

**Судебно-медицинская диагностика прижизненности и давности
механических повреждений**

При обнаружении повреждений на трупе разрешается вопрос о прижизненном или посмертном их происхождении. В целом ряде случаев этот вопрос решить просто, иногда же категорический вывод чрезвычайно труден.

Как правило, судебно-медицинский эксперт имеет дело с прижизненными повреждениями. Однако в практике повреждения на трупе встречаются отнюдь не редко. В связи в этом дифференциальная диагностика прижизненных и посмертных повреждений имеет не только теоретический интерес, но и чрезвычайно важное практическое значение.

Сравнительно редко посмертные повреждения носят криминальный характер и значительно чаще - случайный. М. И. Райский (1953) посмертные повреждения делит на:

- 1) случайные посмертные повреждения;
- 2) криминальные посмертные повреждения;
- 3) посмертные повреждения животными;
- 4) посмертные повреждения в связи с особенностями обстановки смерти или обнаружения трупа.

В руководстве по судебно-медицинской травматологии под редакцией А. П. Громова, В. Г. Науменко (1977) посмертные повреждения классифицируются следующим образом:

1. Случайные посмертные повреждения
 - а) повреждения, причиняемые на месте обнаружения трупа, при его транспортировке и при некоторых других обстоятельствах;
 - б) повреждения насекомыми и животными.
2. Умышленные посмертные повреждения
 - а) повреждения как следствие судебно-медицинского исследования трупа;
 - б) повреждения, связанные с искусственной консервацией трупа;
 - в) повреждения, связанные со взятием трупной крови, тканей и органов;
 - г) инсценировка другого вида смерти;
 - д) расчленение трупа.

В этом же руководстве приведена и классификация прижизненных повреждений, которые предлагается делить на:

1. Повреждения, нанесенные за сутки и более до наступления смерти.
2. Повреждения, нанесенные за несколько часов до наступления смерти.
3. Повреждения, нанесенные в пределах часа до наступления смерти.
4. Повреждения, нанесенные за несколько минут до наступления смерти.
5. Повреждения, нанесенные в период умирания (в агональном периоде, в состоянии клинической смерти).
6. Повреждения при оказании экстренной медицинской помощи и при реанимационных манипуляциях.

Чаще посмертные повреждения принимаются за прижизненные и реже наоборот. И то и другое ошибочное толкование может привести к ошибочным выводам со всеми вытекающими последствиями.

Многочисленные исследования с 19 века до наших дней показали, что повреждения, нанесенные непосредственно перед смертью и спустя некоторое время (от 15 до 30 минут) после смерти по макро- и микроскопической картине различить невозможно.

СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКАЯ ДИАГНОСТИКА ПРИЖИЗНЕННОСТИ ПОВРЕЖДЕНИЙ

Повреждения, нанесенные за несколько дней до наступления смерти, имеют макроскопически выраженные показатели ответной реакции организма. К ним относятся незажившие раны, раны, заживающие под струпом или гранулирующиеся с выделением экссудата, ссадины под корочкой, выраженная припухлость и покраснение в области повреждений, "цветение" кровоподтеков и др. Эти показатели являются не только достоверными признаками прижизненности нанесения повреждений, но и признаками их давности.

Повреждения, нанесенные за несколько часов до смерти, также имеют выраженную прижизненную реакцию. Однако диагностика этой реакции возможна с использованием микроскопического метода исследования. При давности повреждения в несколько десятков минут признаки реактивного воспаления выражены умеренно и определяются

только лабораторными методами. Повреждения, нанесенные за несколько минут до наступления смерти имеют слабо выраженные признаки прижизненного их причинения.

Повреждения могут возникать в период умирания. При оказании экстренной медицинской помощи наносятся "повреждения" во время инъекций, срочной трахеотомии и др. В процессе реанимации в состоянии клинической смерти нередко возникают ссадины и кровоподтеки на предплечьях, передней и боковых поверхностях груди, иногда образуются переломы ребер, другие повреждения. Эти повреждения характеризуются слабо выраженными признаками прижизненности и могут не отличаться от таковых, образовавшихся за несколько минут до наступления смерти.

