

ДИАГНОСТИКУМ  
ПРИЧИН СМЕРТИ  
ПРИ МЕХАНИЧЕСКИХ  
ПОВРЕЖДЕНИЯХ

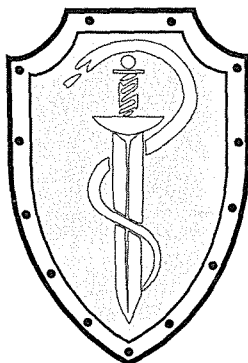


7

АССОЦИАЦИЯ  
«Судебные медики Сибири»

АЛТАЙСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ  
МЕДИЦИНСКИЙ  
УНИВЕРСИТЕТ

НОВОСИБИРСКАЯ ГОСУДАРСТВЕННАЯ  
МЕДИЦИНСКАЯ  
АКАДЕМИЯ



ДИАГНОСТИКУМ  
ПРИЧИН СМЕРТИ  
ПРИ МЕХАНИЧЕСКИХ  
ПОВРЕЖДЕНИЯХ



ТОМ 7 ТОМ

ПРИЧИНЫ СМЕРТИ  
ПРИ МЕХАНИЧЕСКИХ  
ПОВРЕЖДЕНИЯХ



НОВОСИБИРСК  
«НАУКА»  
2003

УДК 616.17-001.5-079.6

ББК 54.58

Д44

Авторы - составители

*В.Н. Крюков, Б.А. Саркисян, В.Э. Янковский, В.П. Новоселов,  
А.И. Зорькин, А.Б. Шадымов, Н.В. Бастуев*

Редакционная коллегия

Заслуженный деятель науки РФ профессор **В.Н. Крюков** (отв. ред.),  
профессор **Б.А. Саркисян** (зам. отв. ред.), профессор **В.Э. Янковский**,  
профессор **В.П. Новоселов**, доцент **А.И. Зорькин** (секр. ред. кол.),  
доцент **А.Б. Шадымов**

**Диагностикум причин смерти при механических повреждениях. Т. 7: Причины смерти при механических повреждениях / В.Н. Крюков, Б.А. Саркисян, В.Э. Янковский и др. — Новосибирск: Наука, 2003. — 131 с., [0,7] л. вкл.**

ISBN 5—02—032053—6.

В монографии рассмотрены наиболее часто встречающиеся основные и непосредственные причины смерти в соответствии с нормами МКБ-10 и положениями патогенеза, макро- и микроскопической диагностики и примерами написания судебно-медицинского диагноза. Представлены механизмы образования и морфология переломов костно-хрящевого комплекса шеи, алгоритмы экспертного описания разных видов механических повреждений. Обобщены научно-практические положения, изложенные в многочисленных публикациях.

Книга предназначена для практической деятельности судебно-медицинских экспертов.

Табл. 4. Ил. 32. Библиогр.: 109 назв.

На контртитule фоторепродукция картины  
французского художника Э. Симона «Анатомия сердца»

Все права защищены. Никакая часть данной книги не может быть воспроизведена в какой бы то ни было форме без письменного разрешения владельцев авторских прав.

Без объявления

ISBN 5—02—032053—6

© В.Н. Крюков, Б.А. Саркисян,  
В.Э. Янковский и др., 2003

© Оформление. «Наука». Сибирская  
издательская фирма РАН, 2003

## Введение

Согласно ст. 196 Уголовно-процессуального кодекса РФ, одним из обязательных мотивов назначения судебно-медицинской экспертизы является установление причины смерти. При ответе на этот главный вопрос следствия эксперт выделяет основную и непосредственную причины смерти. Причем основной причиной смерти может быть только нозологическая единица, адаптированная к Международной классификации болезней.

При механических повреждениях смерть может наступить сразу после их причинения или в отдаленном периоде, в течение которого часто развивается последовательная цепь патологических состояний, ведущих к финальному исходу. В первом случае эксперт достаточно легко выделяет причину смерти, так как осложнения не успевают развиться, и повреждение является само по себе основной и непосредственной причиной смерти. Во втором — возникает необходимость анализа патологических процессов, развившихся в посттравматическом периоде до того главного осложнения, которое явилось непосредственной причиной смерти.

Кроме того, эксперт должен установить причинную связь между повреждением и наступлением смерти, что важно для решения ряда следственных вопросов.

При наличии же множественных повреждений требуется выделение того основного повреждения, которое само по себе или через свое главное осложнение привело к наступлению смерти. Необходимо также установить степень вреда здоровью, причиненного каждым повреждением.

Согласно нормативным судебно-медицинским документам, эксперт после выполнения всех действий, связанных с исследованием трупа, обязан составить судебно-медицинский диагноз,

где в концентрированном виде указать танатогенетическую цепь и сформулировать основную и непосредственную причины смерти [Янковский В.Э. и др., 2001].

**Основной причиной смерти** является повреждение или заболевание, которое:

а) само по себе явилось причиной смерти (например, полное отделение головы от туловища колесами рельсового транспорта, либо патологический процесс завершился смертью сам по себе без развития осложнения — общее переохлаждение организма, поражение техническим электричеством и т.п.);

б) обусловило развитие патологического процесса (осложнения), непосредственно приведшего к смерти (закрытая черепно-мозговая травма с субдуральной гематомой и сдавлением головного мозга кровью).

При этом применительно к судебно-медицинской практике под основным повреждением следует понимать не только избирательное повреждение какого-либо органа, повлекшее за собой смерть, но и все иные повреждения, обусловленные комплексом данной травмы. Если повреждения возникли одновременно от воздействия одного фактора (падение с высоты) или на различных этапах одного и того же вида травмы (автомобильная травма), все имеющиеся повреждения считаются основными и по тяжести оцениваются в совокупности (тяжкий вред здоровью по признаку опасности для жизни).

Однако не исключена возможность сочетания нескольких повреждений, имеющих разный механизм образования, когда трудно выделить основное, так как каждое из них само или в сочетании может привести к наступлению смерти.

Поэтому основное повреждение может включать в себя несколько нозологических единиц. В этих случаях формулировка диагноза должна начинаться с термина: **«Комбинированное основное заболевание (повреждение)» (КОЗ).**

В это понятие включены случаи сочетания двух нозологических единиц (заболеваний, повреждений, неблагоприятных последствий диагностики и терапии). Комбинированное основное заболевание включает в себя несколько разновидностей:

— **КОНКУРИРУЮЩИЕ ПОВРЕЖДЕНИЯ (ЗАБОЛЕВАНИЯ)**

— **СОЧЕТАННЫЕ ПОВРЕЖДЕНИЯ (ЗАБОЛЕВАНИЯ)**

## — ФОНОВЫЕ ПОВРЕЖДЕНИЯ (ЗАБОЛЕВАНИЯ)

Под **конкурирующими** повреждениями (заболеваниями) понимают обнаруженные повреждения (заболевания) (нозологические единицы), которые каждое в отдельности, само по себе или через свои осложнения могли привести к смерти. Сочетаясь по времени и поэтому утяжеляя состояние больного, они ускоряют наступление смерти. Примером может служить наличие у одного пострадавшего одновременно тяжелой черепно-мозговой травмы с признаками сдавления головного мозга и колото-резаного ранения с повреждением крупных сосудов и развитием кровопотери. При таком варианте каждое из этих повреждений оценивается как причинившее тяжкий вред здоровью по признаку опасности для жизни.

Несмотря на это, эксперт должен выделить одно из повреждений, явившееся основной причиной смерти. Предпочтение следует отдать тому повреждению, у которого более короткий временной промежуток от момента травмы до наступления смерти.

**Сочетанные** повреждения (заболевания) характеризуются тем, что каждое из них не является смертельным, однако, развиваясь одновременно, они в совокупности вызывают смертельный исход. Например: перелом нескольких ребер (основное) у больного фиброзно-кавернозным туберкулезом с дыхательной недостаточностью (сочетанное заболевание). При указанной комбинации травмы и заболевания у одного лица причины разного характера объединены главным признаком — совпадением по времени и патогенезу, что дает новое качественное состояние патологического процесса и выражается в определенных осложнениях, а иногда и в одном общем осложнении. Основное повреждение — переломы нескольких ребер — само по себе не может вызвать опасное для жизни состояние (у здорового человека — без хронической патологии легких) и поэтому квалифицируется как причинившее средней тяжести вред здоровью по признаку длительного расстройства здоровья.

**Фоновым** повреждением (заболеванием) называется такое, которое этиологически не связано с основным, но в патогенетическом отношении способствует усугублению течения основного повреждения. Примером может служить неблагоприятное течение травмы у больного тяжелой формой сахарного диабета (фоновое заболевание). В этих случаях основное повреждение долж-



но квалифицироваться (тяжесть вреда здоровью) без учета влияния фонового заболевания.

Поскольку чаще наблюдаются случаи, когда смерть наступает через какой-то промежуток времени после травмы, эксперт обязан выделить **непосредственную причину смерти**, которая является **главным осложнением** основного повреждения. Как правило, это одно осложнение, но их может быть и несколько (например, травматический шок и обильная кровопотеря).

В зависимости от сроков развития этих осложнений их принято разделять на две группы: ближайшие и отдаленные. Временным интервалом выделения этих групп принято считать первые сутки посттравматического периода.

**Главным осложнением основного повреждения** (ближайшим или отдаленным) называется такое, которое непосредственно или через патогенетически с ним связанные новые патологические процессы привело к смерти пострадавшего. Такое осложнение, как правило, бывает одно (острая или обильная кровопотеря при колото-резаных ранениях). Хотя из этого правила могут быть и исключения.

Кроме того, часто развиваются и **добавочные осложнения**, которые возникают в связи с основным повреждением (заболеванием) или его главным осложнением. Эти осложнения играют второстепенную роль в смертельном исходе и могут быть множественными (при черепно-мозговой травме — пневмония центрального генеза, приведшая к смерти, — главное осложнение, пролежни будут добавочным осложнением). Эти осложнения в оценке тяжести вреда здоровью, причиненного основным повреждением, не принимаются во внимание.

## **Глава 1**

### **Повреждения как основная и непосредственная причины смерти**

Основной задачей судебно-медицинского эксперта при исследовании случаев смертельных повреждений является выделение причины смерти. При этом эксперт анализирует вид повреждения, его локализацию, отношение к жизненно важным органам, а также продолжительность посттравматического периода. В этих случаях нужно учитывать, что смерть пострадавшего может наступить сразу после причинения повреждения, через небольшой промежуток времени и в отдаленном периоде.

Во втором и третьем случаях наступление смерти обусловлено уже не самим повреждением, а развивающимися осложнениями.

Если смерть наступает сразу после причинения повреждения, то оно обычно оказывается основной и непосредственной причиной смерти. По мнению Н.В. Попова [1938, 1946], М.И. Райского [1953], В.М. Смольянинова, К.И. Татиева и В.Ф. Червакова [1963], М.И. Авдеева [1966], их следует расценивать как повреждения, несовместимые с жизнью, или безусловно (неизбежно) смертельные. Они, как правило, связаны с травмой жизненно важных органов и наблюдаются при разных видах происшествий (транспортных, падениях с большой высоты и т.п.).

Сюда следует отнести разрушение головного мозга при разрывах головы, травматическое отчленение головы от туловища, расчленение туловища, обширные разрушения внутренних органов при переездах колесами тяжелого автомобильного транспорта или при обвалах и др.

Моментальное наступление смерти наблюдается и при повреждениях, незначительных по объему, но касающихся жизненно важных центров. Это может быть при повреждениях продолго-

ватого мозга — его ушиб с кровоизлияниями, когда происходит нарушение функции дыхательного и сосудодвигательного центров. При секции трупа могут быть найдены незначительные повреждения кожных покровов головы или шеи, кровоизлияния в подлежащие мягкие ткани, а также макро- и микроскопические кровоизлияния в ткани продолговатого мозга.

### Рефлекторная остановка сердца как непосредственная причина смерти

Особое место занимают повреждения рефлексогенных зон тела (шея, грудная клетка, живот, промежность), тупая травма которых сопровождается внезапной остановкой сердечной деятельности [Соседко Ю.И., 1996].

Принято считать, что при механических воздействиях, без значительных повреждений жизненно важных органов, остановка сердца может происходить по одному из двух типов.

Первый тип наступает вследствие резкого воздействия на систему блуждающего нерва в какой-либо рефлексогенной зоне (область каротидного узла, солнечного сплетения, печени и т.д.). При этом возможно возникновение трех видов остановки сердца: асистолия, фибрилляция желудочков или атония миокарда.

Второй тип остановки сердца связан с его механической травмой. В одних случаях прямой удар тупым предметом в область сердца может совпасть во времени с так называемым «уязвимым» периодом цикла сокращения — диастолой, в других — остановка сердца может быть спровоцирована острой ишемией с последующей фибрилляцией желудочков из-за болезненных изменений коронарных артерий [Голиков А.П., Борисенко А.П., 1982; Бельх А.Н., 1985, 1986; Капустин А.В., Павлов Н.Н., 1987; и др.].

Смерть вследствие внезапного прекращения сердечной деятельности при травме тупым предметом **области шеи** наиболее типична для обстоятельств, при которых наносится резкий удар ребром ладони по переднебоковой поверхности. Известны и другие виды воздействия (удар ногой, кулаком, падение на твердый предмет и т.п.).

После причинения травмы шеи потерпевший в течение нескольких секунд или минут теряет сознание, бледнеет и «оседает». Дыхание хриплое, «булькающее», неровное, пена изо рта.

