



**ОБЛАСТНОЕ БЮДЖЕТНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ
БЮРО СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКОЙ ЭКСПЕРТИЗЫ
КОМИТЕТА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ
КУРСКОЙ ОБЛАСТИ**

Юридический адрес: 305004, г. Курск, ул. Садовая, 42-б, тел. (471-2) 70-18-69
Почтовый адрес: 305000, г. Курск, ул. С. Саровского, 8 тел/факс. (471-2) 70-18-69
e-mail: kursk@sudmed.ru

«УТВЕРЖДАЮ»

Начальник ОБУЗ «Бюро СМЭ

С.В. Лыскова

20 мая 2014г.

**МЕТОДИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ
по «Определению давности образования
механических повреждений»**

для практического применения судебно-медицинскими экспертами ОБУЗ «Бюро СМЭ»

Данные методические рекомендации основаны на следующих действующих нормативных документах и литературе:

1. Письмо главного судебно-медицинского эксперта Министерства здравоохранения РСФСР от 02.01.1991г. № 1/01-04 В.О. Плаксина «Об обоснованности вывода о давности образования повреждений».

2. Методическое письмо главного СМЭ РФ № 01-04 от 25.06.1990г. «Судебно-медицинская диагностика прижизненности и давности механических повреждений».

3. Методические рекомендации «Судебно-медицинская диагностика давности повреждений мягких тканей и внутренних органов гистологическими методами», утв. директором ФГУ РЦСМЭ Минздравсоцразвития России, профессором В.В. Колкутиным 16 сентября 2010. г.

4. «Диагностикум механизмов и морфологии повреждений мягких тканей при тупой травме». Т.6: Механизмы и морфология повреждений мягких тканей / В.Н. Крюков, Б.А. Саркисян, В.Э.Янковский и др. - Новосибирск: Наука, 2001г.

5. Методические рекомендации «Судебно-медицинская диагностика хронических субдуральных гематом» (№ 98/247 утв. МЗ РФ 18.01.99.) Российского центра судебно-медицинской экспертизы, Москва, 2000. \Методические рекомендации подготовлены сотрудниками танатологического отдела Российского центра судебно-медицинской экспертизы МЗ РФ: заведующим отделом профессором Ю.И. Пиголкиным, старшими научными сотрудниками - С. Ю. Касымовой, В. П. Тумановым, В. П. Ольховиком, М. Я Барановой, Д В. Богомоловым и н.с. А.М. Аманмурадовым.\).

6. Информационное письмо №10 от 17.09.82г. «О возможностях установления давности возникновения ушиба мозга» \методические рекомендации для судебно-медицинских экспертов составлены экспертом-гистологом, к.м.н. К.А.Бугаевым\.

7. Медицинская технология ФС-2007/048-у «Гистологический полуколичественный метод определения давности образования повреждений селезенки, причиненных тупым предметом» (ГУ Главный государственный центр судебно-медицинских и криминалистических экспертиз Минобороны России).

8. Медицинская технология ФС № 2009/101 от 25 мая 2009 года «Определение длительности умирания при различных видах смерти», выдано ФГУ «Российский центр судебно-медицинской экспертизы».

Установление давности образования повреждений – одна из основных задач судебной медицины. По данной теме существует множество научных работ, но результаты, полученные разными авторами, порой являются абсолютно не совпадающими даже в случаях исследования одних и тех же признаков в аналогичных повреждениях. По мере роста количества публикаций растет и количество противоречий, и в последнее время использовать литературные данные в судебно-медицинской практике стало весьма затруднительно.

С целью выработки единого подхода к определению давности образования повреждений (мягких тканей, внутренних органов, внутричерепных кровоизлияний) и созданы настоящие методические рекомендации для судебно-медицинских экспертов ОБУЗ «Бюро СМЭ», которые утверждены на методическом совете бюро 20 мая 2014г.

Макро- и микроскопические изменения повреждений (ССАДИН и КРОВОПОДТЕКОВ) в зависимости от давности их причинения

(в соответствии с Методическим письмом главного СМЭ РФ № 01-04 от 25.06.1990г.

«Судебно-медицинская диагностика прижизненности и давности механических повреждений»)

Давность	ССАДИНА	КРОВОПОДТЭК
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 лейкоцитами 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 разрядений
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 превалируют фибробласты, вы- является 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 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.

Давность образования повреждений внутренних органов

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.

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 бронхо-пневмонии. 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 дистрофия 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, фибринозный перикардит с частичной или полной облитерацией сердечной сорочки.

Повреждения ПЕЧЕНИ сочетаются с кровоизлияниями в брюшную полость, если сопровождаются нарушением целостности капсулы. Разрывы наиболее часто локализируются 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 паренхима 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 выявляются 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 межуточной 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 межуточной 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.

УСТАНОВЛЕНИЕ ДАВНОСТИ ОБРАЗОВАНИЯ ПОВРЕЖДЕНИЯ СЕЛЕЗЕНКИ

на основании Медицинской технологии ФС-2007/048-у «Гистологический полуколичественный метод определения давности образования повреждений селезенки, причиненных тупым предметом» (ГУ Главный государственный центр судебно-медицинских и криминалистических экспертиз Минобороны России).

Распределение баллов признаков в зависимости от времени образования повреждения.

