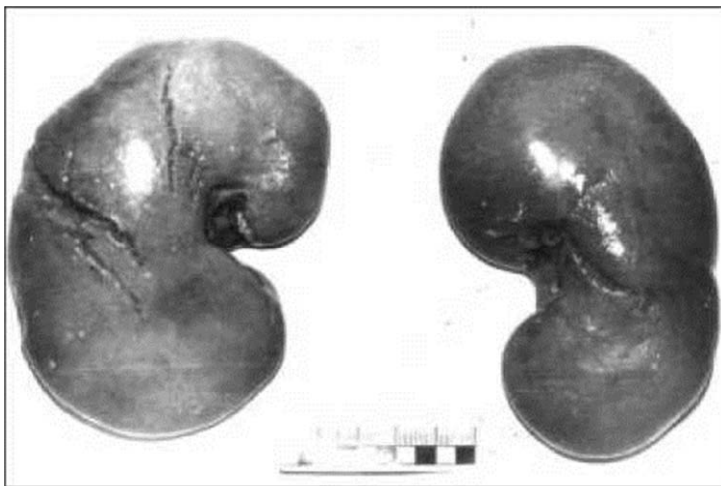


Рис. 37. Автомобільна травма. Розриви капсули та паренхіми нирок по передній поверхні (Ю.І. Соседко, 2001)

У свою чергу, більш грубі ушкодження нирок внаслідок дії тупих предметів з переважаючою поверхнею зустрічаються при транспортній травмі в результаті поєднання удару зі значною силою з подальшим стисненням тулуба. Виявлялися масивні, дифузні крововиливи в припирковій клітковині, множинні розриви нирок, часткове або повне розтрощення, роздроблення її на окремі фрагменти; зміщення нирки з частковим або повним відривом від судинної ніжки і сечоводу. Виникали також масивні крововиливи в клітковині навколо нирок, з її частковим разчавленням (рис. 38).

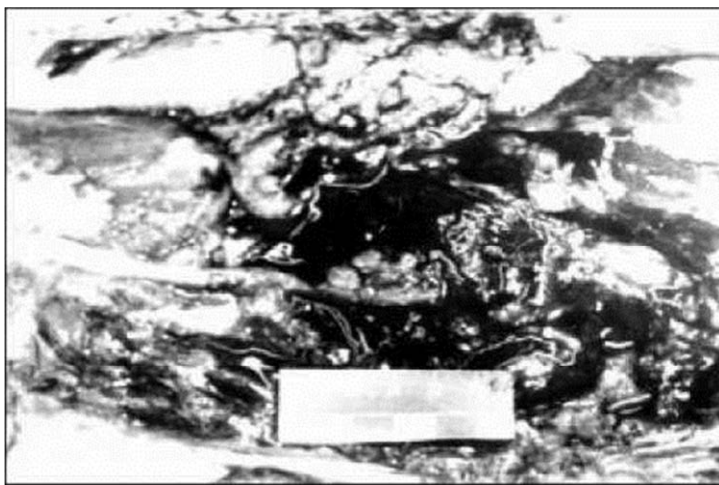


Рис. 38. Автомобільна травма. Розрив сечоводу (Ю.І. Соседко, 2001)

Таким чином, механізми за якими утворюються ушкодження нирок внаслідок дії тупих предметів з переважаючою поверхнею, різноманітні, але в більшості випадків вони обумовлені впливом тупого предмета на поперекову ділянку і задньо-бічні поверхні нижнього відділу грудної клітки і живота. Ушкодження нирок частіше характеризуються множинними розривами тканини, які утворюються в місці безпосереднього травматичного впливу – на задній поверхні нирки з переходом на її передню поверхню.

Виникали також ушкодження інших ділянок нирок, часткові і повні відриви нирок, їх часткове фрагментування і розтрощення, особливо у випадках поєднання удару і стиснення; крововиливи в слизовій оболонці мисок, сечоводів, скупчення крові в порожнині мисок.

У формуванні зазначених ушкоджень бере участь комплекс механізмів травми: безпосереднє «пряме» травмування нирок; вплив на них ребер і анатомічних структур хребта (відростків і тіл хребців); гідродинамічні і інерційні чинники (при струсі тіла, обумовленого сильним ударом зі зміщенням нирки); протиударний механізм; поєднання механізмів травми.

Тканина нирки при цьому зазнає дії різних видів деформації: місцеву і загальну (локальне сплюснення в місці удару, зміна конфігурації нирки), згинання, розтягнення, кручення органу.

4.3.3. Механізм та морфологія ушкоджень нирок внаслідок стиснення тіла

Слід відмітити, що ушкодження нирок внаслідок стиснення тіла спостерігається при різних видах травм, лідируюче місце серед яких посідає транспортна травма (переїзд тіла колесом автомобіля). Крім цього, на увагу заслуговує й травма внаслідок стиснення тіла масивними тупими предметами (залізобетонними плитами, обвалилася брилою вугілля, цегляною кладкою та ін.).

Характер ушкоджень нирок, що виникають при типових випадках стиснення тіла, має свої морфологічні особливості, урахування яких дозволяє встановлювати механізм травми.

Перш за все, при стисненні тіла масивними тупими предметами, на рівні розташування нирок, виникають великі крововиливи в заочеревинної і приниркової клітковині, іноді з її частковим разчавленням.

Локалізація, характер та обсяг ушкоджень прямопропорційно залежить від напрямку та сили стиснення тіла і деяких інших умов травмування.

Так у випадках незначного або помірного тиснення на нирку утворюються різної величини вогнища крововиливів під капсулою і в паренхімі нирки, помірні крововиливи у принирковій клітковині. Зі збільшенням інтенсивності безпосереднього стискання нирки, обсяг підкапсульних крововиливів і розміри підкапсульних розривів, крововиливів у принирковій та заочеревинній клітковині збільшуються. Соседко Ю. І. (2001) спостерігав випадки з 2-3 вогнищами підкапсульних гематом (при відсутності будь-яких інших ушкоджень нирок), які більш характерні для випадків зі струсом тіла. Це свідчить проте, що для стиснення нирок вони також характерні.

Ушкодження нирок при стисненні тіла не обмежуються утворенням підкапсульних крововиливів і розривів. Досить характерною ознакою стиснення нирки масивними предметами є наявність крововиливів у слизовій оболонці мисок, скупчення крові в просвіті мисок і сечоводів, аж до порожнини сечового міхура. Ці випадки, як правило, не обходяться без супутнього утворення великих гематом у принирковій клітковині.

Як зазначає Соседко Ю.І. (2001), більш грубі ушкодження нирок при стисненні тіла масивними тупими предметами в його спостереженнях не виявлялися. Він вказує, що цей факт пояснюється саме механізмом такого виду травми, а саме, дія на тіло предметів з широкою контактуючою поверхнею та великою вагою охоплює значну площу тіла і

при цьому локальний вплив на нирку відсутній, а фактор тиснення діє не так стрімко, як при ударі. Тому, саме поєднання таких факторів, як удар і стиснення, призводить до більш грубих ушкоджень нирки, а ніж при стисненні.

Інша картина спостерігається при транспортній травмі, особливо при переїзді тіла колесом автомобіля на рівні розташування нирок. При цьому нирки розчавлюються між ребрами і хребтом (поперечні розриви), спостерігаються крововиливи в слизову облонку ниркових мисок точкового характеру та в порожнину мисок, масивні заочеревинні гематоми та крововиливи в принирковій клітковині, поширення крововиливів з приниркової клітковини по ходу сечоводів.

Поперечні розриви однієї або обох нирок можна вважати характерними для переїзду тіла колесом вантажного автомобіля з боку спини. Краї таких розривів нерівні, з ознаками розчавлення.

Виявляються також підкапсульні радіальні розриви (частіше кілька) в ділянці воріт, що йдуть углиб паренхіми.

Також при переїзді колесом вантажного автомобіля утворювались розриви інших ділянок нирки таких як верхні кінці (рис. 39).

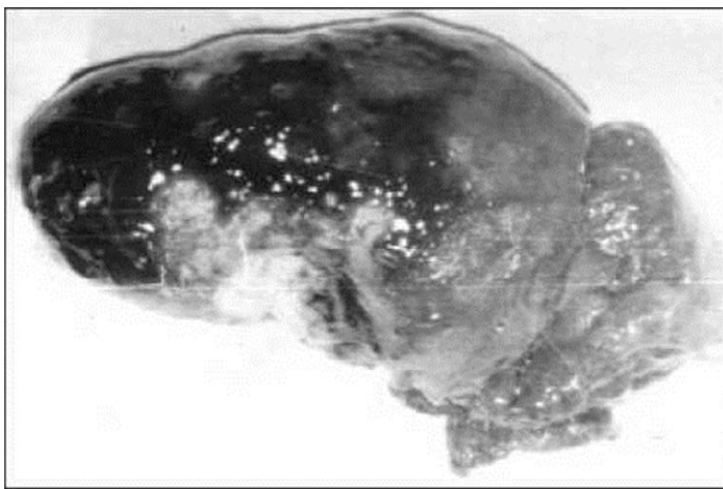


Рис. 39. Автомобільна травма. Розрив у ділянці верхнього кінця лівої нирки з підкапсульним крововиливом при переїзді тіла колесом автомобіля (Ю.І. Соседко, 2001)

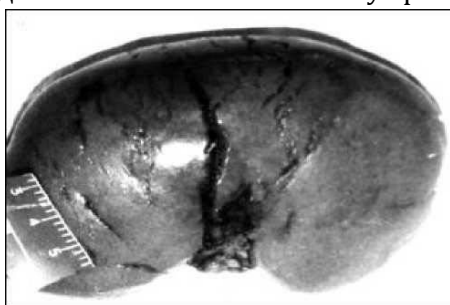
Поряд із зазначеними ушкодженнями при переїзді тіла колесом вантажного автомобіля і, особливо, гусеничного транспорту, відбувалося грубе руйнування нирок, їх розчавлення. Мали місце і повні відриви нирок.

Характерні ушкодження нирок виникають у водіїв та пасажирів переднього сидіння легкового автомобіля в результаті стиснення тулуба в передньо-задньому напрямку частинами пошкодженого автомобіля.