При исследовании трупа обнаруживают незначительные ссадины в области шеи, кровоизлияния в мягкие ткани вокруг сосудисто-нервного пучка (иногда массивные), надрывы интимы общей сонной артерии. Возможны повреждения подъязычной кости, щитовидного хряща, разрывы атлanto-окципитальных сочленений.

**Ушиб сердца** как основная и непосредственная причина в экспертной практике наблюдается довольно редко по той причине, что остановка сердечной деятельности будет возникать только в тех случаях, если удар (травма) совпадает с фазой диастолы, а сердце становится чувствительным к внешним раздражениям.

Ушиб сердца может возникать как при ударах (одиночные или множественные) в переднюю часть грудной клетки, в проекции сердца (удар кулаком, ногой), так и при закрытой травме грудной клетки, сопровождающейся повреждениями костного каркаса, легких, признаками общего сотрясения тела — удар выступающей частью движущегося автомобиля [Соседко Ю.И., 1996].

После причинения удара потерпевший вскрикивает или стонет, может произнести один-два слова, сделать один или несколько шагов. Пострадавший бледнеет, сгибается, тело «оседает», и он теряет сознание; отмечаются инспираторная одышка, хрипы, пена изо рта, судороги.

В «классических» случаях эксперт обнаружит ссадины и кровоподтеки на кожном покрове, кровоизлияния в подлежащие мягкие ткани, в клетчатку переднего средостения, а также макро-кровоизлияния в переднюю стенку сердца (рис. 1). Иногда в области непосредственного воздействия может быть найден полный или неполный перелом тела грудины.

В сердце есть ряд зон, незначительное повреждение которых сопровождается рефлекторной остановкой сердечной деятельности. Это — предсердно-желудочковая перегородка, правое ушко, верхняя часть передней продольной борозды. Данные участки на сердце являются «травматически уязвимыми», и из их области прежде всего нужно брать кусочки (с маркировкой!) для гистологического исследования и выявления микрокровоизлияний [Малиновский Н.Н. и др., 1979; Мышкин К.И., Рзянин А.Н., 1984; и др.].

Из работ последних лет, посвященных изучению значимости морфологических признаков ушиба сердца, следует упомя-



Рис. 1. Очаговое кровоизлияние под эпикардом при ушибе сердца [по Романовой Е.А., 2001].

нуть исследования Е.А. Романовой [2001], которая считает, что при ушибе сердца гистологически выявляются изменения в сосудах микроциркуляторного русла, характеризующиеся признаками замедления кровообращения с агрегацией эритроцитов в виде «монетных столбиков», а также дегенеративно-дистрофические проявления в кардиомиоцитах (множественные субсегментарные контрактуры, распространенные интрамуральные кровоизлияния, очаги релаксации и диссоциации мышечных волокон).

На основании анализа данных литературы и собственных наблюдений Е.А. Романова рекомендует для гистологического исследования брать кусочки из следующих 10 участков (рис. 2), которые располагаются по частоте встречаемости в них морфологических изменений: из боковой стенки левого желудочка — от основания сердца к его верхушке (3 кусочка); из верхушки сердца (1); из папиллярных мышц левого желудочка (по 1 кусочку); из межжелудочковой перегородки (2 кусочка); из боковой стенки правого желудочка (2 кусочка). Для гистологического исследования, кроме обычных методов окраски, автор предлагает метод

фотохимического флюорохромирования, позволяющий выявлять острые повреждения миофибриллярного аппарата, независимо от ориентации кардиомиоцитов в срезе.

После проведенной математической обработки частоты встречаемости макроскопических и микроскопических признаков ушиба сердца в сравнении с ишемической болезнью сердца (острая коронарная недостаточность и ранние стадии инфаркта миокарда) автор выделяет наиболее значимые патоморфологические дифференцирующие признаки, которые представлены в табл. 1.

Диагностический порог для ушиба сердца составляет +9.5, для острых форм ИБС — -9.5, т.е. при выявлении любых двух признаков для каждого состояния диагноз **ушиба** или **ИБС** ставится с большой степенью достоверности.

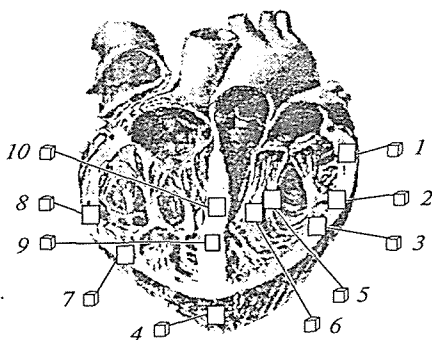


Рис. 2. Схема изъятия кусочков сердца для гистологического исследования (по Ю.Г. Целлариусу с соавт., цит. по [Новоселов В.П. и др., 2002]).

Таблица 1

Дифференциально-диагностические критерии ушиба и ишемической болезни сердца  
[по Романовой Е.А., 2001]

Патоморфологические признаки	Диагностическая значимость, отн. ед.	
	Ушиб сердца	ИБС
Распространенные субсегментарные контрактуры	+9.82	—
Плазматические сосуды	—	-7.08
Распространенные интрамуральные кровоизлияния	+8.90	—
Контрактуры третьей степени	—	-6.23
Релаксация и диссоциация мышечных волокон	+7.17	—
Глыбчатый распад кардиомиоцитов	—	-6.04
Повреждения кожного покрова и мягких тканей	+6.90	—
Миоцитоллизис	—	-4.81
Агрегация эритроцитов («монетные столбики»)	+2.70	—

Такие гистологические признаки, как спазм и дистония артерий, полнокровие вен, единичные субсегментарные контрактуры, контрактурные изменения кардиомиоцитов I и II степени, очаговые субэпикардialные и периваскулярные кровоизлияния наблюдаются как при ушибах сердца, так и при ИБС. Поэтому они не могут быть использованы для дифференциации этих состояний.

Рефлекторная остановка сердца при **закрытой травме живота** тупым предметом обычно является следствием воздействия значительной силы, после чего следует кратковременный период умирания. Пострадавший сгибается, вскрикивает, может пройти несколько шагов, бледнеет. Из рта выделяется пена. При исследовании трупа обнаруживают ссадины на коже, кровоизлияния в мягких тканях передней стенки живота, кровоизлияния в области солнечного сплетения. Могут быть также констатированы кровоизлияния в диафрагме, поджелудочной железе, в брыжейке кишечника, стенке желудка и т.п.

**Травма промежности** как причина рефлекторной остановки сердца встречается обычно при нанесении удара значительной силы (например, ногой). При судебно-медицинском исследовании трупа выявляют массивные кровоизлияния и повреждения в области половых органов (мошонка, яички, половой член, уретра).

Специфических морфологических признаков рефлекторной остановки сердца на текущий момент, к сожалению, пока не установлено. Поэтому такая диагностика должна базироваться на сочетании анализа подробных обстоятельств происшествия и данных исследования трупа (макро- и микроскопических).

Остановка сердца при травме рефлексогенных зон происходит по так называемому «вагусному» механизму из-за перераздражения нервных элементов с резкой экспозицией кардиотропных рефлексов, которые неоднозначны для различных зон и зависят от силы воздействия.

Поскольку «вагусный эффект» значительно усиливается на фоне эмоционального стресса, важное значение приобретает анализ предшествующих конфликтных ситуаций, отраженных в обстоятельствах происшествия.

Особое внимание должно быть уделено клинической картине умирания потерпевшего. Она обычно соответствует явлениям коллапса. Как правило, при анализе картины умирания регист-

рируются преагональный и агональный периоды, отражающие механизмы нарушения сердечной деятельности, предшествующие острой сердечной недостаточности.

При гистологическом исследовании могут быть также найдены выраженные микроциркуляторные расстройства, особенно в так называемых «шоковых органах»: почки, печень, легкие. Это, в свою очередь, позволяет судить о длительности процесса умирания, что при установлении диагноза «рефлекторная остановка сердца» приобретает принципиальное значение.

### *Примеры построения судебно-медицинского диагноза*

#### **I.**

1. Автомобильная травма. Открытая черепно-мозговая травма: множественные фрагментарно-оскольчатые переломы костей свода и основания черепа и лицевого черепа с обширными разрывами оболочек мозга и грубым разрушением его вещества, ушибленные и рваные раны кожного покрова волосистой части головы с кровоизлиянием в окружающих тканях.

2.

3. Атеросклероз артерий сердца (стадия, степень).

#### **II.**

1. Тупая травма шеи: ссадина в средней трети переднебоковой поверхности шеи слева с кровоизлиянием в подлежащие мягкие ткани, муфтообразно охватывающим сосудисто-нервный пучок; кровоизлияния в стенке сонной артерии (Акт суд.-гист. иссл. №, дата).

2.

3. Ссадины на тыльной поверхности правой руки.

#### **III.**

1. Закрытая тупая травма грудной клетки. Ушиб сердца: кровоподтек на груди слева, на уровне V—VI ребер по окологрудной линии, кровоизлияния в подлежащие мягкие ткани и в клетчатку переднего средостения, ограниченные кровоизлияния под эпикард и в мышцы передней стенки сердца; субсегментарные контрактуры кардиомиоцитов, распространенные интрамуральные кровоизлияния, агрегация эритроцитов в виде «монетных столбиков» в просвете капилляров — фибрилляция сердца (Акт суд.-гист. иссл. №, дата).

2.

3. Наличие этилового спирта в крови ... ‰, в моче ... ‰ (Акт суд.-хим. иссл. №, дата).



***Контрольные вопросы***

- 1. Какие виды остановки сердца могут наблюдаться при воздействии на систему блуждающего нерва?*
- 2. В какой фазе сердечного цикла происходит рефлекторная остановка сердца при его ушибе?*
- 3. Какие микроскопические изменения позволяют диагностировать ушиб сердца?*

## Глава 2

### Ближайшие осложнения травмы как непосредственные причины смерти

БИБЛИОТЕКА

КБСМЭ

Инв. №.....

### Кровопотеря

**Кровопотеря** является наиболее частым осложнением различного вида повреждений, непосредственно приводящим к смерти.

В зависимости от источника кровотечения может быть артериальным, венозным, смешанным (артериально-венозным), капиллярным и паренхиматозным.

Для артериального кровотечения характерно выделение ярко-красной крови пульсирующей струей, при венозном — кровь более темная, истекает из раны непрерывной струей.

Смешанное кровотечение наблюдается при глубоких ранах с повреждением артерий и вен.

Капиллярное кровотечение характеризуется медленным выделением крови, часто каплями, при поверхностных ранах и имеет тенденцию к самостоятельной остановке.

Травматические кровотечения подразделяются на первичные и вторичные. Первичные развиваются сразу после повреждения сосуда. Вторичные возникают обычно через 7–15 дней или в результате расплавления тромба, либо при расплавлении стенки сосуда нагноительным процессом.

Кровотечение — это процесс истечения крови из поврежденного сосуда или органа, само по себе не является причиной смерти. Поэтому использование этого термина в диагнозе и в выводе о причине смерти не правомочно. Непосредственной причиной смерти является *последствие* кровотечения — кровопотеря.

В зависимости от скорости кровотечения и объема излившейся крови выделяются два крайних варианта: острая и обильная кровопотеря.

**Острая кровопотеря** возникает только при ранении крупной магистральной артерии (аорта, легочные, сонные, подключич-

ные, подвздошные, бедренные, подколенные артерии) и развивается в течение короткого промежутка времени, исчисляемого от нескольких секунд до десятков минут, ведет к смерти, как правило, на месте происшествия.

При этом виде кровопотери смерть наступает от острой гипоксии головного мозга в результате быстро развивающегося коллапса с резким падением артериального давления и с запустением полостей сердца. Объем кровопотери, как правило, небольшой и не превышает одного литра. По мнению В.М. Смольянинова, К.И. Татиева, В.Ф. Червакова [1963] и В.Н. Крюкова с соавт. [1998], при острой кровопотере смерть может наступить при потере уже 300–500 мл крови. Такая кровопотеря по объему не может восприниматься как катастрофическая, но наступление смерти обуславливается локализацией, характером повреждения (полное пересечение артерий крупного калибра) и скоростью истечения крови.

При наружном исследовании трупа в этих случаях не обнаруживают повышенной бледности кожных покровов, их сухости, трупные пятна обычной интенсивности. При внутреннем исследовании находят малокровие головного мозга и мышцы сердца. Остальные органы нормального кровенаполнения. Характерным признаком острой кровопотери являются полосчатые кровоизлияния под эндокардом левого желудочка сердца, получившие в судебно-медицинской литературе название пятна П.А. Минакова. Типичная локализация этих кровоизлияний — задняя стенка левого желудочка. Реже они располагаются на межжелудочковой перегородке (со стороны левого желудочка) и на трабекулярных мышцах.

Образование этих кровоизлияний П.А. Минаков, К.А. Нижегородцев [цит. по Райскому М.И., 1953] связывали с резким падением давления в полости левого желудочка сердца. С.П. Ильинский и В.П. Десятов [цит. по Райскому М.И., 1953] образование этих кровоизлияний объясняли анемической аноксией головного мозга и резким раздражением блуждающего нерва.

Микроскопическая картина во внутренних органах при смерти от острой кровопотери представлена морфологией быстро наступившей смерти: полнокровие мелких вен и венул со стазами в них, множественные перикапиллярные кровоизлияния. В головном мозге и в сердечной мышце эти кровоизлияния носят рассе-

янный характер. Обнаруживается фрагментация мышечных волокон.

**Обильная кровопотеря** характеризуется относительно длительным кровотечением, исчисляемым десятками минут и даже часами, и потерей 50 % и более объема циркулирующей крови. Такая кровопотеря наблюдается при ранениях артерий среднего и мелкого калибра, вен и при паренхиматозном кровотечении.