1. Гранулоциты в составе гематомы:

- отсутствуют или имеются немногочисленные неизменные клетки (0-2 балла) – 0-1 час;
- может наблюдаться умеренное количество неизменных клеток в поле зрения (2-3 балла) при отсутствии распадающихся (0 баллов) – 2-3 часа;
- от немногочисленных до множественных неизменных гранулоцитов в поле зрения (2-4 балла) при отсутствии или наличии немногочисленных распадающихся клеток (0-2 балла) – 4-6 часов;
- как немногочисленные, так и множественные неизменные гранулоциты в поле зрения (2-4 балла) при наличии распадающихся гранулоцитов в пределах умеренного их количества (1-3 балла) – 7-8 часов;
- умеренное количество и множественные неизменные гранулоциты в поле зрения (3, 4 балла) при таком же количестве распадающихся (2-4 балла) – 9-11 часов;
- немногочисленные неизменные гранулоциты и умеренное их количество (2, 3 балла) при наличии умеренного количества и множественных распадающихся клеток (3, 4 балла) – 1-4 суток;
- неизменные гранулоциты в пределах их умеренного количества (0-3 балла); распадающиеся гранулоциты могут быть множественными, а также могут уже отсутствовать в поле зрения (0, 4 балла) – 5-10 суток;
- отсутствие неизменных гранулоцитов при наличии немногочисленного количества распадающихся клеток или их отсутствия (0, 2, 3 балла) – 1-2 месяца;
- отсутствие гранулоцитов в составе гематомы – более 2 месяцев.

2. Гранулоциты по краям гематомы:

- отсутствие гранулоцитов по краям гематомы – 0-1 час;
- единичные неизменные клетки в синусах – 2-3 часа;
- от единичных клеток в синусах до умеренного их количества по краям гематомы (1-3 балла) при наличии немногочисленных распадающихся или их отсутствии (0-2 балла) – 4-8 часов;

- от немногочисленных до множественных неизменных гранулоцитов (2-4 балла) при наличии распадающихся гранулоцитов в пределах их умеренного количества (1-3 балла) – 9-11 часов;

- наблюдается демаркационный вал из неизменных гранулоцитов (4 балла); количество распадающихся клеток – от немногочисленных до множественных в поле зрения (2-4 балла) – 1-2 суток;

- может наблюдаться как демаркационный вал, так и отсутствие неизменных гранулоцитов (0, 4 балла), то же самое и с распадающимися клетками (0, 3, 4 балла) – 3-4 суток;

- может наблюдаться как демаркационный вал, так и отсутствие неизменных гранулоцитов (0, 4 балла) при отсутствии распадающихся клеток (0 баллов) – 5-10 суток;

- отсутствие гранулоцитов по краям гематомы – более 1 месяца.

3. Вид и степень уплотнения фибрина:

- отсутствие признака или образование нежных рыхлых зернистых, иногда зернисто-нитчатых масс (0-2 балла) – 0-3 часа;

- наличие нежных рыхлых зернистых, иногда уплотненных лентовидных масс (1-3 балла) – 4-6 часов;

- наличие от нежных зернисто-нитчатых до плотных лентовидно-глыбчатых масс (2-4 балла) – 7-11 часов;

- наличие плотных лентовидно-глыбчатых масс (4 балла) – 1-10 суток;

- наличие плотных лентовидно-глыбчатых масс или отсутствие фибрина (0, 4 балла) – 1-2 месяца;

- отсутствие фибрина (0 баллов) – более 2 месяцев.

4. Гемосидерофаги с гемосидерином в цитоплазме и внеклеточный гемосидерин:

- отсутствие гемосидерофагов и внеклеточного гемосидерина (0 баллов) – 0 часов-2 суток;

- от единичных до умеренного количества клеток, или их отсутствие (0-3 балла) при отсутствии глыбок внеклеточного гемосидерина (0 баллов) – 3-6 суток;

- от немногочисленных до множественных гемосидерофагов (2-4 балла) при наличии немногочисленных глыбок внеклеточного гемосидерина или их отсутствии (0-2 балла) – 7-10 суток;

- от немногочисленных до множественных гемосидерофагов (2-4 балла) при наличии такого же количества глыбок внеклеточного гемосидерина (2-4 балла) – 1-2 месяца;

- отсутствие гемосидерофагов (0 баллов) при наличии умеренного количества или множественных глыбок гемосидерина (3, 4 балла) – более 2 месяцев;

5. Степень пролиферации гистиоцитов и фибробластов:

- отсутствие признака (0 баллов) – 0 часов-2 суток;

- пролиферация гистиофибробластических элементов до образования немногочисленных тяжей клеток, врастающих в гематому (0-3 балла) – 3-4 суток;

- от упорядоченно расположенных гистиофибробластических элементов до образования множественных тяжей клеток (2-4 балла) – 5 суток-2 месяца;

- множественные тяжи гистиофибробластических элементов или отсутствие признака (0, 4 балла) – более 2 месяцев.

6. Характер образования соединительнотканной капсулы:

- отсутствие признака (0 баллов) – 0 часов-4 суток;

- образование тонких, нежных коллагеновых волокон или отсутствие признака (0, 1 балл) – 5-6 суток;

- образование тонких, нежных или толстых плотных коллагеновых волокон (1, 2 балла) – 7-10 суток;

- от образования толстых, плотных коллагеновых волокон до пролиферации сосудов в капсуле (2-4 балла) – более 1 месяца.

Таблица балльных оценок давности образования повреждений селезенки приведена в Приложении № 1.

УСТАНОВЛЕНИЕ ДАВНОСТИ ПОВРЕЖДЕНИЙ МЯГКИХ ТКАНЕЙ И ВНУТРЕННИХ ОРГАНОВ ГИСТОЛОГИЧЕСКИМ МЕТОДОМ

на основании Методических рекомендаций «Судебно-медицинская диагностика давности повреждений мягких тканей и внутренних органов гистологическими методами», утв. директором ФГУ РЦСМЭ Минздравсоцразвития России, профессором В.В.Колкутиным 16 сентября 2010 г.

Давность травмы оценивают по проявлениям общепатологических процессов реакции организма на травму – некроза, нарушений кровообращения, воспаления и регенерации. Эти данные отражены в Приложении № 2 «Таблица из Методических рекомендаций «Судебно-медицинская диагностика давности повреждений мягких тканей и внутренних органов гистологическими методами».

Предложенные признаки стандартизированы и детализированы, их перечень максимально полон, и приводятся сведения не только по типичным срокам появления, но также по возможным нетипичным срокам появления и срокам исчезновения. При этом авторы отказались от использования понятий «максимальная выраженность», «уменьшается» и т.д., поскольку в экспертной практике приходится иметь дело с материалом, взятым одномоментно, и проследить его изменения в динамике невозможно.