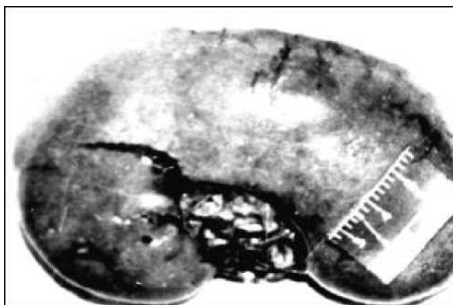
Згідно з даними експертних спостережень Соседко Ю.І. (2001), у водіїв при здавленні грудної клітки і живота зі значною силою між колонкою рульового управління і спинкою сидіння, утворювалися такі ушкодження лівої нирки: від воріт на передню поверхню нирки радіально відходив розрив, який проникав через всю товщу органу на задню поверхню нирки, також на нирці були виявлені 32 поверхневі підкапсульні тріщини кіркової речовини, кров у порожнинах миски і сечового міхура.

При стисненні пасажира переднього сидіння, внаслідок зіткнення двох легкових автомобілів, виникали множинні розриви правої нирки: біля воріт нирки під фіброзною капсулою – велике вогнище крововиливу; на передній і задній поверхнях – множинні щілопоподібні розриви, частина з яких – підкапсульні, які проникали на глибину до 1/3 товщі нирки і в порожнину миски, розлиті крововиливи в слизовій оболонці миски; масивний крововилив у принирковій та заочеревинній клітковині (рис. 40).

Таким чином, стиснення тіла залежно від його обставин, сили, напрямку, супроводжується утворенням цілого комплексу характерних ушкоджень нирок, експертна оцінка яких, в поєднанні з іншими ушкодженнями, допомагає виявляти морфологічні особливості, корисні для встановлення механізму травми.



а



б

Рис. 40. Автомобільна травма: а) ушкодження лівої нирки у водія легкового автомобіля, передня поверхня; б) ушкодження лівої нирки у водія легкового автомобіля, задня поверхня (Ю. І. Соседко, 2001)

Для стиснення тіла характерні множинні підкапсульні крововиливи і розриви паренхіми різної протяжності; множинні розриви, переважно однієї з нирок у ділянці воріт, які йдуть віялоподібно вглиб органу, аж до мисок; множинні розриви, нерідко розташовані безладно, на передній і задній поверхнях нирок, проникаючи глибоко в тканину нирок, аж до мисок; глибокі поперечні розриви в середній частині однієї або обох нирок; поперечні розриви і підкапсульні крововиливи в ділянці одного з кінців нирки; розлиті крововиливи під слизовою оболонкою мисок, сечоводів; масивні крововиливи в заочеревинній та принирковій клітковині, які можуть розповсюджуватись по ходу сечоводів.

4.3.4. Механізм та морфологія ушкоджень нирок при струсі тіла

Струс тіла є однією з основних складових механізму травми при падінні з висоти. Але й при інших видах травми струс тіла бере участь у формуванні характерних для нього ушкоджень внутрішніх органів, у тому числі і нирок: при ударі значної сили масивними тупими предметами (частіше при транспортної травми).

Згідно з даними експертних спостережень Соседко Ю.І. (2001), випадки падіння з висоти, які супроводжувались травмою нирки склали 28 % (46 спостережень).

У тих спостереженнях, коли падіння з висоти не супроводжувалося прямим травмуванням нирок, ушкодження переважно локалізувалися в ділянці воріт – підкапсульні крововиливи і розриви. При цьому, навіть у випадках падіння з великої висоти, крововиливи під капсулою в ділянці воріт частіше мали вогнищевий характер, а розриви рідко мали велику протяжність (іноді довжиною до 5 см і глибиною до 2,5 см). Розривів могло бути 2-3 або декілька. Спостерігалися випадки з множинними поверхневими розривами, які йшли радіально і вертикально від воріт. Найчастіше ушкоджувалися одночасно обидві нирки.

Виявлялися також крововиливи в слизовій оболонці мисок, кров у їх порожнинах. При падінні з висоти мали місце випадки часткового відриву нирки від судинної ніжки.

Грубіша за характером та морфологічними проявами травма нирок (в поєднанні з ознаками струсу тіла) виникала у випадках удару задньо-бічними поверхнями тулуба після падіння з висоти. При такому виді контакту тіла з поверхнею (залежно від площі і місця зіткнення тіла з твердою поверхнею) виявлялися ушкодження на одній або на двох нирках. Характерні поперечні і косопоперечні розриви, що починалися в ділянці воріт, на передній і задній поверхнях нирок різної протяжності і глибини: від 4,5 х 5 см до майже повного поперечного поділу нирки на 2 вільних фрагмента неоднакового розміру (рис. 41).

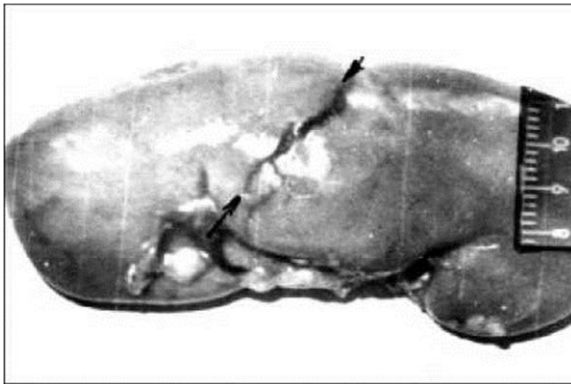


Рис. 41. Падіння зі скелі (20 м). Косопоперечний розрив лівої нирки (передня поверхня, Ю.І. Соседко, 2001)

При цьому утворювались множинні (частіше помірних розмірів) розриви капсули та паренхіми на обох поверхнях нирок (в тому числі й підкапсульні), також спостерігалась фрагментація й розчавлення тканини за умови падіння з великої висоти; вогнищеві та більш крупні крововиливи в паренхімі та під капсулою з її відшаруванням (рис. 42).

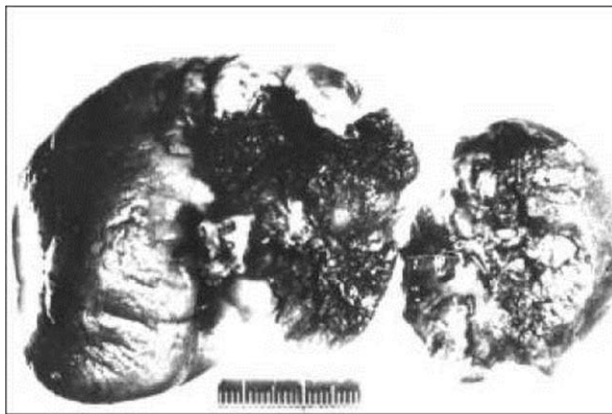


Рис. 42. Падіння з висоти. Повне розділення правої нирки (Ю.І. Соседко, 2001)

Таким чином, на основі аналізу експертних спостережень, Сосоедко Ю. І. прийшов до висновку, що характерними ушкодженнями нирок, в зазначеному виді травми є підкапсульні крововиливи і поперечні розриви (розміром не більше 3,5 x 1 x 0,3 см, в окремих випадках – розтрощення кінця нирки на ділянці розміром до 4 x 3 см. До них також слід віднести і повні розриви перетинчастої частини сечоводу, наскрізні розриви стінки сечового міхура, масивні крововиливи в принирковій і заочеревинній клітковині.

Струс тіла має місце і при ударі зі значною силою частинами автомобіля, що рухається і при деяких інших варіантах (типах) транспортної травми. Характерні для цього виду травми ушкодження (вогнищеві крововиливи і локальні розриви в ділянці воріт, які іноді переходили на передню і задню поверхні нирок; підкапсульні ушкодження нирок; крововиливи в слизовій оболонці мисок) поєднувалися з ушкодженнями від безпосереднього впливу на нирку частин транспорту.

Таким чином, для струсу тіла (при непрямому впливі травмуючого фактора) характерні наступні ушкодження нирок: підкапсульні крововиливи і розриви, розриви капсули і паренхіми (від одиничних до множинних), що відходять радіально від ділянки воріт, зазвичай помірних розмірів; крововиливи в слизовій оболонці мисок і сечоводів, скупчення крові в порожнинах мисок, іноді сечоводів (вираженість яких частіше була помірною); часткові або повні розриви сечоводів (частіше їх перетинчастої частини).

4.4. Підкапсульні ушкодження нирок та гістологічні критерії для визначення давності їх спричинення

Підкапсульні ушкодження нирок не є рідкістю в клінічній і експертній практиці. Клініцисти їх частіше визначають як «забій» нирки. Ці ушкодження характеризуються утворенням у момент травми під капсулою і в глибині нирки крововиливів і розривів, скупченням крові в порожнині мисок, без порушення цілості капсули (Соседко Ю.І., 2001).

Будь-який з класичних механізмів травми тупими предметами може брати участь у формуванні підкапсульних ушкоджень нирок: удар у проекцію нирки; стиснення, струс. Можливе поєднання механізмів – попередній удар зі струсом, протиудару зі струсом (Муханов А.І., 1974). За даними різних авторів підкапсульні ушкодження можуть локалізуватись у ділянці воріт, на поверхні нирки, зверненої до місця удару, на протилежному боці, в інших ділянках нирки (Жеренков В.М., 1967; Солохин А.А., 1968; Удавіхін Г.А., 1969; Легеза В.В., 1971).

Так як клінічні прояви підкапсульних ушкоджень нирок не у всіх випадках яскраво проявляються, то діагностика їх є досить складною. Таким чином, лікарі-клініцисти можуть припускатися помилок діагностичного та лікувального характеру. Одним з найбільш достовірних та тих симптомів, які найчастіше спостерігаються, є гематурія. При цьому загальний стан потерпілих може тривалий час залишатися задовільним з помірно вираженим боєм у поперековій ділянці.

За даними експертних спостережень серед всіх ушкоджень нирок, спричинених тупими предметами, 24 % складають підкапсульні ушкодження (Соседко Ю.І., 1988).

Терміни виявлення підкапсульних ушкоджень нирок на секціях трупів становили значний інтервал часу: від випадків смерті на місці події до випадків з настанням смерті через 3 місяці після травми. Причиною смерті зазначені ушкодження нирок самі по собі були в поодиноких спостереженнях, частіше вони були пов'язані з вадами медичної допомоги. У більшості ж випадків причиною смерті була важка супутня травма або її ускладнення (Соседко Ю.І., 2001).

Морфологічні прояви підкапсульних ушкоджень нирок можуть бути різноманітними. У деяких випадках вони можуть мати виражений характер (розриви та крововиливи в паренхіму значних розмірів), а в деяких випадках виявляться лише при мікроскопічному дослідженні препаратів нирок.

Підкапсульні ушкодження частіше локалізуються в ділянці воріт однієї або обох нирок розміри яких можуть коливатись у межах від 3 x 2 см до 5 x 6 см. Струс нирок (при падінні з висоти або від удару масивними тупими предметами) супроводжувався утворенням вогнищ крововиливів у ділянці воріт, мисок, скупченням крові в їх порожнинах (рис. 43).