Потеря таких объемов крови уже четко выявляется при наружном исследовании трупа: кожный покров суховатый и резко бледный («восковая бледность», «алебастровая статуя»), также резкая бледность конъюнктив и видимых слизистых оболочек. Трупные пятна слабой интенсивности (островчатые), отстают в своем развитии на 6–12 ч (в сравнении с нормой), при надавливании восстановление интенсивности окраски также более длительное. Трупное окоченение развивается быстрее, и оно более выражено.

При внутреннем исследовании отмечают «сухость» мышц, их бледность, бледно-красную или бледно-розовую окраску. Со стороны внутренних органов картина выраженного малокровия.

Оболочки головного мозга бледные и малокровные, синусы твердой мозговой оболочки пустые или содержат незначительное количество крови. Сосудистые сплетения желудочков малокровные, спавшиеся. Ткань головного мозга на разрезе бледная с четкой границей между серым и белым веществом.

Сердце часто сокращенное, плотное на ощупь, полости его пустые или содержат немного крови. На стенках желудочков могут обнаруживаться немного фибринозных свертков («сердечные полипы»). Венечные артерии спавшиеся и слабо заметны. Мышца сердца на разрезе бледно-красная с глинистым оттенком. Под эндокардом левого желудочка могут быть выявлены пятна Минакова, что, по нашему мнению, свидетельствует об остром начале кровопотери.

Легкие с поверхности бледные, серо-розового цвета (с хорошо подчеркнутыми участками антракоза); на разрезе — суховатые, светло-красного цвета; при надавливании на поверхности разреза могут появляться капельки крови.

Печень с поверхности светло-коричневая, на разрезе ткань такой же окраски с глинистым оттенком и хорошо различимыми дольками.

Почки имеют характерный вид: с поверхности бледно-серые, бледно-красные, даже с желтоватым оттенком. На разрезе: корковое вещество резко малокровное бледно-розового цвета, мозговое вещество (пирамиды) более темной окраски. На их границе постоянно выявляется полоска ткани красного цвета (зона юкстамедуллярных анастомозов). Эта морфологическая картина характерна для геморрагического шока\*.

Селезенка уменьшена в объеме с морщинистой капсулой и дряблой серо-красной пульпой, соскоб скудный.

Стенки желудочно-кишечного тракта и мочевого пузыря в сокращенном состоянии, плотные на ощупь.

Следует помнить, что при грубых разрушениях сердца или его отрывах, когда смерть наступает сразу после травмы, обнаруживаемые признаки обильной кровопотери формируются постмортиально и обусловлены переживаемостью сосудистой системы с сокращением их стенок.

Микроскопические изменения внутренних органов при обильной кровопотере не имеют специфического характера и отражают общую реакцию организма на нее [Бастуев Н.В. и др., 1996; Тимофеев И.В., 1999; и др.].

Мягкая мозговая оболочка слегка разрыхлена, ее вены умеренного кровенаполнения, просветы артерий и артериол спавшиеся, ядра эндотелия набухшие. В просвете части артерий и капилляров выявляется либо плазма, либо плазма и склеенные эритроциты.

В ткани головного мозга постоянно наблюдаются периваскулярный и перицеллюлярный отек и мелкие диапедезные кровоизлияния. В стволовой части — неравномерное венозное полнокровие, плазматизация стенок сосудов, в их просвете скопление лимфоцитов. Изменения клеток коры больших полушарий, гипоталамуса и продолговатого мозга — от начальных признаков ишемии до сморщивания цитоплазмы с появлением в них липоидных включений, пикноз ядер и появление клеток-теней.

---

\* Для выявления шунтирования кровотока поверхность разреза почки слегка промокают чистой тканью. Затем на эту поверхность накладывают кусок чистой белой ткани (белую фильтровальную бумагу) и слегка прижимают. При этом на ткани появляются отпечатки крупных капель крови, расположенные дугообразно по границам пирамид.

В сердце наблюдается очаговая фрагментация мышечных волокон, миоциты с крупными набухшими ядрами. В субэндокардиальном слое — отек и скопление диффузно расположенных бледно окрашенных эритроцитов. Крупные артерии спазмированы, щелевидной или звездчатой формы с небольшим содержанием эритроцитов. В проводящей системе левого желудочка обнаруживаются диапедез эритроцитов, отек соединительной ткани, вакуолизация специфических волокон с гомогенизацией и распадом фибрилл.

В легких — очаги эмфизематозно расширенных альвеол, альвеолярные перегородки тонкие. Капилляры почти не содержат эритроцитов. Артерии респираторного уровня с суженными просветами, треугольной или звездчатой формы. Сосуды более крупного калибра неравномерного кровенаполнения. В просветах бронхов — слизь и клетки слущенного бронхиального эпителия.

Центральные вены печени частично запустевшие, в их просвете — розовая, слегка зернистая масса. Капилляры эритроцитов не содержат. Ядра звездчатых ретикулоэндотелиоцитов набухшие. Артерии триад в состоянии спазма. Вены неравномерного кровенаполнения. Гепатоциты в области центральных вен бледно окрашены, их расположение напоминает «булыжную мостовую». В центрах печеночных долек возможны кровоизлияния, постоянно наблюдается лейкостаз в синусоидах.

В почках отмечается вакуольная дистрофия эпителия канальцев, у многих канальцев просветы неразличимы. Капилляры клубочков запустевшие и не содержат эритроцитов. Просвет капсул не выражен. Отмечается сильный спазм артерий и артериол коркового слоя. В венах небольшое количество плазмы и бледно окрашенных эритроцитов. Сосуды юкстамедуллярной зоны расширены и полнокровны. Сосуды мозгового слоя в состоянии дистонии и пареза, некоторые из них умеренного кровенаполнения. Интерстициальная соединительная ткань разрыхлена, собирательные трубочки запустевшие.

В селезенке — рисунок фолликул четкий, просветы центральных артерий сужены, содержат небольшое количество эритроцитов. Красная пульпа малокровная.

В поперечно-полосатой мышце многие капилляры имеют вид протоплазматических тяжей. В части капилляров обнаружи-

ваются признаки агрегации и коагуляции плазмы. Отмечается интракапиллярный и тканевой распределительный лейкоцитоз.

Сосудистые изменения в коже характеризуются распространенным спазмом и дистонией.

Следует подчеркнуть, что при обильной кровопотере и продолжительности жизни от десятка минут до нескольких часов без оказания медицинской помощи на уровне микроциркуляторного русла гистологически, наряду с нарастанием реологических нарушений, выявляется расстройство гемодинамики. Парез капиллярной сети, венул и артериол имеет генерализованный характер с дистонией стенок сосудов. Прогрессирует нарушение агрегатного состояния крови: сладжи, стазы, деформация эритроцитов, обеднение плазмы. Часто обнаруживаются микротромбы из фибрина.

Поскольку в случаях кровопотери смерть пострадавшего часто наступает в стационаре, для ее диагностики судебно-медицинский эксперт должен учитывать и клинические данные.

С клинической точки зрения, кровопотерю, развивающуюся только при повреждениях сосудов или внутренних органов острыми орудиями (без сопутствующих повреждений другой этиологии — размятия, размозжения, переломы), рассматривают как геморрагический шок разной степени (слабый, умеренный, тяжелый). Обоснованием такого деления служат как клинические признаки, так и гемодинамические показатели [Павлова З.В., 1970].

**Незначительная** кровопотеря до 10 % ОЦК (500 мл) может не проявляться, так как она компенсируется самостоятельно без каких-либо клинических расстройств.

При **слабой** кровопотере организм теряет от 15 до 25 % ОЦК (750–1250 мл). Клинически это проявляется минимальной тахикардией, небольшим снижением артериального давления, некоторыми признаками периферической вазоконстрикции (холодные руки и ноги).

**Умеренная** кровопотеря характеризуется уменьшением ОЦК на 25–35 % (1250–1750 мл). При этом у пострадавших наблюдается тахикардия до 100–120 уд./мин, систолическое давление снижается до 90–60 мм. рт. ст. Клинически — беспокойство, бледность, потливость, олигурия.

**Тяжелая** кровопотеря — до 50 % ОЦК (2500 мл). Клинически тахикардия более 120 уд./мин, систолическое давление ниже 60 мм рт. ст. Пострадавшие в состоянии ступора, крайняя бледность, холодные конечности, анурия.

В зависимости от степени кровопотери различают стадии геморрагического шока: компенсированный (обратимый), декомпенсированный обратимый и декомпенсированный необратимый.

При *компенсированном* (обратимом) шоке пострадавшие несколько возбуждены, кожный покров бледный, конечности холодные, пульс частый, слабого наполнения. Артериальное давление, как правило, нормальное, так как спазм периферических сосудов компенсирует малый сердечный выброс. Может развиваться олигурия. Эта стадия может продолжаться довольно долго, несмотря на прекратившееся кровотечение.

*Декомпенсированный, но обратимый*, шок характеризуется системным снижением артериального давления, так как спазм периферических сосудов не может компенсировать малый сердечный выброс. Олигурия связана со снижением почечного кровотока. Начинается нарушение органного кровотока в мозге, сердце, почках, печени, кишечнике. Развивается одышка из-за появления клинической картины «шокового легкого». Возникает акроцианоз. Тоны сердца становятся глухими, нарастает ацидоз. Все это предшествует развитию третьей стадии.

*Декомпенсированный необратимый* шок: перечисленные клинические признаки еще более усугубляются. Если декомпенсация длится более 12–24 ч и прогрессирует, шок следует считать необратимым. Подтверждением необратимости шока является и неэффективность поздней инфузионно-трансфузионной терапии.

В практике судебной медицины нередко встречаются случаи, когда при острой кровопотере организм «справляется» с шоковым состоянием, а острая кровопотеря переходит в обильную. В таких случаях и при аутопсии, и при гистологическом исследовании обнаруживают признаки обоих видов кровопотери.

Для оценки степени кровопотери необходимо учитывать также показатели крови.

Поскольку при кровопотере одновременно теряются форменные элементы и плазма, в ближайшее время после начала кровопотери основные показатели крови не изменяются.



Таблица 2

**Основные гемодинамические показатели в зависимости  
от величины кровопотери**

Величина кровопотери, мл	Артериальное давление, мм рт. ст.	Пuls, уд./мин	Удельный вес	Эритроциты $10^{12}$	Гемоглобин, г/л	Гематокрит, %
До 500	> 100	До 80	1.057–1.054	4.5–5.0	108.5–103.5	44–40
До 1000	100–90	80–100	1.053–1.050	3.5–4.0	101.9–83.5	38–32
До 1500	90–60	100–120	1.049–1.044	3.0–3.5	81.8–63.4	30–23
> 1500	< 60	> 120	< 1.044	< 3.0	< 63.4	< 23

Затем наблюдается закономерное изменение показателей, усредненные показатели, по данным разных авторов, приведены в табл. 2 (Барашков Г.А. [цит. по Рябову Г.А. и др., 1983]; Агапов Ю.Я. с соавт. [1970]; Егурнов Н.И. [цит. по Сапожниковой М.А., 1988]; Вейль М.Г., Шубин Г. [1971]; Капустинская И.Н. [1973]; Рябов Г.А., Семенов В.Н., Терентьева Л.М. [1983]; Бастуев Н.В. и др. [1996]).

При клинической оценке степени кровопотери следует помнить, что женский организм менее чувствителен к кровопотере, чем мужской.

Дети очень чувствительны к потере крови, а новорожденные могут умереть уже при потере 50–60 мл [Громов А.П., Науменко В.Г., 1977]. Потеря одного миллилитра крови ребенком массой 4–5 кг равноценна потере 20 мл крови взрослым человеком массой 70 кг. Утрата 25–50 мл крови новорожденным соответствует потере взрослым 1 л крови.

**Примеры построения судебно-медицинского диагноза**

**I.**

1. Рельсовая травма. Травматическое отчленение нижних конечностей на уровне верхней трети бедер: клиновидные дефекты тканей в области отчленений, наличие полос давления по краям отчленений.

2. Острая кровопотеря: малокровие головного мозга, полосчатые кровоизлияния под эндокардом задней стенки левого желудочка сердца (пятна Минакова).

3. Наличие этилового спирта в крови ... ‰, в моче ... ‰ (Акт суд.-хим. исслед. №, дата).

## II.

1. Множественные колото-резаные ранения грудной клетки и живота, проникающие в грудную (6) и брюшную (4) полости с повреждением верхней доли правого легкого и нижней доли левого легкого, печени и желудка; правосторонний (300 мл) и левосторонний (1500 мл) гемотораксы; гемоперитонеум (600 мл).

2. Обильная кровопотеря: малокровие внутренних органов, островчатые слабовыраженные трупные пятна, резкая бледность кожного покрова, резко выраженное трупное окоченение.

3. Кровоподтеки (3) на лице.

### *Контрольные вопросы*

1. На каких наружных признаках основывается предположительное определение непосредственной причины смерти — острая или обильная кровопотеря?

2. Какие признаки при внутреннем исследовании трупа позволяют диагностировать острую или обильную кровопотерю?

3. Какие стадии геморрагического шока различают в зависимости от объема кровопотери?

## Шок

**Шок** (в пер. с англ. — удар, толчок, сотрясение) означает момент внезапного воздействия на организм неожиданного и чрезмерного раздражителя и указывает на развитие тяжелого состояния пострадавшего в ответ на это воздействие.