Примечание: единичные лейкоциты - 5 – 10 в поле зрения; немногочисленные лейкоциты – 15 – 20 в поле зрения; умеренное количество лейкоцитов – 20 – 50 в поле зрения, многочисленные лейкоциты – 30 - 150 в поле зрения, демаркационный вал – 100-200 в поле зрения.

Правила пользования таблицей.

В обычных случаях срок давности образования повреждения необходимо выявлять исходя из типичных сроков начала и завершения реакций. Сведения о возможности более ранних или более поздних сроков используют только при наличии особых причин:

- 1) при диагностике состояний, влияющих на реактивность;
- 2) в случаях, указанных в самой таблице;
- 3) при неисправимо низком качестве изъятия материала и приготовления препаратов;
- 4) при использовании иммуногистохимических и иных современных методов.

УСТАНОВЛЕНИЕ ДАВНОСТИ ОБРАЗОВАНИЯ ВНУТРИЧЕРЕПНЫХ ПОВРЕЖДЕНИЙ

на основании: Информационного письма №10 от 17.09.82г. «О возможностях установления давности возникновения ушиба мозга» (методические рекомендации для судебно-медицинских экспертов составлены экспертом-гистологом, к.м.н. К.А.Бугаевым):

Судебно-гистологическое заключение	Основание	Давность
Мелкоочаговые кровоизлияния (локализация) без видимых реактивных изменений.	Кровоизлияния в ткани мозга чаще петехиальные, реже очаговые, мелкие, располагаются рассеяно или небольшими группами. Эритроциты в них хорошо контурированы, окружающая ткань мозга ими не инфильтрирована. Вне кровоизлияний артерии спазмированы, капилляры и вены расширены. Нет отечности ткани.	смерть могла наступить вслед за травмой, мгновенно (но не исключается возможность переживания в течение нескольких часов).

<p>Кровоизлияния (какие, где) с начальными явлениями (признаками) реактивных изменений или реактивного воспаления.</p> <p>Региональный, перифокальный отек вблизи геморрагий, плазморрагия и плазморрея, не всегда – амебоидное набухание клеток глии, а в субарахноидальных кровоизлияниях -набухшие клетки арахноэндотелия десквамированные и немногочисленные нейтрофильные лейкоциты</p>	<p>более 2-3 часов.</p>	
<p>Кровоизлияния в стадии (фазе) выраженного реактивного воспаления с преобладанием альтеративно-экссудативных изменений.</p>	<p>наличие в ткани мозга и под его оболочками фибриноидного некроза стенки сосудов, скоплений лейкоцитов и единичных макрофагов, сидерофагов.</p>	<p>5-6 часов и более (иногда до суток).</p>
<p>Кровоизлияния в стадии выраженного реактивного воспаления с преобладанием вторичных (последовательных) изменений.</p>	<p>наличие тромбоза сосудов и кольцевидных кровоизлияний, что наблюдается примерно в половине случаев.</p>	<p>более 12 часов.</p>
<p>Кровоизлияния в стадии пролиферативных (прогрессивных) изменений или кровоизлияния с выраженными явлениями организации.</p>	<p>При этом в краевой зоне некроза мозговой ткани зернистые (жировые) шары и признаки размножения клеток эндотелия капилляров, а в области оболочек фибробластов.</p>	<p>не менее 3-4 суток.</p>
<p>Кровоизлияния в стадии превалирования процессов рассасывания (резорбции, уборки, очищения)</p>	<p>в краевой зоне очагов некроза видны густые скопления зернистых шаров, выросты новообразованных сосудов, глиально-мезенхимальные инфильтраты, золотистые глыбки гемосидерина, последний чаще локализуется в подоболочечных гематомах</p>	<p>6-7 суток – несколько недель</p>
<p>Замещение геморрагического (или ишемического) некроза ткани мозга (полное или неполное) глиально-мезенхимальным рубцом, обильно пронизанным новообразованными сосудами.</p>		<p>более 2х месяцев.</p>

на основании Методических рекомендаций «СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКАЯ ДИАГНОСТИКА ХРОНИЧЕСКИХ СУБДУРАЛЬНЫХ ГЕМАТОМ» (№ 98/247 утв. МЗ РФ 18.01.99.) Российского центра судебно-медицинской экспертизы, Москва, 2000. /Методические рекомендации подготовлены сотрудниками танатологического отдела Российского центра судебно-медицинской экспертизы МЗ РФ: заведующим отделом профессором Ю.И. Пиголкиным, старшими научными сотрудниками - С. Ю. Касымовой, В. П. Тумановым, В. П. Ольховиком, М. Я Барановой, Д В. Богомоловым и н.с. А.М. Аманмурадовым/).

В основе формирования ХСГ лежит сложный процесс взаимодействия содержимого гематомы и листков ее капсулы с прилегающими к ним оболочками головного мозга, зависящий от индивидуального состояния организма (возраста, генетической предрасположенности, сосудистой патологии, локальных нарушений гомеостаза), а также характера травмы.

Морфологическая характеристика хронических субдуральных гематом.

Хроническая субдуральная гематома макроскопически представляется в виде уплощенного эластического мешка различной величины, иногда до 10-15 см в наибольшем диаметре. Твердая мозговая оболочка над ХСГ обычно имеет синеватую окраску, напряжена. ХСГ, располагающиеся на внутренней поверхности твердой мозговой оболочки, в большинстве случаев рыхло связано с последней. В относительно редких случаях связь с твердой мозговой оболочкой оказывается более прочной, также как возможна интимная связь с мягкой мозговой оболочкой.

Располагается ХСГ чаще всего по выпуклой поверхности одного из полушарий мозга, обычно не доходя до верхнего продольного синуса. Иногда она покрывает собой большую часть конвексимальной поверхности полушария. Толщина капсулы гематомы широко варьирует. Окраска капсулы гематомы (от темно-красного до буровато-желтой) зависит от отложений (гемосидерина и гематоидина) и просвечивающего кровянистого содержимого.