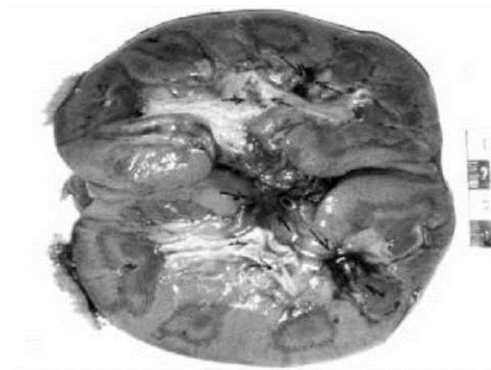


Рис. 43. Просочування кров'ю пірамід правої нирки, крововилив у слизову оболонку ниркової миски, кров у її порожнині (автомобільна травма. Струс тіла. Ю.І. Соседко, 2001)

Найчастіше підкапсульні крововиливи супроводжують розриви паренхіми нирок різної протяжності. В ділянці воріт у таких випадках може спостерігатись кілька розривів (іноді множинних, внаслідок дії масивних тупих предметів зі значною силою), радіального напрямку, які можуть глибоко проникати в паренхіму нирки. В ділянці гематом передньої і задньої поверхонь розриви бувають переважно множинними, поверхневими, з поперечним та паралельним направленням (рис. 44).

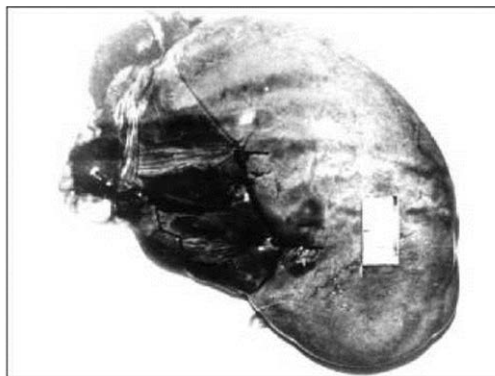


Рис. 44. Підкапсульні розриви в ділянці воріт правої нирки з крововиливами в прилеглий клітковині (травма масивним тупим предметом за Соседко Ю.І., 2001)

Прийнято вважати, що типовими для струсу тіла є підкапсульні крововиливи в ділянці воріт. Але, дані, які отримав Соседко Ю.І. (2001) свідчать про те, що зазначені ушкодження можуть локалізуватися в різних відділах нирок. Нерідко вони можуть виявлятися під капсулою нижнього або верхнього кінців нирок (залежно від місця прикладання травмуючої сили); під капсулою задньої поверхні (рідше передньої, латерального і медіального країв), об'єм яких може сягати до 80 мл.

У випадках стиснення тіла (і відповідно нирки) масивними тупими предметами в паренхімі нирки виникало кілька розривів – від дрібних до

більш великих, а також у результаті зміщення в цей момент нирки, кілька вогнищ крововиливів у ділянці воріт і під капсулою інших поверхонь нирки.

У випадках смерті в більш пізні терміни після спричинення травми нирок та виникнення підкапсульного крововиливу, накопичення об'єму крововиливу може призводити до відшарування капсули поширеного або навіть і тотального характеру. При цьому відмічається значне збільшення ушкодженої нирки в розмірах.

При смерті через кілька годин після травми і в більш пізній період у ділянці підкапсульних крововиливів, відмічається просочування кров'ю коркового шару і, частково, мозкової речовини нирки.

Другий етап розриву капсули нирки в місці накопичення підкапсульної гематоми, за даними Соседко Ю.І. (2001), наступав нечасто (на 3-ю, 6-у і 8-у добу після травми) і спостерігався в 6,7 % від усіх вивчених ним спостережень. Це можна пояснити, перш за все, особливостями анатомічної будови цього органа (міцна фіброзна капсула, наявність чашок і мисок, особливості будови коркової і мозкової речовини). Можливо це пояснюється і тим, що серед його спостережень переважала поєднана травма з важкими ушкодженнями, які призводили до швидкого летального результату.

Слід відмітити, що несвоєчасна клінічна діагностика ізольованих підкапсульних ушкоджень може призвести до тяжких наслідків саме у пізні терміни травми. Цьому сприяє ускладнена клінічна їх діагностика, обумовлена саме специфікою підкапсульних ушкоджень нирок.

Вирішення питання про час заподіяння підкапсульних ушкоджень нирки допомагає експертна оцінка результатів гістологічного дослідження. При цьому слід уважати, що ступінь вираженості тих чи інших мікроскопічних змін нирок залежить від багатьох факторів: характеру і обсягу підкапсульного ушкодження, важкості супутніх ушкоджень, попередніх захворювань і ін. (Соседко Ю.І., 2001).

При смерті на місці події в ділянці підкапсульної гематоми виявляються крововиливи з незмінених еритроцитів, деструкція ниркової тканини без реактивних змін в оточуючих тканинах. В подальшому (через 1-1,5 години і пізніше після смерті), виявляється набряк проміжної тканини, капсули нирки, клубочків, скупчення гранулоцитів.

Через 1-1,5 доби після травми відзначається некроз тканини нирки з розпаду на грудочки епітелію звивистих каналців у зоні ушкодження, дистрофічні зміни епітелію звивистих каналців (рис. 45, с. 114).

При гістологічному дослідженні нирки, видаленої у потерпілого під час операції, на 3-й день після травми виявлена імбібіція кров'ю жирової клітковини в ділянці воріт, масивна гематома під капсулою, переважно в ділянці воріт, з різним ступенем вираженості руйнування еритроцитів і з великою кількістю сегментоядерних нейтрофілів у периферичних

відділах гематоми; некроз ниркової паренхіми з явищами розтрошення тканини в прилеглих до гематоми ділянках нирки; на кордоні некротизованої тканини нирки з гематомою виражений демаркаційний лейкоцитарний вал; виражені дистрофічні зміни епітелію звивистих канальців з опущеним епітелієм і скупченням у їх просвіті еозинофільних гомогенних білкових мас.

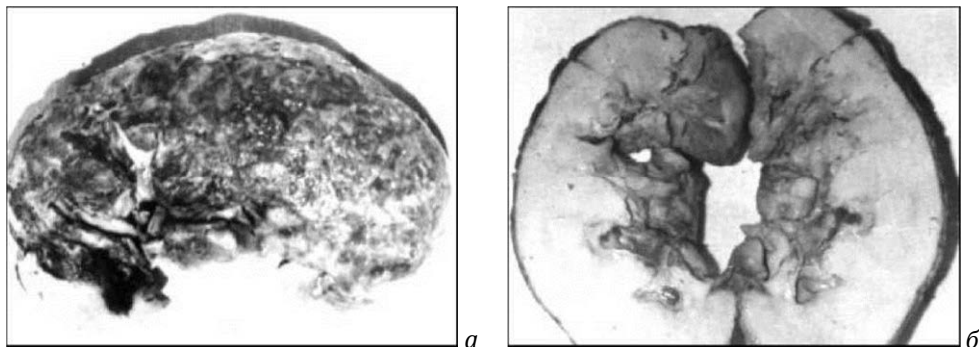


Рис. 45. Права нирка (секційний матеріал): а) загальний вигляд, накладання фібрину на її поверхні; б) нирка на розрізі, межі між шарами не визначаються, розрив тканини в ділянці верхнього кінця (Ю.І. Соседко, 2001)

При гістологічному дослідженні нирки в разі смерті потерпілого при автомобільній травмі на 5-ту добу виявлено такі зміни: епітелій звивистих канальців і клубочків частково некротизований, злущений; петлі клубочків потовщені, розширені, повнокровні; на одній із ділянок зазначається тотальний некроз ниркової тканини з дифузним крововиливом; на решті ниркова тканина повнокровна, відзначається дифузне просочування еритроцитами, лімфоцитами; до інтими стінки і ниркової артерії припаяний тромб, який складається з ниток фіброзної тканини і формених елементів крові, з крайовим стоянням лімфоцитів і лейкоцитів. Висновки: інфаркт нирки, організований тромб ниркової артерії, венозне повнокров'я.

4.5. Діагностика основних видів травматичної дії по характеру ушкодження нирок

Діагностично значущі морфологічні ознаки ушкоджень нирок при різних видах травматичної дії на тіло людини, залежно від механізму травми, представлені в таблиці 7. Зрозуміло, що до їх оцінки потрібно ставитися творчо, не сприймаючи як абсолютну істину, з огляду на те, що однотипні ушкодження нирок можуть виникати при різних видах (механізмах) травми. Будь-яких специфічних ушкоджень нирок для тих чи інших видів травми немає.

Можна говорити лише про характерні ушкодження і оцінювати їх у сукупності з супутніми ушкодженнями інших органів і тканин, а при

відсутності таких – весь комплекс виявлених ушкоджень нирок. Разом з тим, морфологічні особливості ушкоджень нирок (їх характер, локалізація, ступінь виразності, обсяг та ін.) при їх грамотному використанні експертом є важливою підмогою в діагностиці механізму травми.

За характером ушкоджень нирок можна з певною часткою категоричності вирішувати питання про можливість їх заподіяння тупим предметом з обмеженою і необмеженою поверхнею, від стиснення і струсу тіла або при поєднанні двох і більше механізмів (удар зі стисненням, удар зі струсом тіла).

Вирішення питання про механізм травми нирки (нирок) проводиться за класичною схемою: встановлюються вид травматичної дії (тупим предметом), місце дії тупого предмета, тип травматичної дії (удар, стиснення, струс, їх поєднання), напрямок дії зовнішньої сили, властивості травмуючого фактора, кількість травматичних впливів. Для вирішення цих питань використання одних тільки морфологічних особливостей ушкоджень нирок недостатньо.

Треба їх оцінювати в комплексі з ушкодженнями зовнішніх покривів тіла і підлеглих тканин у проекції нирок, органів черевної порожнини, переломів відповідних ребер. Діагностичні морфологічні ознаки ушкоджень нирок при різних видах травматичної дії наведені у таблиці 9.