Диагностика прижизненности причинения повреждений складывается из оценки признаков жизнедеятельности организма с продолжающейся функцией дыхания, кровообращения, к оценке реакций организма на травму.

Признаки прижизненности повреждений, выявляемые визуально, сгруппированы в таблице № 1. Эти же признаки, выявляемые лабораторными методами исследования, приведены в таблице № 2.

Таблица 1.

Признаки прижизненности повреждений, выявляемые визуальным исследованием

Связанные с активным дыханием	Связанные с активной сердечной деятельностью
Аспирация крови из повреждений соответствующей локализации	Наружное кровотечение: признаки вытекания крови под давлением
Копоть в дыхательных путях, копоть в пазухе лобной и основной кости	Вид кровоподтека на разрезе: массивность ("толстый"), не смываемость крови водой
Ожоги дыхательных путей	Кровоизлияния в межмышечные пространства, под фасции мышц
Жидкость в пазухе основной кости	При наличии расчленения трупа: кровоизлияния в местах прикрепления мышц
Сыпучее вещество в пазухе основной кости	При повреждениях соответствующих сосудов: воздушная эмболия
При повреждениях, сообщающих воздухоносные пути легких с клетчаткой: под кожная эмфизема	Малокровие органов и тканей, пятна Минакова под наружной оболочкой сердца

Таблица 2.

Признаки прижизненности повреждений, выявляемые в зоне повреждения и вне ее лабораторными методами исследования

Микроскопические	Биохимические, спектральные
Геморрагические фокусы и широкое рассеивание эритроцитов в тканях, особенно неподатливых	Увеличение в зоне повреждения гистамина и серотонина
Более интенсивная окраска эритроцитов и больший их полиморфизм	Появление в крови и моче миоглобина
Эмболии: воздушная, жировая, паренхиматозноклеточная, инородными частицами	Нарушение углеводного обмена в поврежденной мышечной ткани
Наличие фибрина в очагах кровоизлияний	Изменение содержания белка в скелетных мышцах
Относительно большее количество лейкоцитов, краевое их стояние в сосудах	Содержание креатина и кретинина в травмированных мышцах
Артериальная, капиллярная гиперемия	Свертывающая и фибринолитическая активность крови
Образование артериальных капиллярных тромбов	Оценка свертывания крови путем сравнительного спектро-химического исследования
Перифокальный отек, некроз клеток, другие воспалительные явления	Перераспределение во внутренних органах макро- и микроэлементов

Оценивая данные, приведенные в таблице № 1, следует отметить, что функционирующая после травмы система кровообращения, продолжающаяся сердечная деятельность сохраняет активное движение крови, что обуславливает кровотечение из поврежденных сосудов.

Если это крупные, и тем более артериальные сосуды, то кровотечение может быть струйным и оставить на теле, одежде, окружающих предметах пятна от брызг крови, обширные лужи свернувшейся крови. Обильное пропитывающее кровоизлияние в тканях, окружающих переломы, массивные кровоизлияния в полости из разрывов внутренних органов со свертками крови, общее малокровие свидетельствуют о сохранении функции кровообращения после внешнего дыхания.

Прижизненная реакция на травму системы внешнего дыхания выражается в аспирации крови, пищевых масс, частиц поврежденных органов, жидких и твердых инородных тел, проникновение последних в пазухи лобной и основной кости. Прижизненная реакция на травму органов пищеварения выражается в заглатывании и продвижении по кишечнику крови, инородных тел, частиц поврежденных органов.