Содержимое капсулы может представлять бурую или ксантохромную жидкость, в ряде случаев со свертками фибрина, либо свертки крови и жидкую кровь. Нередко содержимое капсулы представляет собой смесь буроватых свертков крови, фибрина и жидкости (от бурой до зеленоватой) в разных количественных соотношениях. Полость ХСГ может быть одно- двухкамерной или иметь многокамерное строение с выраженными трабекулами, занимающими значительную часть объема гематомы.

Основными критериями гистологической диагностики ХСГ являются: наличие наружной и внутренней капсулы, представляющей собой различной степени зрелости соединительную ткань с воспалительным инфильтратом. Капсула ХСГ, по-существу, является результатом "незавершенного" воспалительно-склеротического процесса с замедленной организацией и инкапсуляцией патологического очага.

Динамика структурных изменений субдуральной гематомы в зависимости от сроков, прошедших после кровоизлияния.

Время после кровоизлияния	Сверток крови	Дуральная поверхность	Арахноидальная поверхность
До 24 часов	неизмененные эритроциты, единичные сегментоядерные лейкоциты	фибрин	фибрин
24-48 часов	выраженная сегментоядерная инфильтрация	единичные мало дифференцированные фибробласты, мало хроматина в ядрах	фибрин
3-4 сут	макрофаги	единичные фибробласты, фибрин	фибрин
4-5 сут	гемолиз эритроцитов, лизис части эритроцитов, гемосидерофаги	отграничительная мембрана, представленная 2-5 слоями фибробластов. Уменьшается количество лейкоцитов, нарастает доля фибробластов, эндотелий,	фибрин

		ангиогенез, перициты, единичные тучные клетки	
1 неделя	отсутствие неизмененных эритроцитов, ангиофибробластическая инвазия свертка крови	слой фибробластов на отдельных толщину до 12 клеток	участках возможен один слой плоских эпителиоподобных клеток
2 недели	периферические отделы гематомы замещены молодой грануляционной тканью, появление синусоидных капилляров	слой фибробластов толщиной в 1/2 от толщины твердой мозговой оболочки один слой фибробластов, Максимальное содержание тучных клеток, ангиогенез, пролиферация перицитов	
3 недели	большое количество синусоидных капилляров	упорядочивающаяся циркулярная ориентация созревающих фибробластов, внутриклеточная локализация гемосидерина	тонкая мембрана из фибробластов
4 неделя	жидкое состояние свертка	фибробластическая мембрана равна по толщине твердой мозговой оболочке, вне- и внутриклеточная локализация гемосидерина, плотные, хорошо ориентированные коллагеновые волокна	Уплотненная мембрана из фибробластов

на основании «Диагностикума механизмов и морфологии повреждений мягких тканей при тупой травме». Т.6: Механизмы и морфология повреждений мягких тканей / В.Н. Крюков, Б.А. Саркисян, В.Э.Янковский и др. - Новосибирск: Наука, 2001.

ДАВНОСТЬ ЭПИ- И СУБДУРАЛЬНЫХ КРОВОИЗЛИЯНИЙ ПО КРЮКОВУ В.Н.

Судебно-гистологическое заключение	Основание	Давность после травмы
Без видимых признаков реактивных изменений	выявляются неизменные эритроциты, правильной формы с четкими контурами, расположенные рыхло. Среди эритроцитов обнаруживаются единичные лейкоциты и слущенные клетки покровного эпителия твердой мозговой оболочки. Лейкоциты представлены преимущественно нейтрофилами, в количестве от 3 до 5 в поле зрения.	до 1-го часа
Без видимых признаков реактивных изменений	количество нейтрофильных лейкоцитов в поле зрения увеличивается до 12-16, независимо от места взятия крови для приготовления мазка (центральная часть, участок приближенный к твердой мозговой оболочке).	1- 3 часа
Реактивные изменения	эритроциты сохраняют форму и контуры, но располагаются плотной массой. Отмечается появление фибрина в виде нежной тонкой сети. Количество нейтрофильных лейкоцитов колеблется от 20 до 40 в поле зрения. Отдельные лейкоциты имеют неправильную форму с тенденцией к набуханию или сморщиванию. Наблюдается четко выраженная склонность к увеличению количества	до 12-го часа

	лейкоцитов в слое гематомы, прикрепленной к твердой мозговой оболочке, где их количество достигает максимума – 40. Эндотелиальные клетки набухают, интенсивность их окраски с нарастанием сроков после травмы уменьшается, происходит их вакуолизация. Выявляются единичные макрофаги, зерна железосодержащего кровяного пигмента – гемосидерина. Макрофаги избирательно скапливаются на границе с твердой мозговой оболочкой.	
Реактивные изменения	кровоизлияния состоят из плотных эритроцитарных масс с хорошо выраженной фибриновой сетью. Эритроциты теряют контуры и форму, выявляются отдельные выщелоченные эритроциты. Отмечается большое количество лейкоцитов с выраженными изменениями в виде набухания, лизиса, пикноза, рексиса. Количество лейкоцитов достигает от 50 до 60 в поле зрения. Они располагаются неравномерно, с тенденцией увеличения их числа на границе гематомы и твердой мозговой оболочки.	12-24ч
Признаки резорбции	гематома характеризуется выраженным распадом в виде массы измененных, преимущественно сморщенных бледно окрашенных, выщелоченных теней эритроцитов. Распадающиеся многочисленные лейкоциты группируются по ходу грубых тяжей фибрина, но их количество снижается до 30 в поле зрения. К этому времени количество макрофагов резко возрастает и <u>к концу 3х суток</u> в них появляется гемосидерин в виде диффузного бледно-синего окрашивания цитоплазмы. Макрофаги располагаются преимущественно в наружных отделах гематомы, прилежащей к твердой мозговой оболочке. Единичные эндотелиальные клетки набухшие, вакуолизированные с явлениями лизиса.	2-3и сутки
Пролиферативные изменения	клеточные элементы кровоизлияний представлены лимфоцитами, макрофагами и многочисленными фибробластами, причем среди фибробластов преобладают молодые формы, что свидетельствует о превалировании в этот период репаративных процессов. <u>С 5-6х суток эритроциты</u> представлены слабо контурирующимися тенями. При этом с периода новообразования капилляров со стороны твердой мозговой оболочки отмечается наличие единичных, а также скопления свежих эритроцитов, преимущественно по ходу капилляров.	4-6е сутки