Таблиця 9

Діагностичні морфологічні ознаки ушкоджень нирок при різних видах травматичної дії (за Ю. І. Соседко, 2001)

Вид травма- тичної дії	Механізм травми	Морфологія ушкоджень нирок
1	2	3
I. Удар тупим предметом з обмеженою поверхнею		
I.І. Загальні механізми травми нирок при ударі в ділянку передньої черевної стінки (при перевищенні межі міцності капсули і паренхіми нирки)		
1. Удар спереду знизу догори в проекції нижнього кінця нирки.	Різке зміщення нижнього кінця нирки спереду назад і знизу вгору з розтягуванням капсули і паренхіми вище місця прикладання травмуючої сили.	Один-два поперечних розривів лінійної або звивистої форми на передній поверхні нирки вище місця прикладання зовнішньої сили.
2. Удар спереду назад і знизу догори	Різке зміщення нижнього кінця нирки у напрямку	Розриви на передній поверхні середньої і верхньої частини нирки.

в проекції середньої частини нирки.	удару з розтягуванням тканини нирки середньої та верхньої частини її передньої поверхні. Кручення нирки по горизонтальній осі (через ворота нирки) і вивих її з ложа.	Ушкодження судини ніжки нирки (іноді сечоводу) з утворенням крововиливів у ділянці воріт.
3. Удар спереду зверху вниз і зліва направо в проекції лівої нирки.	Різке зміщення верхнього кінця нирки спереду назад і зліва направо з розтягуванням капсули і паренхіми передньої поверхні верхнього кінця нирки.	Розриви капсули і паренхіми передньої поверхні верхнього кінця лівої нирки, що йдуть косо від верхнього кінця до латерального краю.
4. Удар спереду зверху вниз і зліва направо в проекції правої нирки.	Різке зміщення верхнього кінця нирки ззаду і вправо з розтягуванням капсули і паренхіми вище ділянки воріт.	Розриви капсули і паренхіми вище ділянки воріт з напрямком розриву від латерального краю верхнього кінця правої нирки до воріт.
5. Удар спереду зверху і справа наліво.	Механізм травми і морфологія розривів нирок аналогічні таким як при попередньому напрямку удару (п.4), але з «дзеркальним» (зворотним) характером формування ушкоджень.	
6. Удар спереду знизу і зліва направо в проекції лівої нирки.	Різке зміщення нижнього кінця нирки зліва направо. Розтягування тканини передньої поверхні нижнього кінця.	Розриви капсули і паренхіми передньої поверхні нижнього кінця лівої нирки, спрямовані від латерального краю до нижнього кінця.
7. Удар спереду знизу і зліва направо в проекції правої нирки.	Різке зміщення нижнього кінця нирки ззаду і зліва направо. Розтягування тканини медіального краю нирки.	Розриви капсули і паренхіми в ділянці воріт з переходом на передню поверхню правої нирки з направленням від воріт до нижнього кінця. Крововилив у ділянці ніжки.

	Кручення правої нирки (на відміну від лівої) з ушкодженням судин у ділянці ніжки.	
8. Удар спереду зліва направо в проекції лівої нирки.	Різке зміщення латерального краю нирки ззаду вправо з розтягуванням тканини в середній частині передньої поверхні і в ділянці воріт.	Вертикально розташовані розриви в середній частині передньої поверхні лівої нирки. Розриви ближче до воріт більш виражені (довші і глибші).
9. Удар спереду зліва направо в проекції правої нирки.	Перерозгинання нирки на рівні воріт.	Розриви в ділянці воріт по медіальному краю.
10. Удар спереду справа наліво в проекції правої і лівої нирок.	Утворюються аналогічні для удару спереду зліва направо ушкодження, але «дзеркального» (зворотного) характеру.	
11. Удар тупим предметом, кулаком по передній черевній в проекції нирки (практичні спостереження).	Безпосередня дія на передню поверхню нирки в її середній частині або кінців залежно від місця прикладання зовнішньої сили і відповідно цьому формуванню того чи іншого механізму (або їх поєднання), наведених в п.п. 1-10 розділу 1.1. даної таблиці.	При незначній силі удару формуються вогнищеві підкапсульні крововиливи і дрібні розриви (в т.ч. підкапсульні) в ділянці воріт і на передній поверхні нирки (включаючи кінці нирок), в місцях розтягування капсули і паренхіми нирки. Наростання сили удару призводить до утворення більш великих вогнищ крововиливів (до 5х4 см) і розривів у зазначених частинах нирки, різної протяжності, переважно поперечно розміщених.

I.І. Удар тупим предметом з обмеженою поверхнею в поперекову ділянку		
1. Удар ззаду в проекції верхніх кінців нирок.	Характер травмування нирок визначається особливостями переломів XI і XII ребер. Нирки ушкоджуються відламками зазначених ребер.	
2. Удар ззаду в проекції нижніх кінців нирок.	Виявляються ті самі механізми, що і при ударі тупого предмета з обмеженою поверхнею на нижні кінці нирок передньої частини (див. розділ 1.1. даної таблиці).	
3. Удар в поперекову ділянку в проекції нирки (кулаком, ногою) помірної сили.	Безпосередній удар в проекцію нирки. Місцева деформація, розтягнення капсули і паренхіми в результаті зсуву певної ділянки нирки (перш за все її кінців).	Вогнищеві, іноді полосовидної форми, крововиливи під капсулою задньої по поверхні нирки (розміром до 4 x 0,1 см). Поверхневі розриви капсули і паренхіми, радіально йдуть від воріт і на задній поверхні нирки.
4. Удар в поперекову ділянку в проекції нирки (кулаком, ногою) значної сили.	Безпосередній удар у проекцію нирки з місцевою і загальною її деформацією, зміщення відповідних ділянок (тканини) нирки. Частковий струс нирки.	Вогнищеві підкапсульні крововиливи на задній поверхні середньої частини нирки, в ділянці воріт (до 6 x 5 см). Два-три розриви (рідше більше, до 5), довжиною до 6,5 см, глибиною до 2,6 см, на задній поверхні нирки, частіше поперечно або косопоперечно розташовані, з переходом (при достатній силі удару) на інші поверхні нирки і утворенням додаткових розривів. Краї розривів нерівні, з помірними крововиливами та з ознаками відшарування капсули. Помірно і більш виражені крововиливи в навколонирковій клітковині.
II. Удар тупим предметом з необмеженою поверхнею		
1. Удар масивним предметом зі	Прогинання в місці прямого удару XI, XII ребер.	Локальні розриви капсули і паренхіми задніх поверхонь нирок відламками ребер.

<p>значною силою в поперекову ділянку.</p>	<p>Різке зміщення нирки в момент удару з травмуванням її ребром і (або) хребтом. Різке згинання нирки в центральній частині (в місці удару) зі зближенням її кінців і розтягуванням тканини на протилежній до місця удару поверхні. Різке відхилення одного з кінців нирки у напрямку удару. Безпосередній «прямий» удар травмуючого фактора на нирку.</p>	<p>Вогнища крововиливів, розривів капсули і паренхіми в місці удару об хребет і XII ребро (протиударні ушкодження нирки). Розриви капсули і паренхіми на поверхні, протилежній до місця дії тупого предмета (передній).</p> <p>Розриви капсули і паренхіми в місці перерозтягнення тканини нирки. Підкапсульні крововиливи (іноді досить великі) на задній поверхні нирки; множинні розриви тканини на задній поверхні з переходом на передню поверхню, проникають на глибину коркового шару; множинні розриви з порушенням цілості стінок чашок і мисок; відриви частини органа (при значній силі удару). Великі вогнища крововиливів під капсулою і в глибині органу. Множинні розриви, радіально йдуть від воріт вглиб органу. Крововиливи, розриви під капсулою; розриви капсули і паренхіми одного з кінців нирки. Глибокі поперечні і косопоперечні розриви на задній поверхні, переважно проходять в середній частині нирки, через її ворота. Краї розривів нерівні,</p>
--	--	---

	Удар у поєднанні зі струсом тіла (гідродинамічний і інерційний фактори при різкому зміщенні нирки в момент удару).	з крововиливами, з елементами розтрощення. Розриви зовнішніх відділів нирки, поєднання з внутрішньоорганими розривами, крововиливами і вогнищами розтрощення. Руйнування, розтрощення частини нирки (верхнього кінця, 1/2, 2/3 нирки) з відривом від судин або сечоводу. Крововиливи в слизовій оболонці мисок і сечоводів, кров у просвіті мисок і сечоводів. Розриви вени або артерії в ділянці ніжки нирки, сечоводу (частковий відрив нирки). Повний відрив нирки в ділянці ніжки. Масивні крововиливи в навколонишковій і в заочеревинній клітковині.
2. Удар масивним тупим предметом зі значною силою по передній черевній стінці.	Безпосереднє травмування нирок. Локальна і загальна деформація нирки. Зсув нирки або її частини з розтягуванням капсули і паренхіми відповідних ділянок органу.	Підкапсульні крововиливи і розриви; розриви капсули і паренхіми різної протяжності і глибини як на передній, так і на задній поверхнях нирки (без чіткої закономірності їх локалізації), радіальні розриви в ділянці воріт.
III. Стиснення тулуба між тупими предметами		
1. Стиснення нирки (нирок) в передньо-задньому, задньо-передньому чи іншому напрямках.	Стиснення нирки (нирок) між ребрами і хребтом, деформація (сплюснення) нирки в напрямку стиснення. Зсув нирки (в напрямку переїзду тіла колесом	Різної величини вогнища крововиливів під капсулою і в паренхімі нирки (нирок) на фоні помірного крововиливу в навколонишковій клітковині. Кілька вогнищ крововиливів під капсулою і в глибині органу без інших ушкоджень нирки на тлі масивної

	<p>автомобіля). Стиснення нирки з помірною силою («не стрімке»).</p> <p>Стиснення нирки (нирок) зі значною силою з її загальною деформацією (сплощення, «розчавлення») зі зміщенням і без зміщення органу (травма водія і пасажирів всередині автомобіля).</p>	<p>заочеревинної і навколонирикової гематоми. Кілька невеликих розривів (розміром до 2,5 x 1 см) під капсулою і в глибині органу; віялоподібні розриви в ділянці воріт, проникаючі на різну глибину в товщу органу. Крововиливи в слизовій оболонці ниркової миски, сечоводів; кров у просвіті мисок, сечоводів, аж до сечового міхура, в поєднанні з підкапсульними крововиливами і розривами як у периферичних, так і в більш глибоких відділах нирки, аж до стінок миски, на тлі великих крововиливів у навколонириковій і заочеревинній клітковині. Поперечні і косопоперечні розриви нирки в ділянці воріт (в середній частині нирки), що поширюються майже на всю товщу органу з множинними дрібними (переважно підкапсульними) розривами (довжиною від 0,3 см до 1,8 см) у поєднанні з крововиливами в слизовій оболонці ниркової миски і сечоводу, кров'ю в їх порожнинах, у ряді випадків із частковою фрагментацією тканини нирки. Повний поперечний розрив нирки в середній частині з нерівними, розчавленими краями. Поперечні розриви (і великі підкапсульні крововиливи) одного з полюсів нирки, розмірами до 4,5 x 1 см. Множинні розриви (частина з</p>
--	--	---