Добавление многочисленных прилагательных к слову **шок** указывает на этиологический фактор: травматический, геморрагический, ожоговый, анафилактический и т.д.

**Травматический шок** — универсальная ответная реакция организма на механические повреждения, выражающаяся в глубоких нарушениях со стороны центральной нервной системы, эндокринной системы, системы кровообращения, проявляющаяся в развитии крово- и плазмопотери, недостаточности периферического кровообращения и несоответствии объема циркули-

рующей крови емкости сосудистого русла [Blallock A., 1930; Huckabee N.E., 1958].

В.К. Кулагин [1978] считает, что шок возникает в результате повреждения тканей, раздражения их болевых рецепторов и кровопотери. При этом развиваются «дистресс-синдром», гиповолемия, системное расстройство гемодинамики и гемокоагуляции. Это сопровождается развитием гипоксии, ее прогрессированием и метаболическими нарушениями [Riede U., Horn R., 1981; Pinet F. et al., 1982].

Гемодинамические расстройства проявляются в централизации кровообращения с выключением периферического кровотока и кровотока большинства внутренних органов с развитием так называемых «шоковых» органов. Циркуляторная же гипоксия обуславливает нарушения на клеточном уровне с развитием «шоковой» клетки, что проявляется накоплением в ней продуктов метаболизма и ионов К с последующим развитием отека [Шутеу Ю. и др., 1981].

Поскольку травматический шок развивается в результате множественной сочетанной травмы, он почти постоянно сопровождается кровопотерей. М.А. Израильская [1944] и А.В. Русаков [1944] указывают на то, что «чистый шок» (шок без кровопотери, когда развивается так называемое «кровоизлияние в просветы сосудов») как непосредственная причина смерти регистрируется только в 8 % случаев (рис. 3, б).

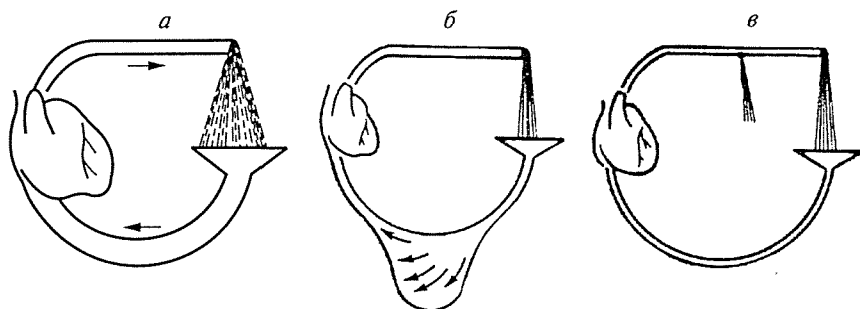


Рис. 3. Схемы механизмов нарушения гемодинамики при травматическом шоке.

а — норма; б — «истинный» шок; в — гиповолемический шок [по Вейлю М.Г., Шубину Г., 1971].

Травматический шок с кровопотерей, по данным разных авторов [Каплан А.В. и др., 1976; Левенец В.Н., Пляцко В.В., 1980; Чернобай В.А., 1980; Юмашев Г.С., Нурулла-Хаджаев Г.Ф., 1980; Сапожникова М.А., 1988], является непосредственной причиной смерти в 33.6—57.7 % случаев травмы (рис. 3, в).

Различают две фазы шока: эректильную и торпидную. **Эректильная** фаза коротка, никогда не заканчивается смертельным исходом и характеризуется возбуждением центральной нервной системы.

**Торпидная** фаза соответствует стадии торможения ЦНС и проявляется заторможенностью пострадавшего при сохраненном сознании, бледностью кожных покровов, холодным липким потом, гипотонией, тахикардией, учащением дыхания, гипотермией, гипорефлексией и биохимическими сдвигами (ацидоз, гиперкалиемия, гипонатриемия, гипохлоремия, гипопротеинемия).

В торпидной фазе выделяют четыре степени.

*Первая степень* — легкая. Состояние пострадавшего удовлетворительное, отмечают легкую заторможенность, односложная без эмоциональной окраски речь, снижение рефлексов. Эти нарушения легко обратимы.

*Вторая степень* — шок средней тяжести: сознание сохранено, но заторможено, кожные покровы холодные, бледные, влажные, учащенное поверхностное дыхание. При своевременном и адекватном лечении исход благоприятный.

*Третья степень* — шок тяжелой степени. Состояние крайне тяжелое, сознание затемнено, зрачки расширены и вяло реагируют на свет, сухожильные и кожные рефлексы снижены или отсутствуют. Кожные покровы землистого цвета, цианоз губ и ногтей.

*Четвертая степень* — шок терминальный. Сознание отсутствует, пульс и артериальное давление могут не определяться, дыхание поверхностное и аритмичное, зрачки расширены, иногда без реакции на свет.

При третьей и четвертой степенях шока даже своевременные и в полном объеме проведенные лечебные мероприятия не могут гарантировать благоприятный исход.

Наряду с клиническими признаками, для определения степени шока необходимо использовать так называемый «шоковый индекс», предложенный М. Allgower и С. Burri [1967], основанный на уменьшении объема циркулирующей крови (ОЦК) и от-

Таблица 3

Основные гемодинамические показатели в зависимости от степени шока\*

Степень шока	Величина кровопотери, л	Уменьшение ОЦК, %	Артериальное давление, мм рт. ст.	Пulse, уд./мин	Удельный вес	Эритроциты $10^{12}$	Гемоглобин, г/л	Гематокрит, %	Индекс шока
I	0.5-1.0	10	> 100	До 80	1.057-1.054	4.5-5.0	108.5-103.5	44-40	До 0.8
II	До 1.5	15-25	100-90	80-100	1.053-1.050	3.5-4.0	101.9-83.5	38-32	0.9-1.2
III	До 2.0	25-35	90-60	100-120	1.049-1.044	3.0-3.5	81.8-63.4	30-23	1.3-1.4
IV	> 2.0	До 50	< 60	> 120	< 1.044	< 3.0	< 63.4	< 23	1.5-2.0

\* При составлении таблицы использованы данные: [Егурнов Н.И. и др., 1970; Вейль М.Г., Шубин Г., 1971; Капустинская И.Н., 1973; Allgower M., Burri C., 1967; Durr P., Dittels W., 1983].

ношении пульса к систолическому артериальному давлению: в норме 0.6-0.7; при уменьшении ОЦК до 10 % — 0.8 и менее, около 20 % — 0.9-1.2; около 30 % — 1.3-1.4; около 40 % — 1.5 и более; около 50 % — 2.0.

Сводные данные изменения гемодинамических показателей при разной степени травматического шока приведены в табл. 3.

Классическое описание макроскопических признаков травматического шока и кровопотери приводится И.В. Давыдовским [1954]. При «чистом» шоке кровь сгущенная, свертываемость замедленная, количество эритроцитов и содержание гемоглобина увеличено, ткани сочные, достаточно полнокровные с повышенным содержанием лимфы, что сопровождается увеличением массы органов; отек легких, желудочно-кишечный тракт расширен и атоничен. В случаях кровопотери кровь жидкая, свертываемость ускорена, количество эритроцитов и содержание гемоглобина уменьшено или неизменно, ткани сухие и бледные, масса их уменьшена, отек легких отсутствует, желудочно-кишечный тракт сокращен. А.В. Смольяников [1964] указывал, что при травматическом шоке депонирование крови выражено слабее, чем при других видах шока.

Поскольку травматический шок в большинстве случаев сочетается с кровопотерей, выраженность морфологических признаков, которые обнаруживаются при секции трупа, будет зависеть от продолжительности посттравматического периода [Израильская М.А., 1944; Краевский Н.А., 1944; Есипова И.К. и др., 1982; Зербино Д.Д., Лукасевич Л.Л., 1983, 1989; Пермяков Н.К., 1983; Сапожникова М.А., 1988; Reffy A. et al., 1985; и др.].

При наступлении смерти в *первые часы после травмы* обнаруживаются мало интенсивные трупные пятна, сухость и бледность кожного покрова, синюшность ногтевых лож, признаки общего малокровия внутренних органов, полости сердца и крупные сосуды или пустые, или содержат немного крови. В случаях кровопотери 2 л и более (обычно обнаруживаемой в полостях трупа) постоянно находят мелкие петехиальные кровоизлияния под серозными и слизистыми оболочками (пылевидные кровоизлияния), особенно на легких и сердце.

При гистологическом исследовании внутренних органов отмечается полнокровие капилляров, «сладжи» в их просвете, лейкоцитазы в венулах. Вследствие мобилизации гликогена в печени обнаруживают «светлые» гепатоциты — опустошенность их цитоплазмы.

По данным Г.М. Харина [1988], уже через час после травмы в печени отмечаются резкое полнокровие капилляров, расширение синусоидов, отек пространств Диссе, стаз и «сладжи». Эти изменения наибольшей выраженности достигают через 12–24 ч.

В.И. Демина [1991] отмечает, что при травматическом шоке в течение **первого часа** в микроциркуляторном русле мозговых оболочек, сальника, капсулы печени выявляются неравномерный спазм артериального звена и расширение венозного отдела с его переполнением форменными элементами и очаговым стазом.

**До 6 ч** посттравматического периода обнаруживаются четко-образное сужение артерий и артериол, образование «бессосудистых» зон, расширение венул, единичные тромбы и микрогеморагии.

В случаях смерти в период **от 6 до 12 ч** дополнительно обнаруживается расширение артериол, сужение капилляров чередуется с их расширением, наблюдается агрегация эритроцитов. В капиллярно-венозном отделе брыжейки и капсуле почек определяются микротромбы.

При наступлении смерти во **второй половине суток** за счет перераспределения крови (централизация кровообращения) обнаруживается неравномерное кровенаполнение органов с полнокровием мозга, сердца и легких. Другие органы малокровные. В легких находят начальные признаки стромального отека (с поверхности разрезов стекает увеличенное количество пенистой жидкости).

С увеличением посттравматического периода до **1–2 сут** наблюдаются выраженный отек легких (их масса до 2000–2500 г), участки ателектаза, где ткань легких имеет синеватый оттенок с поверхности и на разрезе. В почках выраженные признаки шунтирования кровотока в юкстамедуллярных зонах, что проявляется бледностью коркового вещества, полнокровием пирамид и красной окраской их пограничной зоны.

В этот период развиваются выраженные изменения на гистологическом уровне, в основе которых лежат нарушения тканевой гемодинамики и тканевой гипоксии.

Со стороны легких — выраженный альвеолярный отек и ателектазы, явления гнойного бронхита и пневмонии.

Сердечная мышца — стромальный отек, прежде всего в субэндокардиальных участках, очаговые дистрофические изменения в кардиомиоцитах с отложением капелек жира в их цитоплазме.

В ткани печени, вследствие расстройства микроциркуляции, развиваются центрлобулярные некрозы с явлениями холестаза в цитоплазме единичных гепатоцитов. Синусоиды не изменены, в их просвете обнаруживаются фибриновые тромбы и нейтрофильные гранулоциты.

Выраженные гистологические изменения наблюдаются в почках: значительный стромальный отек, дистрофические изменения эпителия в верхних отделах нефронов.

Травматический шок постоянно сопровождается развитием **ДВС синдрома**. При смерти в первые сутки посттравматического периода гистологически постоянно обнаруживаются признаки гиперкоагуляции в виде множественных микротромбов в капиллярах и венулах. Они могут быть пластинчатыми (тромбоцитарные) и фибриновыми. *Их наличие считается морфологическим доказательством травматического шока.* Подтверждением ДВС синдрома является жидкое состояние крови, множественные кровоизлияния под серозные и слизистые оболочки вследствие повышения проницаемости стенок сосудов системы микроциркуляции.

В более отдаленные сроки посттравматического периода у части пострадавших обнаруживаются кровоизлияния в слизистые оболочки желудочно-кишечного тракта, которые могут стать основой для развития язвенного процесса, а последний — источником кровотечения.

В головном мозге отмечается полнокровие оболочек и ткани мозга, на фоне которого возможно формирование «мозговой пурпуры» гипоксического генеза.

Если пострадавшим оказывалась помощь в стационаре в виде трансфузионной терапии, она существенно влияет на течение травматического шока и на последующее развитие морфологических признаков.

При неадекватных трансфузиях, когда объем переливаемых трансфузионных жидкостей превышает потребности для коррекции кровопотери и расстройств микроциркуляции, возникает картина гипергидратации, усиливающая типичные для шока явления стромального отека и, в первую очередь, легких. Увеличение объема циркулирующей жидкости создает дополнительную нагрузку на сердце на фоне снижения функции миокарда вследствие общей гипоксии и ацидоза.

По М.А. Сапожниковой [1988], макроскопическая картина таких последствий характеризуется жидким состоянием крови в сосудах с переполнением венозных коллекторов, прежде всего системы нижней полой вены. В результате венозного застоя наблюдается переполнение правой половины сердца жидкой кровью. Выражен отек подкожной клетчатки. В коже, слизистых и серозных оболочках множественные кровоизлияния. Иногда наблюдаются очаговые субдуральные и субарахноидальные кровоизлияния. В легких, на фоне различной степени отека, выявляются субплевральные кровоизлияния и пластинчатые ателектазы в нижних долях. В головном мозге, на фоне отека, иногда обнаруживаются точечные кровоизлияния в подкорковых ядрах.

За счет трансфузионного увеличения ОЦК значительно возрастают размеры и масса печени (до 2–2.5 кг), ткань ее на разрезе имеет «мускатный» вид.