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ТВЕРДОЙ МОЗГОВОЙ ОБОЛОЧКЕ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ДАВНОСТИ ПОДОБОЛОЧНЫХ КРОВОИЗЛИЯНИЙ ПО ЧИКУНУ

Судебно-гистологическое заключение	Основание	Давность после травмы
Без видимых реактивных изменений	ТМО с явлениями слабо выраженного отека и изменениями ее тинкториальных свойств в сторону побледнения (слабой) окраски коллагеновых волокон. Мелкие сосуды резко расширены, переполнены кровью. Крупные сосуды с обычными спавшимися просветами,	До 3х часов

	сосудистый эндотелий их умеренно набухший. В окружности сосудов - свежие кровоизлияния, а также диффузные кровоизлияния, расслаивающие коллагеновые волокна.	
Реактивные изменения	Нарастание отека ТМО с резко выраженным разволокнением коллагеновых волокон. Волокна слабо окрашиваются, имеют повышенную извилистость, набухшие. Кровеносные сосуды ТМО с явлениями плазматического пропитывания и набухания их стенок. Первоначальный спазм артерий сменяется дистонией с резко выраженным полнокровием. В просвете некоторых сосудов наблюдается отделение эритроцитов от плазмы, фиброциты с признаками набухания и лизиса, иногда – пикноза. В просвете мелких сосудов лейкоциты расположены преимущественно пристеночно, имеются явления лейкостаза, идет активная эмиграция лейкоцитов за пределы сосудистой стенки с образованием небольших периваскулярных лейкоцитарных инфильтратов.	4-12ч
Реактивные изменения	В ТМО обнаруживается начальная стадия некроза с кровоизлиянием. Стенки кровеносных сосудов здесь с начальными явлениями набухания и плазматического пропитывания. В эндотелии сосудов - набухание и кариолизис. Капилляры имеют четкообразное строение: участки расширения сменяются участками сужения.	12-24ч
Выраженные реактивные изменения (воспаление), признаки резорбции	Нарастание явлений набухания и гомогенизации ТМО, ее некроз на границе с гематомой. Параллельно процессу распада фиброцитов происходит пролиферация фибробластов. Выраженная (максимальная) лейкоцитарная реакция, после которой лейкоциты начинают разрушаться, что проявляется лизисом, пикнозом и рексисом. В макрофагах гемосидерин в виде диффузного бледно-синего окрашивания цитоплазмы. В сосудистых стенках происходит активный распад волокнистых структур, развивается фибриноидный некроз отдельных сосудов.	2-3 сутки
Пролиферативные изменения	В ТМО начинается формирование грануляционной ткани с появлением эндотелиоподобных и фибробластоподобных тяжей, проникающих в неизмененную массу крови с новообразованием сосудов и молодой соединительной ткани.	6-7 сутки
Пролиферативные изменения, начальные признаки организации	ТМО утолщена, разрыхлена с распадом и набуханием волокнистых структур. Резкое уменьшение количества распадающихся лейкоцитов, увеличение числа лимфоцитов, макрофагов, тучных клеток, идет интенсивная пролиферация фибробластов и гистиоцитов. Сосуды извиты, четкообразные с преобладанием расширения над сужениями. Со стороны внутренней поверхности ТМО выраженные явления пролиферации соединительнотканых элементов, наличие гемосидерофагов.	2-я неделя
Признаки организации	грануляционная ткань разрастается, со стороны твердой мозговой оболочки подвергается фибротизации с	от 14 до 20 суток

	формированием соединительнотканного слоя капсулы. Со стороны грануляционной ткани происходят новообразование сосудов и их врастание в гематому.	
--	---	--

ПИГОЛКИНЫМ Ю.И. установлены аналогичные данные и расширены периоды после 20 суток:

Судебно-гистологическое заключение	Основание	Давность после травмы
Признаки организации	на дуральной поверхности субдуральной гематомы расположенные упорядоченно созревающие фибробласты, внутриклеточно - гемосидерин. На арахноидальной поверхности - тонкая мембрана из фибробластов.	на 3-й неделе
Признаки организации формирования капсулы	со стороны дуральной поверхности фибробластическая мембрана увеличивается по толщине и достигает толщины твёрдой мозговой оболочки. Зёрна гемосидерина расположены вне - и внутриклеточно. Обнаруживаются плотные и хорошо ориентированные коллагеновые волокна. Со стороны арахноидальной части - уплотнённая мембрана из фибробластов.	в течение 4-й недели
Признаки организации формирования капсулы	созревающая грануляционная ткань с преобладанием эпителиоидных клеток и фибробластов, внеклеточными отложениями гемосидерина, с большим количеством сосудов. Наружные отделы капсулы состоят из молодой фиброзной ткани. Наряду с хорошо сформированными сосудами видны сосудистые щели и гигантские капилляры, а также следы вторичных внутрикапсульных кровоизлияний различной давности. Прилежащий слой грануляционной ткани обильно инфильтрирован эозинофильными лейкоцитами. На фоне выраженных лимфоплазмочитарных инфильтратов располагаются тучные клетки.	2-3 месяца
Признаки организации формирования капсулы	с в наружном слое капсулы происходит постепенное созревание соединительной ткани с уменьшением клеточных элементов и преобладанием волокнистых структур. Наряду с крупными кровеносными сосудами с хорошо сформированной стенкой встречаются сосудистые щели, выстланные эндотелиальными клетками, и гигантские макрокапилляры. Встречаются очаговые лимфоидные или лимфоплазмочитарные инфильтраты.	3-12 месяца
Инкапсуляция	в капсуле обнаруживаются только лимфоплазмочитарные инфильтраты различной степени интенсивности. Наружные отделы капсулы представлены зрелой, а внутренние - молодой соединительной тканью.	1-3 года
Инкапсуляция	на внутренней поверхности капсулы обнаруживаются единичные лимфоциты и узкая полоска свободно лежащих глыбок гемосидерина. Сама капсула представляет собой фиброзную бессосудистую ткань. В просвете капсулы - творожистые массы бледно-жёлтого цвета.	свыше 3-х лет