		<p>котрих – підкапсульні) в ділянці передньої і задньої поверхонь нирки (іноді хаотично розташовані), воріт, проникаючі на глибину до 1/3 у товщу органу, до порожнини миски, в поєднанні з великими вогнищами крововиливів під капсулою (переважно в ділянці воріт), з розлитими крововиливами в слизовій оболонці ниркової миски, сечоводу (особливо в місці переходу миски в сечовід) на тлі масивної заочеревинної і навколониркової гематоми. Грубе руйнування нирки на множинні фрагменти, оточені згортками крові; розтрощення нирки на тлі грубої травми таза, хребта, сечового міхура, печінки, селезінки та інших органів. Повний відрив нирки в ділянці її ніжки.</p>
IV. Струс тіла (падіння з висоти)		
1. Непряме травмування нирки.	Різке зміщення нирок у разі падіння на голову, стопи (дія інерційного чинника).	<p>Переважна локалізація ушкоджень у ділянці воріт у вигляді вогнищевих підкапсульних крововиливів і розривів (частіше більше 3-х), що йдуть віялоподібно від воріт у глибину органу, в основному невеликої довжини (від 0,3 см до 1,5 см, рідше довше). Найчастіше зазначені ушкодження виявляються при дослідженні обох нирок. Крововиливи в слизовій оболонці мисок, сечоводів, кров у порожнині мисок і сечоводів. Помірно виражені крововиливи у</p>

		навколонириковій клітковині. Частковий відрив нирки в ділянці ніжки (з розривом судин і сечоводу).
2. Пряме травмування нирки.	Безпосереднє травмування нирки в момент удару тією чи іншою поверхнею тулуба у поєднанні зі струсом нирок (при падінні з висоти).	Підкапсульні крововиливи і розриви, частіше невеликої довжини (розміром до 3,5 x 1 x 0,3 см), локальне розтрощення одного з кінців нирки (на ділянках розміром до 4 x 3 см); повні розриви перетинчастої частини сечоводу, розриви стінки сечового міхура. Масивні крововиливи в заочеревинній і навколонириковій клітковині. Інші ушкодження, обумовлені безпосереднім впливом масивних тупих предметів на область нирок (поперечні розриви в середній частині нирки, частково або повністю розділяють нирку; множинні розриви тканини нирки, з нерівними розтрощеними краями і ін.).

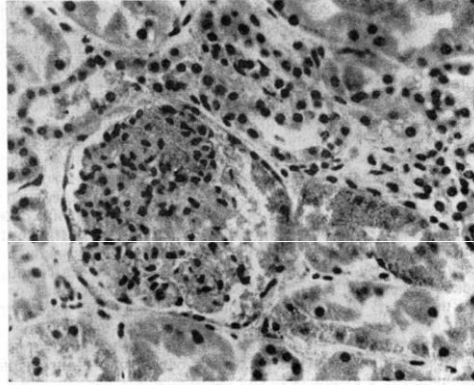
4.6. Судово-медичні критерії гістологічного методу дослідження ушкоджень нирок та визначення давності їх утворення

Останнім часом з'явилися роботи, присвячені вирішенню питань давності виникнення травми нирок, але в цих роботах відсутні чіткі гістологічні критерії, за якими можливо встановити прижиттєвість та давність утворення ушкоджень, в тому числі з урахуванням впливу на розвиток реактивних змін такого фактору як шокова реакція.

Згідно з даними спеціальної медичної літератури зона ушкодження паренхіми нирок, у випадках настання смерті через короткий проміжок часу, представлена вогнищем геморагічної деструкції тканини різного ступеня виразності; спазмом артерій і капілярів, переважно в корі.

Навкруги зони ушкодження, відмічається застійне повнокров'я вен, стази, тромбоз дрібних артерій та капілярів, крововиливи в проміжну тканину.

У перші години після травми наростає порушення кровообігу; підвищується проникність судинних стінок з виходом плазми і еритроцитів; набухає ендотелій капілярів клубочків; спадаються приносні та виносні артеріоли клубочків; з'являється набряк проміжної тканини. Паралельно розвиваються дистрофічні зміни епітелію звивистих канальців з грубою зернистістю та вакуолізацією цитоплазми. Подальший перебіг травматичного процесу характеризується розширенням зони некрозу (рис. 46).



*Рис. 46. Некроз епітелію звивистих канальців поблизу зони забою.
(Громов А. П., Науменко В. Г. 1977)*

На межі з некротизованою тканиною на кінець першої доби спостерігається набряк, збільшення кількості поліморфноядерних лейкоцитів.

Лейкоцитарний вал формується на 2-3 добу з одночасною проліферацією гістіоцитів, лімфоїдних клітин, клітин мононуклеарного ряду.

З 4-5 доби, навкруги зони ушкодження, спостерігаються репаративні процеси у вигляді розростання грануляційної тканини.

Наприкінці другого тижня не великі розриви та вогнища забою майже повністю заміщаються сполучною тканиною. Великі некрози інкапсулюються та з часом перетворюються в кісти.

У свою чергу, при ушкодженні тільки однієї нирки, в іншій неушкодженій спостерігається комплекс функціонально-морфологічних змін, які виникають під впливом утворених нефроаутоантитіл.

Так, в першу добу після травми відмічається зміна кровообігу по типу шунта Труета. В подальшому наростають ознаки порушення кровообігу з утворенням діapedезних геморагій, з'являється набряк мозкової речовини нирки, ознаки білкової дистрофії епітелію звивистих та прямих канальців. По мірі розвитку атрофічних процесів у травмованій нирці, у неушкодженій нирці виникає компенсаторна гіпертрофія.

У своїй роботі «Експертная оценка повреждений почки при тупой травме» Новоселов В.П., Савченко С.В., Саковчук О.А. (2016), на основі секційних спостережень та експериментально були виявили такі характерні прижиттєві морфологічні зміни: післятравматичні крововиливи, порушення цілості структури клубочків, каналців і стінок судин, крововиливи в капсулу клубочків, малокрів'я та спадання капілярів петель клубочків, наявність крові в просвіті дистальних і проксимальних каналців, гостре порушення кровообігу з формуванням мікротромбів, набряку паренхіми та строми нирки.

При цьому також була встановлена характерна морфологічна динаміка запальних змін у різні строки після спричинення тупої травми нирок:

до 1 години – крововиливи з чіткими контурами еритроцитів, пристінковим розміщенням одиничних нейтрофілів у мікросудинах та периваскулярно;

від 1 до 3 годин – формування вогнищевої периваскулярної реакції та нерівномірне розповсюдження нейтрофілів у післятравматичному крововиливі, вакуольна дистрофія епітелію проксимальних каналців з одиничними мікронекрозами;

від 3 до 6 годин – гемоліз формених елементів у центральній частині крововиливу, випадіння фібринових мас, вогнищево-дифузна лейкоцитарна інфільтрація, збільшення об'ємної щільності деструктивних змін епітелію проксимальних каналців, яка перевищує 50 %;

від 6 до 12 годин – поширення лейкоцитарної інфільтрації зі збільшенням кількості макрофагів у перифокальній зоні, значне збільшення виразності дифузної лейкоцитарної реакції у зоні після травматичного крововиливу;

від 12 до 24 годин – формування поліморфно-клітинної реакції з переважанням нейтрофілів у складі інфільтрату, збільшення об'ємної щільності деструктивних змін епітелію проксимальних каналців, яка перевищує 80 %.

Таким чином, на думку авторів, отримані дані можуть бути інформативними у випадках ізольованої травми нирок, особливо при відсутності ушкоджень шкіри та підшкірної клітковини в проекції ушкодженого органа.

РОЗДІЛ 5. ЗАГАЛЬНА МОРФОЛОГІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА ЗАПАЛЕННЯ, ЯК ОСНОВНОГО КРИТЕРІЮ ДЛЯ ВИЗНАЧЕННЯ ДАВНОСТІ ВИНИКНЕННЯ УШКОДЖЕНЬ ТА ПАТОМОРФОЛОГІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА КРОВОВИЛИВІВ У ДІЛЯНЦІ УШКОДЖЕНЬ

5.1. Загальна морфологічна характеристика запалення

Слід відмітити, що одним із основних питань, які вирішуються при проведенні судово-медичних експертиз, є питання давності виникнення ушкоджень.

В основі вирішення цього питання лежить вчення про запальний процес ушкоджених тканин.

На сучасному рівні розвитку загальної патології запальний процес розглядається як типовий патологічний процес, який розвивається в тканинах і органах у відповідь на їх локальне ушкодження, що проявляється реактивними змінами мікроциркуляторного русла крові і тканин органа, які спрямовані на відновлення ушкодженої тканини.

Інтенсивність та характер запального процесу обумовлені особливостями травмуючого агента, залежить від локалізації травми, реактивності організму на момент травми, а також від умов в яких протікає запалення. Запальний процес завжди характеризується певною послідовністю судинних змін, артеріальною та венозною гіпертензією, стазом (Д.Е. Альперн, 1965).

На думку дослідників, спазм судин є короткотривалою реакцією, яка може тривати від декількох секунд до декількох хвилин та являє собою скорочення гладких м'язових елементів судинної стінки у відповідь на їх ушкодження.

Стадія артеріальної гіпертензії характеризується помірним розширенням дрібних артерій, артеріол, капілярів та венул у поєднанні зі збереженням функціонуванням резервних капілярів.

Результатом цього є збільшення кровонаповнення тканин, посилення лімфоутворення та лімфовідтоку. При цьому притік крові сприяє наростанню гідродинамічного тиску в судинах.

По мірі розвитку артеріальної гіпертензії у вогнищі запалення зростає концентрація гуморальних факторів захисту, таких як, пропердина, фідронектина, інтерферона, целуроплазмiна.

Стадія артеріальної гіпертензії може тривати декілька годин та діб, при цьому її прояви найбільш виражені по периферії зони альтерації.

Стадія венозної гіперемії характеризується подальшим розширенням судин, зниженням швидкості току крові, повнокрів'ям, феноме-

ном крайового стояння лейкоцитів та їх міграцією, а також порушенням реологічних властивостей крові та наростанням процесів ексудації (Струков А.И. та співавт., 1990).