При микроскопическом исследовании — признаки системного полнокровия внутренних органов, периваскулярные кровоизлияния и тромбы в сосудах микроциркуляции, которые обуславливают развитие очаговых некрозов в паренхиме.



Перечисленные макро- и микроскопические признаки являются неспецифичными, что затрудняет диагностику травматического шока при аутопсии.

Как дополнительный метод диагностики И.Р. Вазина [1987] предлагает исследование ткани легких и выделяет шесть признаков, часть из которых наблюдаются в норме и поэтому подвергаются количественной оценке.

*Альвеолярный отек легких*, который может быть очаговым или распространенным, характеризуется появлением транссудата в респираторной части легких (в просвете альвеол). Этот признак в норме не наблюдается и количественно не оценивается.

*«Сладжи»*, *тромбы* — обнаруживаются в сосудах микроциркуляторного русла, могут быть как изолированными, так и в сочетании. Их наличие также не требует количественной оценки.

*Жировая эмболия* — наличие свободных капель жира в сосудистом русле, количественной оценке не подлежит.

*Относительное увеличение количества лейкоцитов* в кровеносном русле. Соотношение количества лейкоцитов и эритроцитов в периферической крови составляет 1 : 1000. Поэтому при микроскопическом исследовании ткани легкого в норме возможно обнаружение единичных лейкоцитов в поле зрения, а обнаружение в поле зрения не менее 8–10 лейкоцитов свидетельствует о лейкоцитозе.

*Мегакариоцитоз*. В норме мегакариоциты в сосудах легких либо отсутствуют, либо обнаруживается одна клетка в  $29 \pm 2$  полях зрения. Если одна клетка встречается не реже чем в 5–6 полях зрения, признак считается положительным.

*Альвеолярные макрофаги* в норме располагаются пристеночно или в стенках альвеол, в просвете же не обнаруживаются или их находят в виде единичных клеток. Наличие этих клеток в просвете альвеол в большинстве полей зрения расценивается как положительный признак.

Автор отмечает, что наличие каждого из этих признаков берется за единицу, отсутствие — ноль. При подсчете этих признаков в каждом конкретном случае может получиться определенная комбинация единиц и нулей. Для каждого варианта комбинации подсчитаны коэффициенты для подтверждения диагноза шока (см. Приложение). Если коэффициент находится в пределах

0.5–1.0, он подтверждает диагноз шока. При значениях 0.3–0.5 — диагноз сомнителен; менее 0.3 — шок не диагностируется.

### *Пример построения судебно-медицинского диагноза*

1. Тупая сочетанная травма грудной клетки и живота.

Закрытая травма грудной клетки: множественные двусторонние переломы ребер по различным анатомическим линиям с обширными кровоизлияниями в окружающие мягкие ткани и разрывами пристеночной плевры, разрывы легких с кровоизлияниями вокруг; правосторонний гемоторакс 300 мл, левосторонний — 400 мл; кровооттеки кожного покрова.

Закрытая травма живота: ограниченный разрыв правой доли печени, множественные кровоизлияния в стенку кишечника и брыжейку тонкой кишки; гемоперитонеум 500 мл; кровоизлияния в мягкие ткани живота справа.

2. Травматический шок: неравномерность кровенаполнения внутренних органов с полнокровием головного мозга, легких и сердца; полнокровие капилляров, «сладжи» в их просвете, лейкостазы в венах во всех исследуемых внутренних органах, единичные тромбы и микрокровоизлияния в стенку сосудов микроциркуляторного русла, «светлые» гепатоциты, дистрофические изменения паренхиматозных органов, стромальный отек ткани легких и почек; коэффициент шока 0.9 (Акт суд.-гист. иссл. №, дата).

3.

Примечание. При наступлении смерти в лечебном учреждении подтверждение травматического шока начинать с гемодинамических показателей.

### *Контрольные вопросы*

1. Что является основой развития шоковой клетки?
2. Что понимается под термином «кровоизлияние в просвет сосудов»?
3. Как определяется индекс шока по Allgower?
4. Какие морфологические признаки подтверждают ДВС-синдром?
5. При каком объеме кровопотери наблюдаются мелкие кровоизлияния под серозные и слизистые оболочки?

## Эмболии

**Эмболии** (εμβολος — эмболос, затычка, пробка) как непосредственные причины смерти при механических повреждениях в судебно-медицинской экспертной практике встречаются относительно редко, и тем важнее становится их выявление. Среди **эмболий** могут быть жировая, воздушная (газовая), тромбоэмболия, тканевая и эмболия инородными телами. Экспертное значение имеют первые три вида.

### Жировая эмболия

**Жировая эмболия** как непосредственная причина смерти, по данным разных авторов, встречается в 1.9 % [Сапожникова М.А., 1988] — 7.0 % [Адкин В.И., 1976] всех случаев смертельных механических повреждений и в 10.6 % случаев при переломах длинных трубчатых костей. При переломах длинных трубчатых костей жировая эмболия может развиваться в отдаленном периоде в случаях недостаточной иммобилизации поврежденной конечности и совершения резких движений.

Патогенез смерти от жировой эмболии довольно сложен и не может рассматриваться только как механическая закупорка малого круга кровообращения жировыми каплями, так как смерть, как правило, наступает не сразу после травмы, а спустя 12–18 ч и до 3–5 сут [Адкин В.И., 1976].

Поэтому жировую эмболию следует рассматривать как последовательное попадание жировых капелек в кровеносное русло, их фиксацию в малом круге, накопление и реализацию в виде патологического процесса.

Поскольку легкие выполняют колоссальную функцию очищения крови, они в первую очередь включают ферментную систему, способную расщеплять жировые капли, которая может не справиться с нарастающим потоком жировых включений. Этому способствует и то, что первичные жировые капельки в кровеносном русле вызывают явление деэмульгации липидов крови и становятся центрами их агрегации [Лиёпа М.Э., 1973; Лавринович Т.С., Лиёпа М.Э., 1976]. Накопление жировых эмболов в малом круге приводит к повышению давления, что для его разгрузки может вызвать состояние «коллапса» в большом круге. Повышение давления в малом круге может вызвать «открытие»

функционально «заращенного» овального отверстия и прорыв жировых эмболов в большой круг с поражением головного мозга и других органов.

При первичной жировой эмболии, когда в кровеносное русло поступает сразу большое количество капелек жира, происходит закупорка большей части сосудов легких с развитием острой гипоксии. В таких случаях смерть наступает в течение первых суток, и поэтому мы рассматриваем ее в группе ближайших осложнений.

В более отдаленные периоды на фоне жировой эмболии очень быстро развивается и прогрессирует пневмония, которая и может вызвать наступление смерти.

Следует иметь в виду следующие обстоятельства. Поскольку приблизительно у 30 % людей имеется в той или иной степени врожденное незаращение овального отверстия, капли жира «проскальзывают» в большой круг кровообращения, вызывают эмболию сосудов головного мозга. При этом в зависимости от локализации закупоренного сосуда количество жира может оказаться предельно минимальным, с трудом обнаруживаемым даже при гистологическом исследовании.

С клинической точки зрения жировую эмболию условно разделяют на «легочную» и «мозговую» формы [Егурнов Н.И. и др., 1970; Бастуев Н.В., Славский И.П., 1992; Sikorski J. et al., 1977].

При «легочной форме» жировой эмболии клинические признаки начинают проявляться во второй половине суток. На фоне относительного благополучия у больных появляется чувство страха и немотивированного беспокойства, сжимающие боли за грудиной, колющие боли и чувство стеснения в груди, сухой или с кровавой мокротой кашель. Иногда бывают сильные головные боли и выраженное головокружение. Кожный покров становится бледно-цианотичным, холодным на ощупь и влажным. Развиваются выраженная одышка и тахикардия. Пульс ритмичный, но слабого наполнения. Существенных изменений со стороны артериального давления не отмечается. Аускультативно определяется акцент II тона над легочной артерией. В конце первых суток в нижнезадних отделах легких — ослабленное везикулярное дыхание с множественными мелкопузырчатыми хрипами. Температура тела повышается. Эта клиническая картина сохраняется в течение нескольких дней.

На этом фоне могут появляться признаки расстройства мозгового кровообращения, что будет свидетельствовать о развитии «мозговой формы» жировой эмболии.

«Мозговая» форма начинается на вторые сутки посттравматического периода с головных болей, усиления чувства беспокойства. Затем быстро наступает помрачение сознания. Развивается типичная неврологическая картина: тонические и клонические судороги, припадки, напоминающие эпилептические, сменяющиеся глубокой комой. Наблюдаются признаки поражения пирамидных путей, параличи и парезы отдельных мышечных групп, гемиплегии, центральный паралич лицевого нерва. К мозговой симптоматике присоединяются признаки поражения вегетативной системы: тахикардия (до 120–140 уд./мин), дыхание типа Чейн—Стокса, гипертермия выше 39° с профузным потом.

Кроме того, у больных наблюдаются петехиальные кровоизлияния в кожный покров шеи и верхней части туловища. При капилляроскопии выявляют капельки жира в капиллярах конъюнктивы и конъюнктивальные петехии, наряду с гиперемией и отеком соска зрительного нерва [Балакина В.С., 1940; Бялик В.Л., Шейнис М.И., 1958; Егурнов Н.И. и др., 1970; Шапошников Ю.Г., Решетников Е.А., 1978]. Рентгенологически в нижнезадних отделах легких диагностируют мелкоочаговые тени [Buchner H., Schaberl W., 1959; Karcher H., 1961]. Биохимически определяют повышенное содержание липидов в крови.

Нужно подчеркнуть, что смерть от жировой эмболии наступает не сразу после причинения повреждений, а через несколько часов или в течение вторых суток, когда пострадавшему оказывалась медицинская помощь. Поэтому судебно-медицинская диагностика жировой эмболии как непосредственной причины смерти должна складываться из анализа описанных клинических симптомов и морфологических признаков.

При наружном осмотре трупа могут быть найдены петехиальные кровоизлияния в кожный покров шеи, верхнего плечевого пояса, верхние части туловища и слизистые оболочки [Давыдовский И.В., 1954; и др.].

При внутреннем исследовании со стороны головного мозга часто обнаруживают явления отека мягкой мозговой оболочки и ткани головного мозга, вплоть до сглаженности борозд и извилин. В белом и сером веществе мозга находят большое количест-

во кровоизлияний от пылевидных до точечных («мозговая пурпура»). Могут возникать ишемические инфаркты в результате закупорки эмболами относительно крупных артерий (в отдаленном периоде здесь гистологически обнаруживаются участки демиелинизации).

Наличие жировых эмболов в сосудистых сплетениях можно обнаружить с помощью следующего приема: сосудистые сплетения выделяют, погружают на 1 мин в раствор судана, затем споласкивают их в воде и расправляют на предметном стекле. При непосредственной микроскопии жировые эмболы выявляются как коричневатые включения.

Легкие с поверхности имеют «мраморный» вид из-за мелких и крупных субплевральных кровоизлияний и очаговой эмфиземы. В ранние сроки на разрезе в ткани легких обнаруживают неравномерное кровенаполнение с участками мелких ателектазов, эмфиземы, мелкоочаговых кровоизлияний. В более поздние — картина разной выраженности пневмонии и крупноочаговые кровоизлияния. Из просвета перерезанных бронхов выдавливается гноевидная жидкость.

При смерти от жировой эмболии в ранние сроки после травмы могут быть проведены пробы для определения капелек жира в правой половине сердца. Жировые включения визуально обнаруживаются в капле крови из правой половины сердца, помещенной на предметное стекло и обработанной 2%-м раствором едкого кали (на поверхности появляются блески жира).

Для выявления жировых включений делают тонкий срез ткани легкого, помещают его на предметное стекло и в капле воды придавливают покровным стеклом; при небольшом увеличении в просвете сосудов обнаруживают однородные блестящие колбасовидные образования [Попов Н.В., 1938].

В почках, кроме полнокровия, в слизистой оболочке чашек и лоханок находят кровоизлияния.

При гистологическом исследовании ткани легких в зависимости от количества выявляемых жировых эмболов (в 10 полях зрения, ув. 56) и уровня их распространения в сосудах легких В.И. Адкин [1976] выделяет несколько степеней жировой эмболии:

- **очень слабая** — до 5–10 жировых эмболов в капиллярах межальвеолярных перегородок и очень редко — в мелких артериях;

- **слабая** — от 11 до 30 эмболов в капиллярах, реже — в артериолах и мелких артериях;
- **умеренная** — от 31 до 100 жировых эмболов в капиллярах, артериолах и артериях среднего калибра;
- **сильная** — от 101 до 200 эмболов в просветах артерий, вен и капилляров;
- **очень сильная** — более 200 жировых эмболов в различных сосудах легких.

По мнению М.А. Сапожниковой [1988], непосредственной причиной смерти жировая эмболия может считаться в том случае, когда при гистологическом исследовании жировые эмболы обнаруживаются в сосудах 2/3 или 3/4 легких, что соответствует сильной и очень сильной степени эмболии. Однако в тех случаях, когда определяется умеренная жировая эмболия, при отсутствии других смертельных осложнений, она может быть выставлена как непосредственная причина смерти из-за развития острой дыхательной недостаточности.

Поскольку легкие при жировой эмболии являются органом-мишенью, в них прежде всего развиваются изменения в зависимости от длительности посттравматического периода [Адкин В.И., 1976].

При смерти **на месте происшествия** гистологически обнаруживают неравномерное кровенаполнение легких с участками мелкоочаговых кровоизлияний, эмфиземы и микроателектазы. В капиллярах межальвеолярных перегородок и редко в мелких артериях выявляют небольшое количество округлых или овальных капель с гладкой поверхностью.