По гистологической картине капсулы хронической субдуральной гематомы можно судить о травматической или нетравматической ее природе. Если внутренняя поверхность капсулы, обращенная к свертку крови, выстлана слоем вытянутых веретенообразных клеток, то эта гематома,

как правило, не травматического происхождения. При травматической природе гистологически очерченных границ между внутренней поверхностью капсулы и свертком крови нет. В сверток внедряются фибробласты в виде колонок и тяжей. Если обнаруживаются чередование участков выстилки и врастание фибробластов в гематому, то происхождение ее может быть как травматическим, так и нетравматическим.

Если при исследовании капсулы в ее толще определяются арахноидальные клетки, это свидетельствует о корковых контузиях.

Классификация гематом по давности:

Острые гематомы	(до 2-х суток)
Подострые гематомы	(с 3-х суток до 14-ти суток)
Хроническая гематома	(свыше 14 суток)

При формулировке вывода о давности образования повреждения в каждом случае целесообразно указывать, что установленные сроки образования повреждений являются усредненными. Например, добавлять фразу:

«Более точную характеристику временного интервала от момента образования повреждений до наступления смерти дать не представляется возможным, так как имеющиеся в распоряжении современной судебной медицины данные являются ориентировочными, усредненными (среднестатистическими). В каждой конкретной ситуации сроки проявления той или иной реакции тканей определяются многими экзогенными (внешними) и эндогенными (внутренними) факторами, учесть которые в полном объеме невозможно».

Пример определения и аргументации давности образования повреждения, обнаруженного при судебно-медицинской экспертизе трупа:

Вывод эксперта-гистолога: При судебно-гистологической экспертизе кусочков головного мозга и мягких тканей от трупа гр. В. обнаружено: мелкоочаговые внутримозговые кровоизлияния, крупноочаговое кровоизлияние из левого желудочка, геморрагия в мягкой мозговой оболочке, инфильтрирующие кровоизлияния в мягких тканях раны головы с начальными реактивными изменениями.

Вывод эксперта-танатолага: Давность образования обнаруженной у гр. В. ЗЧМТ составляет временной интервал от 3 до 6 часов от момента травматизации до наступления смерти, что подтверждается следующими морфологическими данными: полнокровие мягкой мозговой оболочки, с очаговым диапедезом эритроцитов, в мозговой ткани мелкоочаговые скопления эритроцитов, в том числе и периваскулярные, перифокальный отек вблизи геморрагий, плазморрагия, набухание клеток глии, полнокровие сосудов, в просвете некоторых повышенное содержание лейкоцитов; гематома левого желудочка в виде густых скоплений ярко окрашенных частично гемолизированных эритроцитов, рассеяны немногочисленные лейкоциты; в кровоизлиянии из области раны отечная жировая ткань, гомогенизированные коллагеновые волокна инфильтрированы нечетко контурируемыми эритроцитами со скоплениями лейкоцитов вблизи сосудистых стенок, в просвете сосудов лейкоцитоз, стенки с плазматическим пропитыванием.

ВНИМАНИЕ: При составлении раздела экспертного заключения **«Используемые методы, методики, приёмы, научно-технические средства:...»** обязательно указывать источники, по которым определяется врачом-СМЭ давность образования повреждений.

ВНИМАНИЕ для сведения экспертам танатологам и гистологам: Каждому судебно-медицинскому эксперту необходимо понимать, что существует закономерность изменений структуры основных гомеостатических систем организма, отражающая длительность умирания.

Так, Медицинская технология ФС № 2009/101 от 25 мая 2009 года «**Определение длительности умирания при различных видах смерти**», позволяет использовать комплекс морфологических методов для установления длительности умирания. В процессе секционного и последующего гистологического исследования устанавливаются следующие признаки:

- выраженность отека головного мозга
- состояние микроциркуляции во внутренних органах, включая морфологические эквиваленты реологии крови
- состояние нейронов и глиальных элементов ретикулярной формации ствола головного мозга
- острые изменения миокарда по типу диффузной фрагментации и (или) цитолиза, волнообразной извитости кардиомиоцитов
- состояние специализированных сосудистых структур легких и мозга в виде т.н. замыкающих артерий
- состояние коры надпочечников.

При смерти на месте происшествия (агональный период не превышает **15-30 минут**) вне значительной зависимости от причины смерти на относительно интактном фоне наблюдаются:

- полное отсутствие или крайне слабая выраженность отека легких и мозга
- полнокровие капилляров внутренних органов, особенно легких и коры почек
- свежие ареактивные кровоизлияния в паренхиме легких
- набухание нейронов ретикулярной формации головного мозга с очаговым ареактивным кариолизом и цитолизом без выраженной глиальной реакции
- острые изменения миокарда по типу диффузной фрагментации и (или) цитолиза, волнообразной извитости кардиомиоцитов и др. признаки сердечного танатогенеза
- отсутствие ДВС-синдрома (полное отсутствие микротромбов или их наличие только в одном органе) и респираторного дистресс-синдрома. Из этого правила есть исключение: при отравлениях веществами, вводимыми внутривенно или ингаляционно, ДВС-синдром и дистресс-синдром могут развиваться в течение 5-10 минут. При иных причинах смерти ДВС-синдром встречается при длительности агонии не менее 30 минут. Быстрее всего он развивается при кровопотере, осложняющей различные варианты комбинированной и сочетанной травмы с участием ЧМТ, что связано с патогенетической ролью геморрагического шока в его патогенезе, а также при отравлении суррогатами этанола, содержащими высшие спирты и при отравлении фальсифицированными наркотиками (реакция по типу анафилактического шока).
- отсутствие т.н. шоковой перестройки гемодинамики
- наличие первичной мочи в капсулах почечных клубочков
- специализированные сосудистые структуры легких и мозга в виде т.н. замыкающих артерий являют картину спазма.