Так на думку Пальцева М.А. (2003) наростання явищ гіпоксії та ацидозу в стадії венозної гіперемії стимулює розвиток сполучно-тканинних елементів по периферії вогнища запалення, що в свою чергу забезпечує формування певного бар'єру, який відмежовує вогнище запалення від здорової тканини. Утворюють бар'єр та входять до його складу нейтрофіли та мононуклеари (Терещенко И. П., Кашулина А. П., 2000).

Закінчується стадія венозної гіперемії престазом та стазом, який характеризується повною зупинкою току крові в судинах (Волжанин А. И., Порядин Г. В., 2007).

У подальшому перебігу запалення розлади кровообігу зростають, збільшуються застійні явища, а в деяких судинах виникає повна зупинка кровотоку (стаз) з порушенням властивостей судинної стінки, утворенням тромбів та крововиливів (Альперн Д. Е., 1965), (Волжанин А.И., Порядин Г. В., 2007).

Розповсюджений стаз характерний для гострого, швидкоплинного (гіперергічного) запалення. Тривалість стадії стазу може коливатись від декількох годин до декількох діб та може носити зворотний або незворотний характер (Петров Р. В., 1981).

У переважній більшості випадків гострого запалення внутрішньо судинні переміщення лейкоцитів та їх вихід за межі судинного русла займає декілька годин. Першими у вогнище запалення виходять нейтрофіли, які спостерігаються в тканинах осередку запалення через 6-12 годин (Пауков В. С., 1986).

Потім, через короткий проміжок часу, з'являються моноцити та лімфоцити. Така послідовність появи клітин в осередку запалення обумовлена молекулярно-клітинними механізмами, а саме, неодноразовою появою молекул адгезії та хемотаксичних факторів, які є специфічними для різних видів лейкоцитів (Петров Р.В. 1987), (Белоцкий С.М., Авталион Р.Р., 2008).

У свою чергу, накопичення нейтрофілів у вогнищі запалення призводить до руйнування та лізису клітин, які загинули та очищення зони ушкодження (Терещенко И.П., Кашулина А.П., 2000).

У тканинах нейтрофіли можуть існувати 5-7 діб, а моноцити перетворюючись на макрофаги можуть існувати тижнями і навіть місяцями без заміни їх новими клітинами (Воложанин А.И., Порядин Г.В., 2007).

Після гранулоцитів у вогнищі запалення накопичуються мононуклеари, які після виходу за межі кровоносного русла в тканини, перетворюються на макрофаги (Underwood J.C., 1992). Накопичення

макрофагів в осередку запалення відбувається із-за моноцитів, які перейшли з кров'яного русла, та із-за тканиних макрофагів (Peterson N., 1973).

Усі лейкоцити, які потрапляють в осередок запалення, через відносно короткий проміжок часу, піддаються жировій дистрофії та перетворюються в гній (Саркисов Д.С., 1986).

Невдовзі, після уповільнення кровотечі та виникнення застійних явищ, розвиваються зміни всередині судин ділянки запалення та починає проявлятися стадія ексудації – процес випотівання білковмісної рідини (ексудата) через судинну стінку у тканини (Альперн Д. Е., 1965). Вивчаючи, стадію ексудації, В. В. Серов, В. С. Пауков (1995) прийшли до висновку, що вона має двохфазний характер, який складається з негайної та уповільненої фаз. На думку авторів, негайна фаза, в середньому, завершується протягом 15-30 хвилин і обумовлена скороченням цитоскелета ендотеліальних клітин, переважно венул, під впливом гістаміна, серотоніна, брадикініна та лейкотрієнів. Уповільнена фаза ексудації, розвивається поступово, максимального рівня проявів набуває через 4-6 годин, та може тривати до 100 годин. Розвиток фази, пов'язаний з ушкодженням судинної стінки лейкоцитарними факторами, такими як, лізосомальні ферменти, активні метаболіти кисню (Diegelmann R.F. et. al., 1982).

Окрім підвищеної проникності судинної стінки, до факторів, які ініціюють ексудацію, відносяться:

- підвищення гідродинамічного тиску крові;
- зниження внутрішньосудинного онкотичного тиску;
- підвищення колоїдно-осмотичного тиску в тканинах та підвищення їх гідрофільності;
- активне захоплення ендотеліальними клітинами дрібних крапельок плазми та перенесення їх за межі судинного русла у вогнище запалення тканин (Селезнева Т.Д., Барсуков В.Ю., 2009).

Наступною та завершальною стадією процесу запалення є проліферація, яка забезпечує репарацію тканин на місці вогнища запалення.

Слід відмітити, що процесу проліферації передують формування нейтрофільного та моноцитарного бар'єрів, які забезпечують процеси фагоцитоза дегенеруючих і некротизованих клітин, тим самим, звільняють (очищують) зону альтерації від клітинного детриту, сприяючи повному розвитку проліферації клітинних елементів у всьому вогнищі запалення (Пальцев М.А., 2003).

Відновлення та заміщення ушкоджених тканин на місці запалення починається з виходу за межі судинного русла фібриногену й утворення фібрину, який формує «сітку» (каркас), на якій клітинно будуть розмножуватись фібробласти (Абдуллаєв Ш.А., Индианминов С., 1992).

Клітинне розмноження фібробластів починається по периферії зони запалення, тим самим, забезпечуючи формування фібробластичного бар'єру (Rand J., 1989).

При цьому, в зоні запалення, спостерігається поступова міграція клітинних та безклітинних компонентів сполучної тканини від периферії до центру, формування сполучнотканинної основи на місці альтерації (Williams G.T., Williams J., 1983, Woodbury R.G. et al., 1987).

Разом з фібробластами, починають розмноження та ріст тканеві та гематогенні клітини. З камбіальних клітин проліферують ендотеліальні клітини, з яких формуються капіляри.

Фібробласти разом з молодими капілярами утворюють грануляційну тканину (Шехтер А.Б., Берченко Г.Н., 1984).

Слід відмітити, що основними функціями сполучної тканини є захисна та репаративна.

Новоутворена грануляційна тканина поступово перетворюється на волокнисту тканину, яка, у свою чергу, формує рубець (Шехтер А.Б., 1990).

5.2. Патоморфологічна характеристика крововиливів у ділянці ушкоджень

Слід підкреслити, що крововиливи (в шкіру, жирову клітковину, м'язи, внутрішні органи) в експертній практиці є важливим об'єктом дослідження, не тільки для встановлення механізму травми, а й для визначення давності і терміну травми (Крюков В. Н. і співавт., 2001; Новоселов В. П. і співавт., 2013).

Але, розглядаючи травму внутрішніх органів, вирішувати питання про давність її спричинення тільки за патоморфологічними характеристиками крововиливів у внутрішніх органах без оцінки патоморфологічної характеристики крововиливів у шкіру, підшкірно-жирову клітковину та м'язи в проекції ушкодженого органу не є обґрунтованим з експертної точки зору.

Також слід відмітити, що в літературних джерелах спеціальної медичної літератури містяться не досить повні або взагалі відсутні відомості про патоморфологічну характеристику крововиливів внутрішніх органів.

Отже, з огляду на вищевикладене, пропонуємо Вашій увазі, на наш погляд, найбільш змістовні та обґрунтовані наукові дані, щодо патоморфологічної характеристики крововиливів у ділянці ушкоджень.

За даними Попова В.Л. (1996) одразу після травми в тканинах розвивається гіперемія, відмічається розширення судин мікроциркуляторного русла, підвищується проникність судинної стінки, утворюються дрібні діapedезні крововиливи.

Через 30-40 хвилин у капілярах спостерігається крайове стояння лейкоцитів, а через 60 хвилин, розвиваються морфологічні зміни, які вказують на ексудативне запалення.

Через 4-6 годин з'являються некробіотичні зміни.

Мікроскопічно через 4-8 годин, спостерігається розвиток вираженої лейкоцитарної інфільтрації у ділянках травмованих тканин. Спочатку виявляються скупчення поліморфно-ядерних лейкоцитів по периметру судин. Одночасно, починаючи з 6-ої години, з'являються макрофаги та тучні клітини.

Наприкінці першої доби, відмічається формування лейкоцитарного вала на межі з неушкодженими тканинами.

При терміні травми 20-24 години, спостерігається активація фібробластів та проліферація епітелію.

На третю добу після травми, починають формуватись новоутворені капіляри, а наприкінці першого тижня, починає формуватись грануляційна тканина.

Витер В.И., Пермяков А.В. (2004) прийшли до висновку, що до оцінки крововиливів слід підходити диференційовано, так як, крововиливи є наслідком механічної травми, а петехії виникають внаслідок токсичної дії. При цьому, петехії утворюються та займають значну площу сосочкового шару власної шкіри в безпосередній близькості до капілярів. У таких випадках крововиливи в підшкірно-жировій клітковині будуть відсутні.

У свою чергу, крововиливи травматичного походження локалізуються безпосередньо в шкірі та пов'язані з крововиливами в підшкірно-жировій клітковині.

Дослідження стінки ушкодженої судини особливо має велике значення при проведенні диференційної діагностики крововиливів, які виникли в результаті травми та крововиливів, які спостерігаються при механічній асфіксії.

Асфіктичний стан супроводжується швидкоплинно наростаючою тканиною гіпоксією та характеризується значним збільшенням проникності судинної стінки, що веде до утворень діapedезних геморагій.

Набряк, який розвивається внаслідок травми виражений, межа між шкірою та підшкірно-жировим шаром нечітка, розмита.

Мікроскопічно волокна сітчастого шару рихлі, розмежовані, набряклі, при забарвленні еозином бліді.

Набряк має інтенсивний характер, між сполучнотканинними волокнами гомогенні маси. Набряку не спостерігається в сосочковому шарі та в епідермісі.

За даними Беянина В.Л. (1996) в перші 10 хвилин після травми, морфодинаміка реактивних змін крововиливів пов'язана зі спазмом артеріол, у наступні 10 хвилин відмічається парез артеріол та розширення вен.

Через 30 хвилин виявляється крайове стояння лейкоцитів у судинах, еміграція лейкоцитів та скупчення їх навколо судин.

На кінець першої години з'являється вогнищева реакція у вигляді скупчень лейкоцитів. Через 3 години збільшення скупчень лейкоцитів навколо судин, при цьому у вогнищі крововиливу можливо виявити нейтрофіли (до 60 нейтрофілів), через 6 годин відмічається збільшення кількості нейтрофілів майже в двічі.

У свою чергу, в цей період (3-6 год.) спостерігається початок розпаду лейкоцитів, що слід розглядати, як об'єктивний морфологічний критерій, який свідчить на користь запального процесу, а не запальної реакції. Якщо при проведенні морфометричної оцінки лейкоцитів, у стані розпаду їх виявляється 25-30 %, то це дає підстави вважати, що запальний процес носить виражений характер.