Из признаков прижизненности, выявляемых лабораторными методами исследования (таблица 2), большое значение имеет микроскопическое исследование тканей из поврежденной области для выявления реакции тканевых элементов на травму (скорость и особенности реактивного воспаления в области прижизненного повреждения, явления стаза, краевое стояние лейкоцитов, клеточная инфильтрация, отек тканей, образование артериальных тромбов). При этом следует помнить, что выраженность воспалительной реакции и сроки ее появления зависят от общего состояния организма, тяжести повреждения и других причин.

О прижизненности травмы свидетельствуют многие своеобразные изменения кожи, такие как гомогенизация коллагеновых волокон, разрывы эластических волокон. В области прижизненного повреждения мышечной ткани наблюдаются высокоактивное превращение мышечных волокон, фибриллярное расщипление их, выраженный миолиз. В прижизненных ссадинах отмечается набухание нервных волокон, из варикозное вздутие, фрагментация и глыбчатый распад. В прижизненных травмах кожи наблюдают базофилию и метахромозию волокон дермы, основанные на свойствах последних воспринимать основание краски или окрашиваться некоторыми красителями в необычный цвет.

Безусловным признаком прижизненного происхождения повреждения являются хорошо выраженные воспалительные явления, которые микроскопически обнаруживаются не менее чем через 30 минут после травмы. Воспалительная реакция начинается расширением капилляров в участке повреждения. При этом обращается на себя внимание очаговость этого процесса, отсутствие капиллярной гиперемии в других участках. Расширяются и переполняются сосуды непосредственно вслед за травмой. Почти одновременно с воспалительной гиперемией наблюдается экссудация жидкой части крови из сосудов. Это морфологически выражается картиной воспалительного отека. Если в экссудате удастся обнаружить фибрин, значит отек воспалительного происхождения.

Суммируя изложенное следует отметить, что местные изменения в прижизненных повреждениях складываются из диффузного кровоизлияния, очагового полнокровия, отека, лейкоцитарной инфильтрации. Отмеченные выше деструктивные изменения в периферических нервах и эластических волокнах, изменения тинкториальных свойств тканей, их метахромозия могут учитываться как прижизненные только с учетом сказанного выше, так как подобные изменения были получены при изучении экспериментальных посмертных повреждений.

Гистохимические и биохимические методы исследования дают возможность выявить функциональные изменения на ранних этапах после травмы, что расширяет возможности прижизненной диагностики.

Гистохимическое изучение активности ферментов кожи показало, что в прижизненных ранах имеются две зоны активности ферментов: центральная и периферическая. В центральной зоне наблюдается снижение активности ферментов, связанное с некрозом тканей. В периферической зоне наоборот активность ферментов возрастает. Речь идет об активности кислой и щелочной фосфатаз, сукцинатдегидрогеназы, цитохромоксидазы. Изучение активности серотинина и свободного гистамина, выполненные в последнее время на кафедре судебной медицины Киевского медицинского института, показало устойчивое повышение серотонина до 72 часов после травмы (А. И. Концевич, В. А. Сушко, 1987), гистамин в эти же сроки вначале снижается, потом повышается.

В то же время в оценке результатов гистохимических методов исследования следует проявлять большую осторожность, учитывать влияние не только посмертных процессов, но и возможные медицинские погрешности (качество реактивов, обследование рН и температурных условий и др.).

В прижизненных ранах и ссадинах отмечено изменение белковых фракций. Так, методом электрофореза на бумаге и в агаре установлено увеличение в зоне травмы альбуминов кожи и мышц. Методом электрофореза на бумаге определяется миоглобинурия, связанная с выделением миоглобина из поврежденных мышц. Миоглобинурия развивается при разрушении мышечного массива массой не менее 500 г,

достигая в крови концентрации в 22-25 мг%. Следы миоглобина в крови появляются к концу первого часа после травмы.

Методом эмиссионного спектрального анализа установлены определенные закономерности увеличения или уменьшения содержания отдельных макро- и микроэлементов, изменение коэффициентов их соотношений в тканях в зависимости от прижизненного и посмертного происхождения повреждений. Так при прижизненно полученных переломах костей достоверно изменяется содержание калия, фосфора, меди, натрия в крови.

СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКАЯ ДИАГНОСТИКА ДАВНОСТИ ПРИЧИНЕНИЯ ПОВРЕЖДЕНИЙ

Установив прижизненность повреждений, судебно-медицинский эксперт должен определить давность их причинения. решение этого вопроса, как правило, базируется на оценке ответных реакций на травму организма (сроки заживления повреждений) которые для таких повреждений, как ссадины и кровоподтеки, сгруппированы нами в таблицу 3.

Данные, приведенные в таблице 3, основаны как на нашем практическом опыте многолетней работы судебно-медицинскими экспертами, так и на результатах многочисленных исследований разных авторов. Эти данные усредненные. Они могут быть использованы в работе как ориентировочные, так как сроки проявления той или иной реакции определяются не только многими экзогенными и эндогенными факторами, но и областью тела человека, в которой образовалось повреждение. Так, А. И. Крат, В. М. Рубин (1982), Ю. И. Соседко (1982, 1984), изучая ссадины показали, что при прочих равных условиях быстрее заживают ссадины головы и лица, далее туловища и значительно медленнее - конечностей и что сроки заживления ссадин, а следовательно и сроки давности, зависят от состояния здоровья и возраста пострадавшего, от инфицирования, размеров и локализации ссадин.

Давность причинения ран сводить в группы по усредненным признакам нецелесообразно, так как на сроки их заживления влияют не только состояние здоровья потерпевших, локализация повреждения, но и свойство повреждающего предмета, от действия которого они возникли: причиненные твердыми тупыми предметами ушибленные раны; причиненные острыми предметами раны резаные, колото-резаные, колотые, рубленые; причиненные из огнестрельного оружия раны пулевые, дробовые, осколочные.

В процессе заживления ран различают три основных периода. Первый период характеризуется некротическими и воспалительными изменениями. В течение первого часа формируются стазы, тромбозы и вторичные очаги некрозов. Примерно через 4 часа появляются скопления сегментоядерных лейкоцитов периваскулярно. Через 6 часов в зоне воспаления находят под микроскопом макрофагов и единичные тучные клетки. Через 12-15 часов появляются митозы в клетках, к исходу первых суток - первые признаки регенерации эпителия по краям раны. Во втором периоде преобладают пролиферативные процессы. Со 2-3 суток на раневой поверхности начинает развиваться грануляционная ткань, которая постепенно покрывается эпителием. В третьем периоде происходит формирование рубца.

Процесс заживления ран протекает в разные сроки, что во многом зависит от степени травматизации окружающих тканей: наиболее выражена такая травматизация у огнестрельной раны, потом - у тупой, и наименее - у ран, причиненных острыми предметами.

Раны с обширной зоной разрушения, инфицированные раны заживают вторичным натяжением. Воспалительный процесс в такой ране завершается отторжением некротизированных тканей, их гнойным расплавлением и выделением наружу. Нагноение начинается уже на вторые - третьи сутки. В первые дни гной жидкий, спустя три-четыре дня он густеет, в нем появляются остатки отторгающихся некротизированных тканей. К этому сроку начинается интенсивная грануляция раневой поверхности, рана постепенно очищается.

Процесс заживления инфицированных ран нередко затягивается на недели и месяцы, поэтому давность повреждений по степени выраженности признаков заживления ран может быть установлен приблизительно.

Оценка повреждений головного мозга для установления давности причинения является предметом отдельного изложения. Здесь же кратко коснемся такой оценки повреждений органов грудной клетки, брюшной полости и забрюшинного пространства.

В ЛЕГКИХ при наличии ушибов в виде крупных и мелких подплевральных кровоизлияний микроскопически к 3-4 часу вокруг очага травмы и в отделении от него выражено венозное и капиллярное полнокровие, появляются дистонические изменения в артериях, увеличивается число свежих диапедезных геморрагий.