При сроке от **30 минут до 12 часов** отмечаются следующие неспецифические изменения:

- заметный отек головного мозга
- в коре головного мозга преобладают ишемические изменения пирамидных нейронов. В стволе головного мозга закономерно наблюдаются явления сателлитоза и очаговой нейронофагии клеточных элементов с признаками кариолиза
- в почках появляются признаки централизации кровообращения
- в легких отмечается примесь к интраальвеолярному трансудату фибрина, что, вероятно, отражает возникновение респираторного дистресс-синдрома взрослых, закономерно развивающегося в ответ на повреждение. После 8 часов в легких появляются сначала интравенулярные и интракапиллярные лейкостазы, затем диапедез лейкоцитов в альвеолы даже при интактных бронхах
- в надпочечниках на этих сроках непременно имеются зоны делипоидизации в сетчатой зоне.

В сроки **от 12 часов до суток**:

- главные изменения сосредоточены в легких, где помимо отмеченной выше примеси фибрина к альвеолярному трансудату, встречались очаговые интраальвеолярные или панбронхиальные скопления лейкоцитов, т.е. развивалась гнойно-фибринозная пневмония. При этом фибрин утрачивал сетчатую структуру, становился плотным, эозинофильным, а местами уже встречались сформированные гиалиновые мембраны
- в ткани мозга нарастает отек и образуются гиалиновые узелки смешанного строения на месте погибших нейронов
- в надпочечниках зоны делипоидизации появляются в пучковой зоне и становятся обширными в сетчатой, встречаются участки цитолиза.

На более поздних сроках картина висцеральных поражений определяется конкретным типом танатогенезом, а также характером и последовательностью составляющих его синдромов. Обобщенные признаки достоверно не могут быть определены.

Отдельную группу составляют наблюдения поздней смерти (**1 месяц и более**). В этой группе отмечен специфический тип патологических изменений, а именно отмечаются следующие особенности, сходные с таковыми синдрома гнойно-резорбтивной лихорадки:

- все внутренние органы и все их части малокровны, без кровоизлияний
- в легких преобладает гипотелектаз, реже ателектаз
- отек легких выражен слабо или умеренно, фибрин в альвеолах обнаруживается редко, гиалиновых мембран не наблюдается
- сердце, как правило, с явлениями отека стромы и атрофии кардиомиоцитов
- перисинусоидальные пространства печени чаще расширены

Иные изменения мозга и сердца вариабельны и зависят в основном от варианта танатогенеза.

Примечания:

1. Выраженный кортикальный глиоз может быть не связан с темпом умирания, но вызван либо отравлением этанолом, либо хроническими энцефалопатиями различного генеза, диагностика которых основана на выявлении относительно специфических нейроморфологических феноменов.
2. Для суждения о темпе умирания надлежит использовать комплекс признаков, а не выборочные морфологические симптомы.

Таблица балльных оценок давности образования повреждений селезенки.

Признаки	Давность повреждения										
	0-1 ч	2-3 ч	4-6 ч	7-8 ч	9-11 ч	1-2 сут	3-4 сут	5-6 сут	7-10 сут	1-2 мес	>2 мес
Р1. Количество неизмененных гранулоцитов в составе гематомы	0-2	2,3	2-4	2-4	3, 4	2, 3	2, 3	0-3	0-3	0	0
Р2. Количество распадающихся гранулоцитов в составе гематомы	0	0	0-2	1-3	2-4	3,4	2-4	0, 4	0, 3, 4	0, 2, 3	0
Р3. Количество неизмененных гранулоцитов по краям гематомы	0	1	1-3	1-3	2-4	4	0, 4	0, 4	0, 4	0	0
Р4. Количество распадающихся гранулоцитов по краям гематомы	0	0	0-2	0-2	1-3	2-4	0, 3, 4	0	0	0	0
Р5. Вид и степень уплотнения фибрина	0-2	0-2	1-3	2-4	2-4	4	4	4	4	0, 4	0
Р6. Количество гемосидеро-фагов с гемосидерином в цитоплазме	0	0	0	0	0	0	0-2	0-3	2-4	2-4	0
Р7. Количество глыбок внеклеточного гемосидерина	0	0	0	0	0	0	0	0	0-2	2-4	3, 4
Р8. Степень пролиферации гистиоцитов и фибробластов	0	0	0	0	0	0	0-3	2-4	2-4	2-4	0, 4
Р9. Характер образования соединительнотканной капсулы	0	0	0	0	0	0	0	0, 1	1, 2	2-4	3, 4

МЕТОДИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКАЯ ДИАГНОСТИКА ДАВНОСТИ ПОВРЕЖДЕНИЙ МЯГКИХ ТКАНЕЙ И ВНУТРЕННИХ ОРГАНОВ ГИСТОЛОГИЧЕСКИМИ МЕТОДАМИ

Авторы (БОГОМОЛОВ Д. В., БОГОМОЛОВА И. Н., ФЕТИСОВ В. А., КИРЕЕВА Е. А.)