У проміжок часу від 12 до 14 годин, відмічається понижена здатність еритроцитів до фарбування.

Через 18-24 години виявляються макрофаги, а через 48 годин їх кількість збільшується, вони розміщуються групами, з'являються перші лімфоцити.

Через 72 години разом з лімфоцитами можливо виявити плазмоцити, також у цей період можлива поява фібробластів, формування новоутворених капілярів.

Починаючи з 4-ї доби, у вогнищі ушкодження з'являються сидерофаги.

На 4-6 добу відбуваються якісні зміни реактивних процесів.

Сьомій добі після травматичного періоду, відповідає розвиток сполучної тканини, капілярів, формування молоді грануляційної тканини. Окрім цього, відмічається велика кількість фібробластів і поява позаклітинного гемосидерину.

На 14-й день відмічається поява колагенізації та фіброзування у вогнищі запалення.

Через місяць формується рубець.

РЕЗЮМЕ

У роботі представлені узагальнені результати вивчення на судово-медичному матеріалі клініко-морфологічних особливостей ушкоджень паренхіматозних органів живота тупими твердими предметами. Досліджено морфологія ушкоджень печінки, селезінки, нирок при різних видах травми. Результати власних досліджень зіставлені з даними спеціальної літератури з цього питання. Розроблено діагностично значущі морфологічні ознаки ушкоджень, зазначених органів, облік яких, на нашу думку, допоможе експерту проводити диференціальну діагностику чотирьох основних видів травматичної дії (удар тупим предметом з обмеженою і необмеженою поверхнею, стиснення і струсу тіла).

У посібнику в досить повному обсязі представлені клініко-морфологічні особливості підкапсульних (двоступеневих) ушкоджень печінки, селезінки і нирок. Ці ушкодження не мають чітко вираженої клінічної симптоматики, що нерідко спричиняє за собою помилки діагностики і лікування, призводить до несприятливих наслідків. Складні вони і для судово-медичної діагностики, особливо, при встановленні механізму і давності їх утворення.

Запропоновано практичні рекомендації при проведенні судово-медичних експертиз з аналізом окремих експертиз з експертної практики. При цьому показані труднощі, з якими стикаються експерти, яких припускаються експертних помилок і можливі варіанти відповідей на поставлені слідчим питання.

При виконанні судово-медичної експертизи потрібен комплексний підхід: методично правильне дослідження пошкоджених органів і навколишніх тканин; обов'язкове проведення повноцінного гістологічного дослідження; зіставлення клінічних і морфологічних даних, каліфікована експертна оцінка отриманих результатів.

ЛІТЕРАТУРА

1. Абакумов М.М. Ультразвуковые методы исследования в определении лечебной тактики у пострадавших с повреждением селезенки /И.И. Абакумов, Э.Я. Дубров, Е.С. Владимирова, Е.В. Деркачева // Хирургия. – 2001. – № 8. – С. 21-23.
2. Абдулаев Ш.А., Индианминов С. Характеристика закрытых повреждений почек при тупой травме // Материалы 3-го Всероссийского съезда судебных медиков: в 2 ч. – Саратов, 1992. – Ч. 1 – С. 156-159.
3. Антонюк М.Г. Помилки і ускладнення при лікуванні закритої торакоабдомінальної травми на госпітальному етапі / М.Г. Антонюк // Український журнал екстремальної медицини. – 2005. – № 2. – 24-28 с.
4. Антонюк М.Г. Аналіз летальності при тяжкій закритій торакоабдомінальній травмі / М.Г. Антонюк // Клінічна хірургія. – 2003. – № 10. – С. 26-28.
5. Альперн Д. Е. Патологическая физиология. М.: Медицина, 1965. – С. 164-180.
6. Афендулов С.А. Закрытые сочетанные повреждения поджелудочной железы и селезенки / С.А. Афендулов // Клиническая хирургия. – 1988. – № 4. – С. 24-26.
7. Бабкіна О.П., Герасименко О.І., Казімірко Н.К., Шевченко В.В., Шевченко Л.А. Встановлення давності настання ушкоджень органів черевної порожнини та заочеревинного простору у травмованих та загиблих осіб внаслідок сполученої травми. Луганськ: СПД Резніков В.С., 2013. – 152 с.
8. Бабкіна О.П., Герасименко О.І., Казімірко Н.К., Тішин С.І. Визначення давності виникнення травми органів черевної порожнини та заочеревинного простору у травмованих та загиблих осіб ультразвуковими методами, Луганськ: СПД Резніков В.С., 2013. – С. 138.
9. Бабкіна О.П., Герасименко О.І., Казімірко Н.К., Тішин С.І. Визначення давності виникнення травми органів черевної порожнини та заочеревинного простору у травмованих та загиблих осіб ультразвуковими методами Луганськ: СПД Резніков В.С., 2013. – С. 138.
10. Багненко С.Ф. Острый панкреатит (протоколы диагностики и лечения) / С.Ф. Багненко [и др.] // Хирургия. – 2005. – № 7. – С. 19-23.
11. Баширов Г.А. Закрытые повреждения поджелудочной железы у детей. – Вестник хирургии. – 1974 – №9, стр. 79-89.
12. Белоцкий С.М., Авталион Р.Р. Воспаление. Мобилизация клеток и клинические эффекты. – М.: Бином, 2008. – 240 с.

13. Белянин В.Л. Морфодинамика воспалительного процесса. СПб., 1996. – 21 с.
14. Вашетко Р.В., Толстой А.Д., Курыгин А.А., Стойко Ю.М., Красногоров В.Б. Острый панкреатит и травмы поджелудочной железы. Руководство для врачей. Питер. С-Пб. 2000. – 320 с.
15. Витер В.И. Определение направления переезда по перемещению внутренних органов // Современные вопросы судебно-медицинской экспертизы и практики. Ижевск, 1970. С. 31-32.
16. Владимирова Е.С., Сапожникова М.А., Евсеев А.Ф. Повреждения печени при травматической болезни // Вопросы судебной медицины: Сб. научн. трудов. – М., 1994 – С. 61-63.
17. Войновский Е.А., Цуранов С.В., Джикия Е.В. Гигантская инкапсулированная посттравматическая гематома печени // Воен.-мед. журн. – 1998. – №2. – С. 68.
18. Воложин А. И., Порядин Г. В. Патофизиология. Учебник. – 2-е изд., стереотип. – М.: Академия, 2007. – 272 с.
19. Гребеньков А.Б. Установление направления действия тупой травмирующей силы по повреждениям печени // Мат. VI съезда ВОСМ – Москва–Тюмень, – 2005 – С.72-73.
20. Гребеньков А.Б. Характеристика повреждений фиксирующего аппарата печени от действия твёрдых тупых предметов // Актуальные вопросы судебной медицины и экспертной практики: Сб. научн. работ. – Барнаул, 1988. – Вып. 4. – С. 29-31.
21. Гребеньков А.Б. Характеристика повреждений печени, возникающих при ударах твёрдыми тупыми предметами с ограниченной травмирующей поверхностью // Актуальные вопросы экспертизы механических повреждений. – М., – С. 72-75.
22. Громов А.П., Крюков В.Н., Солохин А.А. Судебно-медицинское установление свойств тупых предметов и механизма их действия по особенностям причиненных ими повреждений // Материалы первого Всероссийского съезда судебных медиков. – М., 1981. – С. 48.
23. Гыскэ А.В. Судебно-медицинская характеристика повреждений почек при закрытой тупой травме живота. – Дис... канд. мед. наук. – М., 1998. – 110 с.
24. Дебой Н.Н. Судебно-медицинская характеристика объёма травмы водителей и пассажиров в кабине при основных типах столкновения легковых автомобилей. – Дис. канд. мед. наук. – Л., 1990. – 190 с.
25. Дебой Н.Н. Установление лица, управлявшего автомобилем по данным судебно-медицинской экспертизы: Методические рекомендации МЗ УССР. – Киев, – 26 с.
26. Збыковская Л.А., Зетель Ф.З. Закрытая травма живота // В кн. Закрытая травма живота и забрюшинных органов. – М., 1961. – С. 19-25.
27. Зетель Ф.З. Закрытые травмы печени // Закрытая травма живота и забрюшинных органов. Т. 6. – М., 1961. – С. 25-27.

28. Евсеев А.Ф., Михайлова Г.В., Строкова В.А., Сапожникова М.А. Травмы печени и селезёнки и их значение в экспертизе механических повреждений // Судебно-медицинская экспертиза механических повреждений: Республ. сб. научн. трудов. – М., 1988. – С. 25-27.
29. Ершова Н. В. Судебно-медицинская диагностика подкапсульных повреждений селезенки при травме тупыми предметами: автореф. дис. канд. мед. наук: 14.00.24 « Судебная медицина» / Н.В. Ершова. – М., 2005. – 27 с.
30. Калмыков К.Н. Значение повреждений связочного аппарата печени для диагностики направления и механизма закрытой травмы груди и живота // Материалы 5-й Всесоюз. научн. конф. суд. медиков. – Л., 1969. – Т. 1 – С. 147-150.
31. Калмыков К.Н. О диагностическом значении закрытых повреждений печени // Актуальные вопросы теории и практики судебно-медицинской экспертизы. – Л., 1982. – С. 49-50.
32. Калмыков К.Н. О морфологии и механизмах образования разрывов печени при тупой травме груди и живота // Актуальные вопросы судебно-медицинской травматологии. – Л., 1987. – С. 37-41.
33. Капустин А.В. Об экспертной оценке силы ударов тупыми предметами // Суд. мед. эксперт. – 1999. – № 1. – С. 18-20.
34. Карандашев А.А. Судебно-медицинская оценка повреждений печени тупыми предметами в зависимости от вида травмы и энергии удара: Дис. канд. мед. наук. – СПб., 1991 – 90 с.
35. Карандашев А.А. Повреждения печени в зависимости от вида тупой травмы // Всесоюз. съезд судебных медиков, 3-й: Тезисы докл. – М. – Одесса, 1988 – С. 112-113.
36. Коган Л.И. Закрытые повреждения паренхиматозных органов брюшной полости // Актуальные вопросы судебно-медицинской практики. – Рига, 1989. – С. 100-109.
37. Королёв А.А. Закрытые повреждения печени: Автореф. дис. канд. мед. наук. – М., 1945.
38. Кононенко В.И., Тагаев Н.Н., Соколова И.Ф. Сравнительная характеристика различных вариантов прямого и ступенчатого падения с высоты // Актуальные вопросы судебной медицины и экспертной практики. – Барнаул, 1989. – С. 93-96.
39. Легеза В.В. О характере повреждений почек при падении с высоты // Судебно-медицинская экспертиза и криминалистика на службе следствия. – Ставрополь, 1971. – Вып. 6. – С. 275-276.
40. Лунёва З.М. Особенности повреждений внутренних органов в зависимости от амортизационных свойств брюшной стенки при травме тупыми предметами // Актуальные вопросы судебной медицины и экспертной практики. – Барнаул, 1988. – С. 50-53.
41. Лунёва З.М., Теньков А.А. Судебно-медицинская оценка повреждений, возникающих при падении пострадавших с различной высоты //