Через 2–4 ч после травмы в легких наблюдаются полнокровие и отечность, очаговые кровоизлияния, участки микроателектазов. В сосудах резко выраженные стазы крови с краевым стоянием лейкоцитов, набухание и аргирофилия ретикулиновых волокон в стенках мелких артерий. Происходит размельчение жировых эмболов, скопление форменных элементов крови и эндотелиальных клеток, фагоцитоз капель жира крупными клетками, сходными с моноцитами крови. Такую картину обнаруживают как в просветах сосудов, так и в интерстициальной ткани. В просветах мелких бронхов и бронхиол появляются слушенные клетки эпителия слизистой оболочки.

При смерти через **5–24 ч** после травмы легкие увеличиваются в объеме за счет отека, полнокровия и развивающейся серозно-гнойной пневмонии. Гистологически определяется нарастание циркуляторно-сосудистых расстройств с явлениями стаза, периваскулярных кровоизлияний, краевым стоянием лейкоцитов, их миграцией. В просветах сосудов обнаруживают раздробленные жировые эмболы, скопления лейкоцитов и эндотелиальных клеток. К концу суток в межальвеолярных перегородках и в альвеолах — скопление липофагов. Аргирофильные волокна межальвеолярных перегородок разрыхлены, неравномерно импрегнируются серебром, на отдельных участках фрагментируются. Стенки бронхов набухают с необильной инфильтрацией лейкоцитами, в их просветах пласты клеток слизистой оболочки.

На **2–5-е сут** посттравматического периода обнаруживают четкие признаки очаговой или сливной фибринозно-гнойной пневмонии с обширными участками ателектазов, острым гнойным панбронхитом и крупноочаговыми кровоизлияниями в легочной паренхиме. Сосудистые стенки резко набухшие, их аргирофильные волокна неравномерно импрегнируются серебром. Эти волокна часто извиты и фрагментированы. Капли жира в сосудах вместе с клетками крови и интимы формируют скопления. По мере увеличения посттравматического периода (в этом временном промежутке) уменьшается количество внутрисосудистого жира и возрастает число липофагов. В зонах ателектазов и пневмоний наблюдается значительное скопление лейкоцитов и макрофагов. В просветах альвеол и альвеолярных ходах возрастает количество дистрофически измененных липофагов, появляются свободно лежащие липидные массы.

У лиц, погибших спустя **5 сут** после травмы, обнаруживают явления сливной пневмонии, носящей абсцедирующий характер. Происходит нарастание изменений со стороны жировых эмболов и связанных с ними процессов.

Нарушения со стороны других внутренних органов прежде всего связаны с развивающимся гипоксическим состоянием. В то же время, при распространении жировых эмболов в большой круг кровообращения они фиксируются в различных органах, где могут быть обнаружены гистологически. По В.И. Адкину [1976], выраженность жировой эмболии также оценивается по количеству жировых эмболов в 10 полях зрения:



— для головного мозга, сердца и печени: слабая степень жировой эмболии при обнаружении от 1–5 до 15–25 жировых эмболов; сильная — более 25 эмболов;

— почки: слабая степень жировой эмболии — в срезе обнаруживаются единичные (до 5) клубочки, капилляры которых заполнены мелкими каплями жира; сильная степень — сосуды большинства почечных клубочков и междольчатые артерии содержат крупные капли жира.

Автор отмечает, что в наступлении смерти роль жировой эмболии должна определяться в зависимости от длительности посттравматического периода.

Если смерть наступает **сразу** или **через несколько минут** после нанесенных повреждений, жировая эмболия на механизм наступления смерти не оказывает заметного влияния.

При смерти **через 2–4 ч** после травмы в легких успевает сформироваться умеренная жировая эмболия, которая может вызвать острую дыхательную недостаточность.

При наступлении смерти **через 5–24 ч** в легких развивается эмболия сильной или очень сильной степени, часто к ней присоединяется эмболия органов большого круга кровообращения, прежде всего мозга. Тогда непосредственной причиной смерти будет либо жировая эмболия легких с острой дыхательной недостаточностью, либо расстройство мозгового кровообращения.

В более отдаленные сроки непосредственной причиной смерти чаще всего является пневмония, возникающая на фоне жировой эмболии. Ранее такие пневмонии трактовали как «гипостатические».

Для гистологической диагностики жировой эмболии эксперт должен брать по два кусочка (минимум) из каждой доли легких (центральная часть и периферия с маркировкой), а также материал из других внутренних органов.

Необходимо отметить, что по степени описанных выше дистрофических изменений жировых эмболов в легких можно ориентировочно судить о давности травмы.

С экспертных позиций имеет значение то факт, что при воздействии тупыми предметами всегда возникают условия для травматизации подкожной жировой клетчатки и кровеносных сосудов, что обуславливает формирование жировой эмболии сосудов легких различной степени (чаще незначительной). Однако

сам по себе этот факт может быть использован для диагностики прижизненности причинения повреждений.

### *Пример построения судебно-медицинского диагноза*

1. Тупая сочетанная травма таза и нижних конечностей. Закрытая травма таза: множественные переломы переднего полукольца таза с кровоизлияниями в окружающие мягкие ткани; закрытые оскольчатые переломы обеих бедренных костей в средней трети диафиза с кровоизлияниями в окружающих тканях; множественные ссадины и кровоподтеки кожного покрова. Операция (№, дата): катетеризация правой подключичной вены. Операция (№, дата): наложение скелетного вытяжения.

2. Жировая эмболия: сжимающие боли за грудиной, кашель с кровавой мокротой, выраженные одышка и тахикардия, множественные хрипы в легких аускультативно (по клиническим данным). Петехиальные кровоизлияния в кожный покров верхней части туловища и слизистые оболочки, легкие с множественными субплевральными кровоизлияниями («мраморный вид»), неравномерность их кровенаполнения с участками ателектазов и очаговой эмфиземы, начальные явления серозно-гнойной пневмонии, в просветах сосудов раздробленные жировые эмболы, скопление лейкоцитов и липофагов (Акт суд.-гист. иссл. №, дата).

3.

Примечание. Поскольку смерть от жировой эмболии в подавляющем большинстве случаев наступает в стационаре, подтверждение СМД должно начинаться с клинических признаков.

### *Контрольные вопросы*

1. В каких случаях жировая эмболия может быть как ближайшим осложнением, так и отдаленным?
2. На какие клинические формы разделяют жировую эмболию и какие временные интервалы им соответствуют?
3. Какие морфологические признаки свойственны жировой эмболии (наружные и внутренние)?
4. При каких степенях жировой эмболии она может быть выставлена как непосредственная причина смерти?
5. Какое осложнение закономерно развивается при жировой эмболии легких?

### Воздушная эмболия

Воздушная эмболия развивается при ранениях шеи с повреждением вен, криминальных абортах, при наложении пневмоторакса с повреждением иглой ткани легкого, криминальном введении воздуха в вену с помощью шприца. При ранениях крупных вен, расположенных вблизи грудной клетки (яремная, подключичная), проникновение воздуха обусловлено присасывающим действием грудной клетки. При ранении значительной поверхности, когда воздух соприкасается с большим количеством «открытых» вен, происходит его засасывание (по типу водоструйного насоса). Возможно развитие воздушной эмболии после удаления «заглушки» катетера подключичной вены при условии низкого центрального венозного давления.

Развитие клинической картины и смертельный исход зависят от объема воздуха и скорости его введения. Из попавшего в кровеносное русло воздуха кислород в большей или меньшей степени соединяется с гемоглобином, и ведущую роль в развитии эмболии играет азот.

По данным разных авторов [Попов Н.В., 1946; Громов А.П., Науменко В.Г., 1977; и др.], при медленном попадании в кровеносное русло 5–10 см<sup>3</sup> воздуха он растворяется без каких-либо внешних проявлений.

При медленном поступлении воздух проходит через правое сердце в легочные артерии и распределяется по капиллярной системе легких. Даже самые мельчайшие пузырьки воздуха не способны преодолеть просвет капилляра и застревают в прекапиллярах. Заполнение более половины сосудов малого круга обуславливает наступление смерти.

Быстрое поступление 15–20 см<sup>3</sup> воздуха сопровождается развитием тяжелого состояния из-за скопления большого количества воздуха в виде пузыря в правом желудочке сердца с тампонированием его, блокадой малого круга кровообращения и наступлением смерти.

Клинически воздушная эмболия малого круга кровообращения характеризуется быстрым появлением чувства страха, резко выраженной одышкой, сильными болями за грудиной из-за развивающейся коронарной недостаточности, цианозом кожного покрова лица и кистей. В случаях «прорыва» эмболов в большой круг кровообращения присоединяются прежде всего мозговые

симптомы: потемнение в глазах, головокружение, обморочное состояние до потери сознания, судороги с тоническим сокращением мышц, отклонение глазных яблок. Патогномичным признаком является рано появляющаяся преходящая слепота (при исследовании глазного дна выявляются пузырьки воздуха в сосудах сетчатки). При эмболии сосудов головного и спинного мозга развиваются симптомы органического поражения этих отделов: гемиплегия, парезы лицевого нерва, нижних конечностей, дизартрия [Светухина В.М., 1937; Пустовалова Т.А., 1939; Дементьева Н.М., 1950; Голомидов А.Я., 1956; Григорьева П.В., 1958; Schwiegk H., 1938; Bohorfoush J.G., 1943].

При наружном осмотре трупа пальпаторно может быть обнаружена крепитация в области шеи, груди (при попадании воздуха в большой круг кровообращения).

Секционная диагностика воздушной эмболии всегда начинается с проведения пробы Сунцова во всех «подозрительных» случаях.

*Следует подчеркнуть, что проба Сунцова должна быть проведена в самом начале судебно-медицинского исследования трупа.*

Методика проведения пробы Сунцова (рис. 4): После наружного — внутреннее исследование трупа предпочтительнее начинать с разреза по Лешке (срединный разрез). Кожно-мышечный лоскут отсепааровывают до срединноключичных линий. Грудную кость вверх перепиливают на уровне вторых межреберных про-

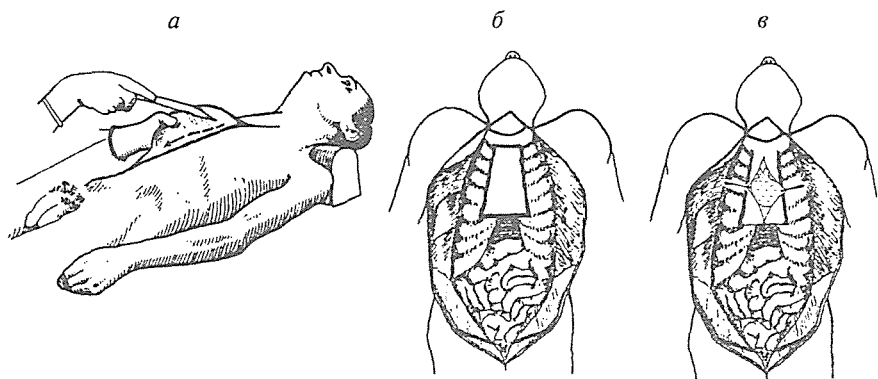


Рис. 4. Схемы выполнения пробы Сунцова.

а — срединный разрез; б — выделение грудины; в — вскрытая сердечная сорочка, заполненная водой.

межутков. Справа реберные хрящи пересекают по окологрудинной линии, слева — на границе кость-хрящ. Образовавшийся фрагмент отсекают от клетчатки переднего средостения. Открывшуюся переднюю стенку перикарда фиксируют и приподнимают двумя пинцетами. Между ними ножницами проводят крестообразный разрез. В полость перикарда наливают воду, так чтобы она закрывала сердце. Сердце два раза приподнимают за верхушку и опускают для удаления попавшего в полость сорочки воздуха при разрезах. После этого указательным пальцем левой руки сердце погружают в воду и малым секционным ножом (или скальпелем) прокалывают последовательно правое предсердие, правый желудочек, левое предсердие, левый желудочек. После каждого прокола нож в ране поворачивают и отмечают появление и количество пузырьков воздуха. При классическом варианте воздушной эмболии пузырьки воздуха будут выделяться только из правой половины сердца. В случаях незаращения овального отверстия (или врожденных дефектах межжелудочковой перегородки) пузырьки воздуха будут обильно выделяться и из левого сердца.

В.В. Хохлов и Л.Е. Кузнецов [1998] предлагают проводить пробу на воздушную эмболию сердца с помощью шприца типа Жане, на 1/3 заполненного водой (рис. 5).

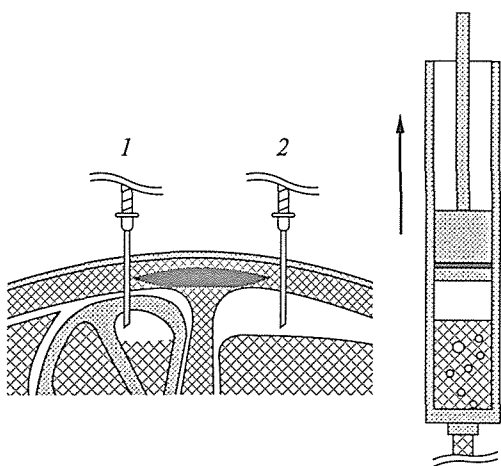


Рис. 5. Схема проведения пробы на воздушную эмболию сердца (1) и пневмоторакс (2) с помощью шприца [по Хохлову В.В., Кузнецову Л.Е., 1998].