Признак	Раннее появление	Типичное появление	Позднее появление	Исчезновение
Сосудистые реакции				
спазм артерий (отсутствие или малое количество в них эритроцитов, сужение просвета и его фестончатые очертания)	До травмы. Например, при местном действии холода	Первые минуты	При коме, вызванной черепно-мозговой травмой, через 24-48 ч	
полнокровие артерий (заполнение просвета кровью более чем наполовину у 50% и более артерий, имеющих в препарате)	5—10 мин	30—40 минут	1 час	8 суток
полнокровие вен (аналогично)	5—10 мин	в пределах 2 часов после травмы		до 11 суток
полнокровие капилляров	5—10 мин	до 1 часа		до 16 суток
Экссудация				
отек соединительной или нервной ткани по периферии зоны травмы	1 час	ярко выражен через 3 ч		через 24 часа при кровоподтеках
Выпадение фибрина в виде сети	Через 10 мин	с 1-го часа	13-24 часов	с 15 суток
Фибрин в виде плотных свертков	Через 15 мин	Через 12 часов	2-3 сутки	с 15 суток
Некроз поврежденных тканей				
Гемолиз эритроцитов в кровоизлиянии – их обесцвечивание и распад	30 минут	5–6 ч		Завершение в мелких повреждениях 1 сут, при субдуральных гематомах 4-7 сут
Фибриноидное набухание и некроз сосудистых стенок		4-6 часов	2-3 суток	
Разрушение коллагеновых волокон	Через 6—14 часов – набухание и изменение тинкториальных свойств волокон	от 12 до 24 часов фрагментация коллагеновых волокон		
Некроз центральной зоны ран (гомогенизация и базофилия ткани)	4-8 час	16-24 часа	32 часа	
Некроз паренхимы по периферии очага (лизис ядер, исчезновение исчерченности мышц, сморщивание нейронов и т.д.)		1 - 3 час	3—6 час	
Лейкоцитарная реакция				

Увеличение количества лейкоцитов в просветах сосудов	15-30 мин	30—40 мин, в капиллярах свыше 1 часа		в просвете капилляров нейтрофилы исчезают через 6 час-11 сут, в просвете артерий через 1,5 часа - 27 суток, в просветах вен только к 16 суткам-
краевое стояние	5—10 мин	30—40 мин	до 1 часа	до 3-х часов
внутристеночное расположение	через 30 мин единичные	от 1 до 10 часов после травмы		после 14 суток
периваскулярное расположение	5—10 мин единичные	30 мин—4 час		через 2- 14 сут
“дорожки”: группы не менее чем из 3 лейкоцитов в ткани между сосудом и зоной травмы	30 минут	3-6 час	до 24-48 часов	
Отдельные рассеянные лейкоциты на границе повреждения, количество лейкоцитов в поле зрения микроскопа (при окуляре 7 и объективе 40) 10-50 клеток	1 час	3-6 час		
скопления на границе повреждения 30-150 клеток в поле зрения микроскопа		6-12 час	2 суток	
Скопления в толще кровоизлияния	От 30 мин	6-12 час		до 10 суток
Лейкоцитарный демаркационный вал: 100-200 клеток в поле зрения микроскопа, в единичных случаях 20-50 клеток, но они расположены по границе повреждения равномерно	6 час	12-24 час		от 30 часов до 10 суток исчезновение лейкоцитов из зоны травмы
Распад лейкоцитов	1-1,5 часа	3 час	12—24 ч	до 14 сут
Уменьшение лейкоцитарной инфильтрации с преобладанием лимфоцитов и макрофагов над нейтрофильными лейкоцитами	24 час	2-3 сутки	4 сутки	5 сутки
Макрофагальная реакция				
Первые макрофаги в просвете сосудов или вблизи их	1 час	2-3 ч	> 3 дней	месяцы
Первые макрофаги на границе повреждения	через 30 минут - 2 часа	3-8 часов; с 8-12 ч нейтрофилов>макрофаго в в соотношении 5:1	18-24 часа	не ранее 8 сут
Макрофаги скоплениями по 5-6 в поле зрения микроскопа	20—24 ч	24 ч	48 час	14 сут
макрофагов> нейтрофилов	20 ч	более 1 сут	6 сут	До 15 сут
липофаги	более 1 сут	3 дней		месяцы
эритрофаги	более 1 сут	3 дней		месяцы
Обмен пигментов				

гемосидерин внутриклеточно	3 сут	4 сут	5 сут	7-9 сут, мес
гемосидерин внеклеточно	6-7 суток	7-14 сут	17-18-е сут	месяцы
гематоидин		8 дней		месяцы
Полное очищение места кровоизлияния от эритроцитов, но не от пигмента		10-15 сут	Более месяца	
Иммунные реакции				
Лимфоциты на границе кровоизлияния и в его толще	1-2 часа стадия распознавания антигена	к концу 1 суток	48 часов	свыше 10 суток
Скопления лимфоцитов		8 дней		месяцы
преобладание лимфоцитов над нейтрофильными лейкоцитами	2-4 сут	4-5 сут	к 5-6 суткам	14 сут
Плазмоциты		72 часа		
Тучные клетки	3 часа	6-12 часов	12-24 часа	
Регенерация				
Пролиферация фибробластов вокруг артерий, на границе и в толще кровоизлияния	от 6 до 12 часов	1 сут	3 сут	
фибробластов > макрофагов		7-10 сут		
пролиферация эпителия		к концу 1 сут - на 2 сут		
пролиферация эндотелия капилляров	6-12 часов	к концу 1-х суток		
новообразование почкующихся капилляров		3-и сутки и позже		до 8 сут
грануляционная ткань в виде скопления тонкостенных сосудов, между которыми имеются макрофаги, лимфоциты и фибробласты	3 сут	4-5 сут		месяцы
завершенная эпителизация	ссадины иногда 3 сут	не менее 4-5 суток	7 сут	> 21 дней
первые новые коллагеновые волокна		4 сут		
созревание грануляционной ткани: сокращение количества клеток воспаления, фибробластов и капилляров, увеличение числа и размеров волокон коллагена	7 сут	8 - 14 дней		1 мес зрелый рубец
глиально-мезенхимальный рубец		через 2 месяца		