Макро- и микроскопические изменения повреждений в зависимости от давности их причинения

	ССАДИНА	КРОВОПОДТЁК
1 час	МАКРО - поверхность западает, влажная, красная. МИКРО - расширение капилляров, мелких артерий и вен, увеличение числа лейкоцитов с их пристеночным расположением, отек.	МАКРО - красно-багровая припухлость. МИКРО - выраженная инфильтрация с хорошо контурированными и ярко окрашенными эритроцитами подкожной клетчатки и нижних слоев кожи с мелкими группами и единичными эритроцитами вокруг фокуса кровоизлияния
6 часов	МАКРО - поверхность западает, красная, подсыхающая. МИКРО - переваскулярное скопление преимущественно сегментоядерных лейкоцитов, лейкоцитарная инфильтрация в периферических отделах повреждения.	МАКРО - сине-багровая припухлость. МИКРО - в кровоизлиянии выщелачивание эритроцитов, их распад, выпадение кровяного пигмента, наличие лейкоцитов в кровяном сгустке по краю кровоизлияний.
12 часов	МАКРО - поверхность западает, буро-красная, подсыхающая. МИКРО - лейкоцитарная инфильтрация хорошо выражена не только по периферии, но и в зоне повреждения, отдельные лейкостазы	МАКРО - сине-багровая припухлость. МИКРО - фагоцитоз лейкоцитами продуктов распада крови, скопления клеток белой крови по краю кровоизлияния и в толще его образуют фокусы клеточных сгущений и разряжений
1 сутки	МАКРО - поверхность на уровне кожи, сухая, красно-бурая. МИКРО - выраженный лейкоцитарный вал на границе повреждения, выявляются повреждения коллагеновых и изменения нервных волокон.	МАКРО - сине-фиолетовая припухлость. МИКРО - по краю кровоизлияния и в толще его завершается распад и выщелачивание эритроцитов, появляются единичные тучные клетки и гистиоциты, метгемоглобин
2 суток	МАКРО - плотная красно-бурая корочка выше уровня кожи. МИКРО - лимфоидные инфильтраты, пролиферация клеток росткового слоя эпидермиса.	МАКРО - буро-зеленоватое окрашивание по краям МИКРО - выражена макрофагальная реакция в основном клетками гистиоцитарного ряда по краям кровоизлияния.
3-5 суток	МАКРО - плотная бурая выше уровня кожи отслаивающаяся корочка. МИКРО - макрофагальная реакция с появлением фибробластов, пролиферация клеток росткового слоя в виде эпителиальных тяжей.	МАКРО - буровато-зеленое окрашивание по краям. МИКРО - в макрофагальной реакции наряду с гистиоцитами участвуют фибробласты, выявляется биливердин
7-10 суток	МАКРО - отпадающая бурая плотная корочка. МИКРО - дефект эпидермиса замещен несколькими слоями эпителиальных клеток.	МАКРО - багрово-синее окрашивание в центре, зеленоватое в средней зоне, коричнево-желтое по периферии. МИКРО - спереди макрофагальных элементов преобладают фибробласты, выявляется гемосидерин.
10-15 суток	МАКРО - пятно на месте ссадины ровное, гладкое розовое или синюшное. МИКРО - эпидермис на месте бывшего дефекта имеет обычный вид.	МАКРО - желтоватое окрашивание с нечеткими краями или восстановление нормальной окраски кожи. МИКРО - на бывшее кровоизлияние указывают гемосидерин в макрофагах и внеклеточно.

В просвете сосудов повышается количество лейкоцитов с набуханием сосудов, плазматическое пропитывание стенок сосудов. Наблюдается отек межальвеолярных перегородок, небольшая лейкоцитарная инфильтрация. Расстройства легочного кровообращения нарастают до суток. В сроки свыше суток возникает картина бронхопневмонии. При разрывах легочной ткани воспалительно-клеточные процессы протекают аналогичным образом, в то время как в послетравматическом периоде развивается пневмония, может наблюдаться гнойный плеврит.