После вскрытия сердечной сорочки иглой Дюфо прокалывается правый желудочек, при потягивании за поршень фиксируют появление пузырьков, что позволяет не только диагностировать эмболию, но и определять объем воздуха. Этим же способом можно определять наличие воздуха в плевральных полостях (проба на пневмоторакс).

Морфологические изменения следует искать в первую очередь в тех органах, куда может проникнуть воздух. Прежде всего, это головной мозг. Поэтому при положительной пробе Сунцова исследование головного мозга следует начинать с проведения пробы на «эмболию боковых желудочков» [Громов А.П., Науменко В.Г., 1977]. Для этого после выделения головной мозг помещают в сосуд и под водой производят проколы мозолистого тела. Выделение пузырьков воздуха подтверждает факт скопления его в боковых желудочках.

Проба считается положительной только при отсутствии гнилостных изменений трупа. При слабо выраженном гниении и положительной пробе она оценивается как относительная. Поэтому при написании выводов ее можно использовать как предполагаемую непосредственную причину смерти.

Кроме этого при исследовании головного мозга эксперт может обнаружить множественные сливающиеся мелкоочечные кровоизлияния, расположенные преимущественно в коре мозга.

Кроме изменений в мозге, при исследовании сердца могут быть найдены субэндокардиальные кровоизлияния в левом желудочке [Дементьева Н.М., 1949; Десятов В.П., 1956; Лисакевич М.В., 1957, 1958].

Других специфических признаков смерти от воздушной эмболии практически нет. Констатируют признаки быстро наступившей смерти.

При массивной газовой эмболии большого круга кровообращения (кессонная болезнь) на поверхностях разрезов внутренних органов, вскрытых на месте, выделяется кровь с большим количеством пузырьков («пенистая шапка») [Касьянов М.И., 1963].

### *Пример построения судебно-медицинского диагноза*

1. Резаное ранение в нижней трети передней поверхности шеи с повреждением наружной яремной вены.

2. Воздушная эмболия правого сердца: положительная проба Сунцова — выделение большого количества пузырьков воздуха при прокалывании правых предсердия и желудочка.

3. Резанные раны на ладонной поверхности средних фаланг II—III пальцев правой кисти.

### *Контрольные вопросы*

1. От каких условий зависит наступление смерти при воздушной эмболии?
2. Ранение каких сосудов может сопровождаться развитием воздушной эмболии?
3. При каких условиях может развиваться воздушная эмболия большого круга кровообращения?
4. Когда положительная проба на воздушную эмболию не может считаться достоверной?

### **Тромбоэмболия легочных артерий**

**Тромбоэмболия легочных артерий (ТЭЛА)** как непосредственная причина смерти при механических повреждениях встречается довольно редко. Так, М.А. Сапожникова [1988] указывает, что тромбоэмболия легочной артерии как непосредственная причина смерти при сочетанных травмах наблюдается в 1.8 % случаев. Как правило, эти повреждения захватывают нижние конечности и область таза.

ТЭЛА может возникнуть при травме области, где уже имелось поражение венозных сосудов и в их просвете сформировался тромб. При ударе этот тромб может оторваться и стать эмболом. Однако такое сочетание представляется редким.

Другой вариант образования ТЭЛА — непосредственная травма венозных сосудов с повреждением эндотелия и других слоев, где происходит формирование тромба. Пристеночный тромб сам по себе не будет источником тромбоэмболии. ТЭЛА возникает, когда отрывается растущий тромб. Это может произойти через несколько часов или дней после травмы.

В зависимости от величины оторвавшегося тромба выделяют *массивную тромбоэмболию*, когда перекрываются легочный ствол и главные ветви легочных артерий, т.е. более 50 % сосудистого русла, и *субмассивную* с поражением долевых и более мелких ветвей — менее 50 % сосудистого русла [Зильбер А.П., 1996].

Автор указывает, что по характеру течения тромбоэмболия может быть *молниеносной* (основные симптомы развиваются в те-

чение минут), *острой* (длится часы), *подострой* (дни) и *рецидивирующей*.

Судебно-медицинский эксперт в своей практике в основном может столкнуться с молниеносной и острой формами ТЭЛА как непосредственной причиной смерти.

Механизм наступления смерти при этих формах ТЭЛА складывается прежде всего из механического перекрытия просветов сосудов. В результате этого прекращается кровоток в зоне, снабжаемой данным сосудом. Повышается давление в малом круге кровообращения, и развивается правожелудочковая недостаточность. Затем возникают левожелудочковая недостаточность (со снижением сердечного выброса), коронарная недостаточность, коллапс в большом круге («сочувственный» коллапс — по Зильберу А.П. [1996]), бронхиолоспазм, дыхательная недостаточность и коагулопатия. Весь этот комплекс ведет к развитию острой недостаточности кровообращения и дыхания и может быть обозначен как **«кардиопульмональный шок»**.

Кроме того, из-за частого незакрытия овального отверстия (анатомического и/или функционального) резкая гипертензия в правом желудочке ведет к парадоксальной эмболии органов большого круга.

Характерна клиническая картина ТЭЛА: больной возбужден вследствие страха, коронарных болей и болей в грудной клетке. Появляются одышка, кашель и цианоз преимущественно верхней части тела, кровохарканье, хрипы.

Со стороны гемодинамических показателей наблюдают снижение артериального давления менее 100 мм рт. ст., учащение пульса более 100 уд./мин, учащение дыхания более 16 в минуту, повышение температуры  $>37^{\circ}\text{C}$ , увеличение границ печени.

При рентгенологическом исследовании обнаруживаются расширение легких, сетчато-узловые затемнения, плевральные наслоения, инфильтрация, высокое стояние куполов диафрагмы.

При наружном исследовании трупа выявляют выраженный цианоз кожного покрова верхней части туловища с множественными внутрикожными кровоизлияниями, а также признаки «источника» тромбоембола: варикозное расширение вен конечностей, их отек (обязательно измерять окружность конечностей на трех симметричных стандартных уровнях), дистрофические изменения кожного покрова (сухость, шелушение, цианоз, вплоть



до язвенных изменений). Здесь же могут быть и «свежие» повреждения: ссадины, кровоподтеки, раны. Травма в эту область может быть как причиной отрыва имевшегося тромба, так и первопричиной формирования тромба.

Внутреннее исследование следует начинать со вскрытия правой половины сердца, легочного ствола и его ветвей на месте, т.е. до выделения органов шеи и грудной клетки. При ТЭЛА в просвете правой половины сердца и в просвете указанных сосудов обнаруживается образование в виде жгута длиной 5–10 см и более, иногда как «наездник» располагающееся на бифуркации легочного ствола. Такой эмбол состоит из тела и хвоста. Тело тромбоэмбола представляет собой смешанный (слоистый) конгломерат, а хвост имеет однородно красную окраску.

Тромбоэмбол представляет собой сухую неэластичную массу, легко фрагментируется при сдавливании между пальцами. Поверхность тромба шероховатая и представлена параллельно расположенными «грядками», которые возникают из-за вихревых движений крови при тромбообразовании [Абрикосов А.И., Струков А.И., 1961]. Вскрывая более мелкие ветви легочных артерий, необходимо установить глубину проникновения эмбола.

Тромбоэмбол следует отличать от агональных свертков крови, которые могут быть красными, красно-белыми или белыми. Поверхность свертков гладкая и блестящая, они эластичны при растягивании, при надавливании не крошатся. В сердце они полностью выполняют не только просветы, но и пространства между трабекулярными мышцами.

При тромбоэмболии тромбами малого диаметра развивается геморрагический инфаркт легкого, который на разрезе имеет вид участка треугольной формы повышенного кровенаполнения, основанием обращенного к плевре. Инфаркты в центральных отделах легкого могут быть четырехугольной формы. Плевра в этом участке может слегка выбухать (через 1–2 дня западает), и на ней обнаруживается налет фибрина.

Дальнейшее исследование должно быть направлено на обнаружение источника тромба. Для этого необходимо вскрыть вены конечностей, полости таза, начиная с вен крупного калибра. На стенке пораженного участка вены выявляется плотно связанная с ней головка тромба (белая часть) или обнаруживается шероховатый участок с тонкими наслоениями фибрина.

Участки изъятых тромбов (с соответствующей маркировкой) и сосудистой стенки с предполагаемым местом его прикрепления (стенку сосуда фиксировать на картоне) направляют на гистологическое исследование.

Микроскопическая характеристика тромба [Абрикосов А.И., Струков А.И., 1961] состоит в следующем: головка тромба представляет собой или компактную массу, или чередующиеся кучки кровяных пластинок (первично образовавшийся тромб). От головки и рядом с ней отходят ленты и балки из кровяных пластинок, ветвящиеся наподобие кораллов. На них выявляются осевшие слои лейкоцитов. Промежутки между балками выполнены сетью фибрина с захваченными эритроцитами. Эта картина свидетельствует о развитии смешанного тромба.

Наслоения тромботических масс обнаруживаются на сосудистой стенке, в месте их прикрепления.

В заключение этой главы целесообразно рассмотреть другие виды эмболии малого круга кровообращения: элементами разрушенной ткани (тканевая) и инородными телами.

**Тканевая эмболия легких** (паренхиматозно-клеточная), развивающаяся в результате массивного разрушения внутренних органов, сама по себе практически не является непосредственной причиной смерти, а лишь свидетельствует о прижизненности травмы. В качестве казуистического примера, когда непосредственной причиной смерти явилась эмболия сосудов легких, приводим наблюдение М.И. Райского [1953]: после небольшой травмы в область правого подреберья неожиданно наступила смерть; на секции обнаружен разрыв однокамерного эхинококка печени с попаданием пузыря в нижнюю полую вену и закупоркой им легочной артерии.

Известны также казуистические случаи эмболии инородными телами. Например, пуля после попадания в сосуд (артерию или вену) в силу своей тяжести опускалась в нижележащие отделы и закупоривала его.

### *Пример построения судебно-медицинского диагноза*

1. Автомобильная травма. Замкнутый многооскольчатый перелом костей левого коленного сустава (нижнего метаэпифиза бедренной и верхнего метаэпифиза большеберцовой костей) с разрывом связочного аппарата.

Операция (№, дата): открытый остеосинтез.

2. Тромбоэмболия легочного ствола и артерий: в его просвете жгутообразный слоистый тромбозмбол, продолжающийся в просвет артерий; тромбофлебит левой подколенной вены: цианоз кожного покрова стопы и голени, их отек, на внутренней поверхности передней стенки подколенной вены участок с наложением тромботических масс красного цвета (Акт суд.-гист. иссл. №, дата).

3.

### **Контрольные вопросы**

1. Какие формы тромбоэмболии выделяются клинически и в какие временные промежутки?
2. Что понимается под термином «сочувственный коллапс»?
3. Что лежит в основе дифференциальной диагностики тромбозмбола от посмертного свертка крови?

## **Глава 3**

### **Другие ближайшие осложнения как непосредственные причины смерти**

#### **Сдавление органов излившейся кровью**

Наступление смерти здесь будет зависеть от количества излившейся крови, величины полости, способности стенок этой полости к растяжению.

Наиболее часто это относится к внутричерепным кровоизлияниям. Поскольку костный каркас головы не может увеличивать свои параметры, а головной мозг почти полностью заполняет внутричерепное пространство, кровоизлияния даже небольшого объема приводят к развитию внутричерепной гипертензии, сдавлению мозга и его дислокации.

Эпидуральные гематомы обычно локализуются в области перелома или изолированной трещины внутренней компактной пластинки. Они могут быть ограниченными (полушаровидными) и распространенными (пластинчатыми). При полушаровидной форме наступление смерти возможно при ее объеме 30–50 мл, а для пластинчатых — 80–100 мл [Попов В.Л., 1988]. При секции трупа эксперт в первом случае находит признаки локального сдавления мозга, во втором — распространенного.

Субдуральные гематомы вызывают наступление смерти при объеме 80–120 мл.

Классические проявления дислокации мозга с внедрением его продолговатого отдела в большое затылочное отверстие наблюдаются при локализации гематом в верхних отделах конвексальной поверхности.

Сдавление головного мозга как непосредственная причина смерти может развиваться и при внутримозговых кровоизлияниях.

Крайне редко причиной сдавления головного мозга со смертельным исходом может быть травматическая острая гигрома (гидрома), которая развивается при разрыве мягкой мозговой

оболочки с образованием своеобразного клапана, позволяющего спинномозговой жидкости оттекать только в субдуральное пространство.

Травматическое кровотечение в плевральную полость не вызывает наступления смерти от сдавления легкого, так как смерть в этих ситуациях наступает от кровопотери, а не от нарушения функции легких.

Непосредственной причиной смерти может быть **сдавление сердца кровью**, излившейся в околосердечную сорочку. Обычно это скопление крови объемом 300 мл и более. Если этот объем меньше, то смерть наступает не от сдавления сердца, а от его рефлекторной остановки в результате раздражения рецепторов перикарда.

Сдавление жизненно важного органа может быть **скапливающимся воздухом**. Это прежде всего закрытые **напряженные клапанные пневмотораксы**. Пневмотораксы могут быть как односторонними, так и двусторонними.

При двусторонних пневмотораксах возникает картина острой дыхательной и сердечной недостаточности вследствие развития так называемой «сухой тампонады сердца».

При одностороннем пневмотораксе наиболее опасен правосторонний, так как при его нарастании происходит быстрое сдавление более тонких правых отделов сердца. Основным фактором наступления смерти будет смещение средостения с нарушением кровообращения по магистральным сосудам.

При судебно-медицинском исследовании трупа одним из признаков, свидетельствующих о наличии пневмоторакса, может быть обнаружение подкожной эмфиземы разной степени выраженности.