- Судебно-медицинская экспертиза механических повреждений: Республ. сб. научн. трудов. – М., 1988. – С. 88-90.
42. Матышев А.А., Хаддат А.Х. О дифференциальной диагностике повреждений при падениях на плоскости и с небольшой высоты // Судебно-медицинская экспертиза механических повреждений: Республ. сб. научн. трудов. – М., 1988.-С. 90-92.
43. Матвеевко Ю.В. Судебно-медицинская оценка изолированных повреждений почек // Всерос. съезд судебных медиков: Тезисы докл. – Иркутск. – М. – С. 144.
44. Муханов А.И., Яцюк В.С. Характеристика повреждений печени от воздействия тупых предметов и транспортных средств // Вопросы судебной медицины и экспертной практики. – Чита, 1973. – Вып. 5. – С. 29-32.
45. Новоселов В.П., Савченко С.В., Саковчук О.А. Морфологические особенности повреждений почек при различных механизмах, их травмы // Морфология и хирургия: сборник научных работ. – Новосибирск. 2007. – Вып. 6. – С. 173-176.
46. Новоселов В.П., Савченко С.В., Саковчук О.А. Патологическая анатомия травмы почек ее судебно-медицинская оценка // Актуальные вопросы судебной медицины и экспертной практики / под. ред. В.П. Новоселова, Б.А. Саркисяна, В.Э. Янковского. – Новосибирск. – Томск: Межрегиональная ассоциация «Судебные медики Сибири», 2008. – Вып. 14. С. 42-46.
47. Новоселов В.П., Савченко С.В., Саковчук О.А. Взаимосвязь морфологии повреждений почек с особенностями механогенеза травмы // Сибирский медицинский журнал. – 2011. – Т. 26, вып. 2. – С. 33-36.
48. Пальцев М.А. Лекции по общей патологической анатомии: учебное пособие. – М.: 2003. – 254 с.
49. Пауков В.С. Роль нейтрофилов и макрофагов в локализации гноеродной инфекции // Арх. патологии. – 1986. – №3. – С. 30-38.
50. Пермяков А.В., Витер В.И. Судебно-медицинская гистология. Руководство для врачей. – Ижевск; Экспертиза, 1998. – 208 с.
51. Пермяков А.В., Витер В.И., Неволин Н.И. Судебно-медицинская гистология. Руководство для врачей (Издание второе, переработанное и дополненное). – Ижевск – Екатеринбург: Экспертиза, 2003. – 214 с.
52. Петров Р.В. Иммунология. – М.: Медицина, 1987. – 416 с.
53. Петров Р.В. Контроль и регуляция иммунного ответа. – Л.: Медицина, 1981. – 311 с.
54. Пиголкин Ю.И. Состояние и перспективы развития морфологических исследований в судебной медицине / Ю.И. Пиголкин, Д.В. Богомолов // Судебно-медицинская экспертиза. – 2001. – № 3. – С. 12-15.
55. Попов В.Л. Повреждения, причиняемые человеком. – В кн.: Судебная медицина. – Л., 1985. – С. 44-45.

56. Русакова Т.И. Судебно-медицинское определение давности повреждений селезенки, причиненных тупыми предметами: автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.00.24 « Судебная медицина» / Т.И. Русакова. – М., – 2007. – С. 28.
57. Сапожникова М.А. Морфология закрытой травмы груди и живота. – М.: Медицина, 1988. – 160 с.
58. Самчук В.В. Судебно-медицинская диагностика в случаях травмы органов пищеварительного тракта тупыми предметами: автореф. дис. канд. мед. наук: 14.00.24 « Судебная медицина» / В.В. Самчук. – М., 2001. – 23 с.
59. Саркисов Д.С. Синтез РНК при активации нейтрофила // Арх. патологии. – 1986. – №2. – С. 6-13.
60. Селезнева Т.Д., Барсуков В.Ю. Патологическая физиология: конспект лекций. – М.: Эксмо, 2009. – 160 с.
61. Соседко Ю.И. Значение гидродинамического фактора в механизме образования повреждений при тупой травме / Ю.И. Соседко, А.А. Карандашев // Судебно-медицинская экспертиза. – 1985. – № 2. – С. 43-45.
62. Сидоров Ю.С., Иванов В.К., Маслов А.В., Щербинин Л.А. Повреждения внутренних органов при травме внутри автомобиля // Судебно-медицинская экспертиза механических повреждений: Республ. сб. научн. трудов. – М., – С. 78-80.
63. Сидоров Ю.С. Судебно-медицинская оценка повреждений водителей и пассажиров переднего сиденья легковых автомобилей при столкновениях (экспериментально-морфологические исследования.): Дис... докт. мед. наук. – М., 1991.
64. Солохин А.А. Судебно-медицинская диагностика механизмов повреждений печени и почек при различных видах травматического воздействия твердыми тупыми предметами // Съезд судебных медиков Украинской ССР, 1-й: Тезисы докл. – Киев, 1987. – С. 120-121.
65. Солохин А.А. Судебно-медицинские аспекты травматологии / А.А. Солохин, Ю.А. Солохин. – М., 1994. – 192 с.
66. Соседко Ю.И. Диагностика основных видов травматического воздействия при травме органов живота тупыми предметами / Ю.И. Соседко// Издательство «Экспертиза. Ижевск». – 2001. – С. 239.
67. Струков А.И. Атлас патологической гистологии. – 2-е изд., перераб. и доп. – М., 1977. 200 с.
68. Терещенко И.П., Кашулина А.П. Нейтрофилы открывают новые тайны биологии и медицины // Мед. консультация. – 2000. – № 1. – С. – 40-45.
69. Филин В.И. Острые заболевания и повреждения поджелудочной железы. – Л.: Медицина, 1982.
70. Филин В.И., Гидрим Г.П., Толстой А.Д., Вашетко Р.В. Травматические панкреатиты. – «Штиинца». – Кишинев, 1990. – 345 с.

71. Филин В.И. Острый панкреатит и его осложнения / В.И. Филин, Г.П. Гидирим. – Кишинев: Штиинца, 1982. – 148 с.
72. Шехтер А.Б., Берченко Г.Н. Грануляционная ткань: воспаление и регенерация // Арх. патологии. – 1984. – №2. – С. 20-28.
73. Allum W. Traumatic ventricular septal defect: a case report / W. Allum // Injury. – 1984. -Vol. 16. – P. 21-22.
74. Banks P.A. Practice guidelines in acute pancreatitis / P.A. Banks, M.L. Freeman // Am. J. Gastroenterol. – 2006. – Vol. 101. – P. 2379-2400.
75. Bennett M.K. Ultrasonography in blunt abdominal trauma / M.K. Bennett, D. Jehle // Emerg. Med. Clin. North Am. – 1997. – Vol. 15, № 4. – P. 763-787.
76. Brown M.A. Blunt abdominal trauma: Screening US in 2,693 patients / M.A. Brown [et al.] // Radiology. – 2001. – Vol. 218, № 2. – P. 352-358.
77. Boissel P. Les traumatismes du pancreas / P. Boissel, J. Grosdidier // Med. Chir. Dig. – 1985. – Vol. 14, № 3. – P. 211-213.
78. Ivatury R.R. Penetrating pancreatic injuries. Analysis of 103 consecutive cases / R.R. Ivatury, M. Nallathambi, P. Rao, W.M. Stahl // Am. Surg. – 1990. – Vol. 56, № 2. 181 – P. 90-95.
79. Jurkovich G.S. Pancreatic trauma / G.S. Jurkovich, C. Carrico // Surg. Clin. North Am. – 1990. – Vol. 70, № 3. – P. 575-593.
80. Fry D. Pattern of morbidity and mortality in splenic trauma / D. Fry, R. Gamsonn, H. Williams // Am. Surg. – 1980. – Vol. 46, № 1. – P. 28-32.
81. Traub A. Splenic preservation following splenic trauma / A. Traub, J. Perry // J. Trauma. – 1982. – Vol. 22, № 6. – P. 496-501.
82. Underwood J.C. General and Systematic Pathology. – Edinburgh: Churchill Livingstone, 1992. – P. 356-389.
83. Williams G.T., Williams J. Granulematosis Inflammation: a rewiew // J. Clin. Pathol. – 1983. Vol. 36. – P. 723-733.

ДЛЯ НОТАТОК

Навчальне видання

МІШАЛОВ Володимир Дем'янович
БАЧИНСЬКИЙ Віктор Теодосович
ВОЙЧЕНКО Валерій Володимирович
ПЕТРОШАК Олександр Юрійович
ХОХОЛЄВА Тамара Володимирівна
ГУРІНА Оксана Олексіївна

**СУДОВО-МЕДИЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА
УШКОДЖЕНЬ ВНУТРІШНІХ ОРГАНІВ
(СЕЛЕЗІНКА, ПІДШЛУНКОВА
ЗАЛОЗА, ПЕЧІНКА, НИРКИ)
ТА ВИЗНАЧЕННЯ ДАВНОСТІ ЇХ УТВОРЕННЯ**

Навчальний посібник

Відповідальний за випуск	В. М. Кіндій
Технічний редактор	В. Й. Петрушко
Редактор	В. Д. Мішалов
Комп'ютерний набір та верстка	О. І. Ковальчук
Упорядник ілюстрацій	А. Я. Янчишин

Підписано до друку 10.06.2019 р.
Формат 70х100/16. Гарнітура Cambria.
Друк офсетний. Папір офсетний.
Ум. друк. арк. 11,29. Обл.-вид. арк. 6,84.
Зам. 115. Тираж 300 прим.

Видавничо-інформаційний центр «Місто»
Україна, 58022 м. Чернівці, вул. Головна, 173А;
тел. (0372) 58 53 11, 58 53 12

Свідоцтво про внесення до Державного реєстру видавців,
виготовлювачів та розповсюджувачів книжкової продукції
серія ДК № 617 від 02.10.2001 року

Друк ФОП Глібка О. В.
Тел. (0372) 58-54-54.