Ушибы СЕРДЦА сопровождаются различной величины и локализации кровоизлияниями, прижизненные реакции которых уверенно диагностируются под микроскопом начиная с 3-4 часов после травмы. При этом в зоне повреждения наблюдаются соответствующего вида изменения со стороны эритроцитов, отмечается выраженный отек стромы, исчезновение поперечной исчерченности мышечных волокон, их белковая дисрофия и вакуолизация. Нарастает число лейкоцитов в капиллярах, мелких венах, лимфатических сосудах с выходом в строму. К концу суток на фоне повышения проницаемости сосудов появляются мелкие диапедезные геморрагии, гемо- и лейкостазы. Нарастают дистрофические изменения в мышечных волокнах. В последующие сутки на месте очага ушиба может возникнуть обширный участок некроза миокарда. К нередким осложнениям ушибов и разрывов стенки сердца относится травматический миокардит, фебринозный перикардит с частичной или полной облитерацией сердечной сорочки.

Повреждения ПЕЧЕНИ сочетаются с кровоизлияниями в брюшную полость, если сопровождаются нарушением целостности капсулы. Разрывы наиболее часто локализуются из диафрагмальной поверхности правой доли. Микроскопически по краям разрыва обнаруживаются множественные очаговые и точечные кровоизлияния. В ближайшие 3-4 часа появляется довольно широкая зона некроза по краям разрыва. Нарушение проницаемости сосудов сопровождается нарастанием числа сегментоядерных лейкоцитов, свежими диапедезными кровоизлияниями. В ближайшие 3-4 часа появляется довольно широкая зона некроза по краям разрыва. Нарушение проницаемости сосудов сопровождается нарастанием числа сегментоядерных лейкоцитов, свежими диапедезными кровоизлияниями. К концу суток эти изменения усиливаются. В зоне поражения отмечается лейкоцитарная инфильтрация. Вокруг неглубоких разрывов через несколько суток образуется грануляционная ткань. В отдалении от очага повреждения наблюдаются острые расстройства кровообращения с участками ишемии и участками полнокровия. В центре долек могут обнаруживаться мелкие очаги некробиоза и ожирения клеток, к концу суток в которых отмечается выраженная картина некроза с окружающей лейкоцитарной инфильтрацией.

Травма СЕЛЕЗЕНКИ характеризуется ушибом, разрывом, размождением или отрывом органа. На месте этих повреждений под микроскопом обнаруживаются множественные кровоизлияния с разрушением ткани. Вследствие спазма наблюдается извитость контуров капсулы, трабекул, спадение просветов сосудов, особенно артерий. Уже в первые часы после травмы наблюдается повышение прочности сосудов, плазморрагии. Возникает разрежение центров фолликулов с их деструкцией, опустошение красной пульпы. Позднее в фазе паретического расширения сосудов отмечаются диапедезные кровоизлияния, увеличивается число эозинофилов вокруг фолликулов, появляются признаки миелоидной метаплазии красной пульпы. Исходом повреждений является фиброз капсулы и паренхимы с последующим замещением рубцовой тканью.

В ЖЕЛУДКЕ и КИШЕЧНИКЕ имеют место ушибы, неполные разрывы, полные разрывы. Эти повреждения могут сочетаться с разрывом брыжейки и малого сальника. В желудке наиболее подвержена травме передняя стенка и малая кривизна, в двенадцатиперстной кишке - место перехода в тощую кишку. Повреждения тонкого кишечника и поперечной ободочной кишки сочетаются, как правило, с повреждениями брыжейки. Микроскопически ушибы проявляются очаговыми кровоизлияниями в толщу стенки или подсерозными гематомами. Надрывы слизистой оболочки, мышечного или серозного слоя встречаются довольно часто. Края надрывов и разрывов быстро подвергаются некрозу с выраженной воспалительно-клеточной реакцией уже в первые часы после травмы. В отдельные сроки после травмы на месте неполных повреждений стенки образуется грануляционная ткань с последующим рубцеванием.

При травме в ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЕ возникают крупноочаговые кровоизлияния, напоминающие геморрагический панкреатит. В участках травматических кровоизлияний и разрывов быстро развивается геморрагическое пропитывание паренхимы, отек, лейкоцитарная инфильтрация, некроз. Признаки повышения функциональной активности островковых клеток выявляется уже через 30 минут после травмы в отдалении от зоны повреждения. В первые сутки часто имеют место нарастание ожирения клеток островков Лангерганца, реактивное размножение вставочных отделов и экстреторной

паренхимы, резкое обеднение эозинофильных гранул в железистых ацинусах. Все это приводит к гипофункции островкового аппарата и снижению уровня сахара в крови. В последующем на месте повреждений формируется грануляционная ткань.

Зона повреждения ПОЧЕК в случаях быстрого наступления смерти на месте происшествия представляет очаг геморрагической деструкции ткани различной степени выраженности. Спазм артерий и капилляров преимущественно в коре отмечается вокруг зоны повреждения, застойное полнокровие вен, стазы, тромбоз мелких артерий и капилляров, кровоизлияния в межпочечной ткани в просветах отдельных клубочков и канальцев имеют место в мозговом слое. В первые часы после травмы нарастают нарушения кровообращения. Повышается проницаемость сосудистых стенок с выходом плазмы и эритроцитов, набухает эндотелий капилляров клубочков, спадаются приносящие и выносящие артериолы клубочков. Появляется отек межпочечной ткани. Параллельно развиваются дистрофические изменения эпителия извитых канальцев с грубой зернистостью и вакуолизацией цитоплазмы. Последующее течение травматического процесса характеризуется расширением зоны некроза. На границе с некротизированной тканью к концу первых суток наблюдается отек, увеличение числа полиморфноядерных лейкоцитов. Лейкоцитарный вал образуется на 2-3 сутки с одновременной пролиферацией гистцитов, лимфоидных клеток, клеток мононуклеарного ряда. С 4-5 суток обнаруживаются репаративные процессы в виде разрастания грануляционной ткани вокруг зоны повреждения. К концу второй недели небольшие разрывы и ушибы почти полностью замещаются соединительной тканью. Крупные некрозы инкапсулируются и со временем превращаются в кисту.

Травма НАДПОЧЕЧНИКОВ обычно сочетается с повреждением других органов брюшной полости, особенно почек, в связи с расположением надпочечников в смежной с почками забрюшинной клетчатке. Имеют место в окружающую надпочечники клетчатку, субкапсулярные кровоизлияния, разрывы капсулы и коры. При этом в зоне повреждения наблюдаются множественные сливающиеся мелкие очаги кровоизлияний, иногда с образованием гематом и почти полным разрушением ткани. По краям разрыва уже в первые часы после травмы возникают некрозы с тромбообразованием и лейкоцитарной реакцией. К концу суток на фоне уменьшения массы и размера железы отмечается накопление в клетках коры суданофильных липоидов и холестерина, уменьшение в них РНК. Имеются указания на то, что на 2-3 сутки может иметь место вторая фаза повышения функциональной активности надпочечника.

Изложенное показывает, что вопросы приживленности и давности причинения повреждений тесно связаны друг с другом. Чем ближе к времени причинения исследуется повреждение, тем сложнее устанавливать его приживленность. В настоящее время, тем не менее, имеется довольно большой арсенал признаков, объективно позволяющий установить приживленность и давность причинения повреждений. Для этого необходимо использовать как можно больше показателей, применить широкий круг лабораторных исследований, на первом месте среди которых микроскопия органов и тканей.