Для диагностики пневмоторакса в самом начале секции трупа необходимо проведение пробы с целью выявления воздуха в плевральных полостях.

Пробу на пневмоторакс проводят до вскрытия грудной полости. После разреза кожи проводят препаровку мягких тканей на грудной клетке с одной или обеих сторон до задних подмышечных линий. В образовавшийся «карман» наливают воду и под водой прокалывают большим секционным ножом 7–8-е межреберье. Нож в ране поворачивают и наблюдают появление пузырьков воздуха.

Диагностику пневмоторакса можно проводить по В.В. Хохлову и Л.Е. Кузнецову [1998] (см. рис. 5). Проба на пневмоторакс будет считаться положительной только при отсутствии гнилостных изменений тупа.

### **Асфиксия аспирированной кровью**

Может развиваться при открытых переломах основания черепа, когда перелом сообщается с полостью ротоглотки, при переломах костей лицевого скелета и вынужденном положении пострадавшего вверх лицом (бессознательное состояние), при переломах хрящей гортани с разрывом слизистой оболочки при ударах твердыми тупыми предметами в область шеи, при ранениях шеи, проникающих в просвет дыхательных путей.

В этих ситуациях в результате активной аспирации кровь проникает глубоко в дыхательные пути, вплоть до альвеол. Тем самым нарушается поступление воздуха в легкие, и развивается гипоксическое состояние.

Диагностика этого смертельного осложнения достаточно проста. При внутреннем исследовании прежде всего обнаруживается пенистого характера кровь в просвете трахеи и бронхов. Легкие с поверхности и на разрезе выглядят пестрыми. Наиболее демонстративное описание легких дано Н.В. Поповым [1938]: «...макроскопически участки с кровью выступают в форме отграниченных красного цвета пятен, разбросанных на серовато-аспидной поверхности легких; на разрезе они имеют вид треугольников, обращенных вершиной к корню легкого».

При гистологическом исследовании в просвете мелких бронхов и в альвеолах обнаруживается большое количество эритроцитов.

#### ***Примеры построения судебно-медицинского диагноза***

##### **I.**

1. *Падение на плоскости. Закрытая черепно-мозговая травма: линейный перелом затылочной кости справа с переходом на основание черепа; субдуральная гематома затылочной доли справа (100 мл), субарахноидальные кровоизлияния в затылочной и лобной долях справа; точечные кровоизлияния в вещество головного мозга в полюсах затылочной и лобной долей справа (зоны ушиба); кровоиз-*

лияние в мягкие ткани волосистой части головы в затылочной области справа.

2. Сдавление вещества головного мозга кровью и его отек: сглаженность борозд и извилин, кольцевидное вдавление в области миндалин мозжечка, вторичные кровоизлияния в стволловую часть мозга (Акт суд.-гист. иссл. №, дата).

3. Поликистоз правой почки.

## II.

1. Резаное ранение в средней трети передней поверхности шеи, проникающее в просвет трахеи.

2. Аспирация крови: пенистая кровь в просвете трахеи и бронхов, пестрый вид легких с поверхности и на разрезе в виде участков красного и аспидно-серого цвета, острая эмфизема, в просвете мелких бронхов и альвеол большое количество эритроцитов (Акт суд.-гист. иссл. №, дата).

3. Множественные кровоподтеки на лице.

### **Контрольные вопросы**

1. Кровоизлияния в какие полости влекут наступление смерти от сдавления органов?

2. От чего наступает смерть при развитии одностороннего напряженного клапанного пневмоторакса?

3. Какие повреждения могут повлечь развитие смертельной аспирации крови?

## **Г л а в а 4**

### **Отдаленные осложнения травмы как непосредственные причины смерти**

#### **Синдром длительного сдавления**

Техногенные катастрофы всегда сопровождаются значительным количеством и разнообразием травм тупыми твердыми предметами. Железнодорожные катастрофы, завалы в шахтах, обрушения зданий при взрывах и землетрясениях сопровождаются не только большим количеством жертв, но и многочисленными не смертельными повреждениями различной тяжести. Наиболее частым видом травмы в таких ситуациях является придавливание массивными тяжелыми предметами отдельных частей тела пострадавших — обычно конечностей.

У потерпевших развивается своеобразное патологическое состояние, характеризующееся клинической картиной, обозначенной термином «синдром длительного сдавления» (синонимы: синдром длительного раздавливания, краш-синдром, травматический токсикоз).

В развитии последующих проявлений при этом синдроме большое значение имеют последовательная смена сдавления и раздавливания мягких тканей и их декомпрессия после извлечения пострадавшего. При этом в первую очередь развивается шок со стойким коллаптоидным состоянием, что проявляется в развитии «шоковых» органов, прежде всего почек. В пораженном очаге постоянно развиваются гнойные осложнения, присоединяются явления эндотоксикоза из-за всасывания продуктов распада. При этом всасываются как гемоглобин из области обширных кровоизлияний, так и миоглобин из поврежденных мышц. Поэтому к шоковым проявлениям всегда присоединяется поражение почек шлаками гемоглобина и миоглобина. У пострадавшего развивается травматический токсикоз с явлениями острой почечной



недостаточности [Пермяков Н.К., Зими́на Л.Н., 1982; Комаров Б.Д., Шиманко И.И., 1984; Зими́на Л.Н. и др., 1995].

В клинике — пораженная конечность холодная на ощупь, пульсация сосудов не определяется, явления отека отсутствуют. На этом фоне состояние больного оценивается как удовлетворительное. На 2–3-и сут наблюдается быстрое прогрессирующее нарастание отека с увеличением объема конечности (до деревянистой плотности) и плазмопотери; происходит сгущение крови, начинает страдать функция почек с уменьшением количества выделяемой мочи, а к концу недели наступает анурия. За счет выделения гемоглобина и миоглобина моча приобретает бурый оттенок. Смерть таких пострадавших в первую и вторую недели после поражения наступает от острой почечной недостаточности, а в более отдаленные периоды — от различных гнойных осложнений.

При наружном исследовании трупа на пораженном участке наблюдается увеличение объема (измерять окружность конечности на трех уровнях с контролем на симметричной конечности), кожный покров багрово-синего цвета различной интенсивности (дисколорированные пятна), часто с пузырями, содержащими жидкость светло-желтого цвета, наличие хирургических насечек, из которых может выделяться желтоватая прозрачная жидкость.

На разрезе — подкожная клетчатка и межмышечные прослойки также пропитаны аналогичного цвета жидкостью. Мышцы бледно-красной окраски («рыбье мясо») с очагами некроза, ограниченными четкой ярко-желтой полосой. В более поздние сроки эти участки приобретают вид «вареного» мяса с тусклой и суховатой серо-темной поверхностью и кровоизлияниями по периферии. В связи с различной стадией указанных изменений мышцы на разрезе имеют пеструю окраску.

При микроскопии этих участков в ранние сроки обнаруживаются явления дистрофии в виде неравномерной толщины мышечных волокон, их набухания, стертости поперечной исчерченности, глыбчатого распада со слабой лейкоцитарной реакцией. Далее развиваются миолиз и выраженная воспалительная реакция. Между очагами некроза обнаруживаются кровоизлияния диапедезного характера.

Во внутренних органах наибольшие изменения выявляются в почках: прежде всего это признаки шокового поражения, опи-

санные ранее. К этой картине присоединяется острый гемо- и миоглобиноурийный нефроз. Он выражается в наличии пигментных цилиндров, кристаллов миоглобина и эритроцитов в канальцах почек, выраженного некроза их эпителия, стазов и тромбов в сосудах почек. Сами почки увеличены в объеме, ткань на разрезе полнокровная. В печени — выраженная жировая дистрофия, стеатоз, центрлобулярные некрозы.

Примерно такая же клиническая картина наблюдается при другом синдроме — **синдроме позиционного сдавления (СПС)**. Главный этиологический момент — длительное неподвижное положение пострадавшего (не менее 4 ч) чаще со сдавлением какой-либо конечности тяжестью тела [Рубан Г.Е., 1975]. Применительно к механическим повреждениям такое состояние наблюдается при травматической мозговой коме, в подавляющем большинстве случаев — экзотоксической коме, вызванной различными отравлениями, чаще всего этиловым спиртом.

Главные отличия синдрома позиционного сдавления от СДС следующие:

— отсутствие механической травмы мягких тканей с обширными кровоизлияниями как источника свободного гемоглобина. При СПС основной патогенетический фактор — нарушение регионарного кровообращения, развитие ишемии и, как следствие, некротические изменения в поперечно-полосатой мускулатуре с высвобождением миоглобина;

— в отличие от СДС, когда отек поврежденных тканей развивается в период декомпрессии, при СПС отек развивается быстро, уже в период сдавления.

В клинике СПС различают четыре формы [Рубан Г.Е., 1975]:

1. *Крайне тяжелая*, заканчивающаяся смертью в первые 1–2 дня при явлениях острой сердечно-сосудистой недостаточности.
2. *Тяжелая форма*, протекающая с резко выраженными типичными симптомами острой почечной недостаточности, часто с летальным исходом.
3. *Средней тяжести*, с мало выраженными симптомами острой почечной недостаточности, но со значительными изменениями в виде ишемического некроза мышц сдавленной конечности.
4. *Легкая форма*, при которой признаки отека сдавленной конечности и почечная симптоматика выражены слабо в течение не-

большого промежутка времени. На первом месте стоят симптомы местного поражения мышц и нервов.

При первой и второй формах ведущим симптомом является болевой — интенсивность болей в пораженном участке нарастает, и они носят распирающий характер. Отек тканей достигает максимума к концу суток. Кожный покров холодный и бледный с некоторой цианотичностью ногтей и пальцев. Отек постепенно распространяется на соседние участки. Из-за выраженного отека конечность приобретает деревянистую плотность. Пульсация на дистальных отделах конечностей вначале определяется слабо, потом отсутствует. Вследствие поражения нервных стволов наблюдаются анестезия и поражение глубокой чувствительности.

В крови таких больных выявляется раннее увеличение количества мочевины и остаточного азота. Из-за распада мышц развивается тяжелая гиперкалиемия. Со стороны почек — через 2–3 сут отмечается изменение окраски мочи в интенсивно бурый цвет, развивается олигурия, переходящая в анурию. Этот период может продолжаться 10–20 дней.

При секции трупа обнаруживают значительное увеличение объема конечности (до 10–12 см [по Рубану Г.Е., 1975]), ее деревянистую плотность, «дисколорированные пятна», следы лампасных разрезов с вытекающей янтарной жидкостью (вытекающая плазма). На разрезе выявляют те же морфологические изменения, что и при СДС. При микроскопическом исследовании: резко выраженный отек подкожной жировой клетчатки и межмышечных прослоек, очаги некроза кожи и подкожной клетчатки, фрагментация мышечных волокон, исчезновение поперечной исчерченности, диапедезные кровоизлияния.

При смерти в первые сутки почки увеличены, на разрезе полнокровны, имеют темно-красный цвет. Гистологически отмечаются резкое полнокровие, особенно кортико-медуллярной зоны и всего мозгового вещества, выраженный межзубчатый отек, зернистая и гидропическая дистрофия эпителия извитых канальцев, они «нагружены» пигментом.

На 2–4-е сутки — увеличена некротизация мышечных волокон. В почках — резкое малокровие коркового вещества, раскрытие сосудистых «шунтов» в кортико-медуллярной зоне, усиление дистрофических и некротических изменений в нефронах, в кортикальной и юкстамедуллярной зонах. Просвет собирательных

канальцев забит пигментными шлаками, эпителиальные клетки некротизированы. В прямых канальцах обнаруживаются пигментные шлаки и цилиндры, состоящие из омертвевших эпителиальных клеток и пигмента. В дальнейшем возникает сплошной некроз эпителия извитых канальцев при достаточной сохранности базальной мембраны.

В других внутренних органах изменения, аналогичные тем, что развиваются при «краш-синдроме».

Основные дифференцирующие признаки СПС и СДС представлены в табл. 4.

### *Примеры построения судебно-медицинского диагноза*

#### **I.**

1. Синдром длительного сдавления обеих нижних конечностей (краш-синдром): рвано-ушибленные раны обоих бедер, обширное размятие и размозжение мышц бедер и левой голени, обширные кровоизлияния в мягкие ткани обеих нижних конечностей и левой ягодицы, слабо окрашенные розово-белые участки мышц («восковидный некроз»), резкий отек нижних конечностей.

Операция (№, дата): первичная хирургическая обработка ран бедер и наложение лампасных разрезов. Операция (№, дата): пункция и катетеризация правой подключичной вены.

2. Гемомиоглобинурийный нефроз: стазы и тромбы в сосудах почек, пигментные цилиндры, кристаллы миоглобина и эритроциты в канальцах почек, выраженный некроз эпителия почечных канальцев; дистрофия миокарда и печени, отек головного мозга и легких (Акт суд.-гист. иссл. №, дата).

#### **II.**

1. Синдром позиционного сдавления правой нижней конечности: резкий отек конечности, бледность ее кожного покрова с наличием сине-багрового цвета участков (дисколорированные пятна) и субэпидермальных пузырей, слабо окрашенные розово-белые участки мышц с очаговыми кровоизлияниями и некрозом («восковидный некроз»).

Операция (№, дата): пункция и катетеризация правой подключичной вены. Операция (№, дата): наложение лампасных разрезов.

2. Миоглобинурийный нефроз: стазы и тромбы в сосудах почек, выраженный некроз эпителия почечных канальцев, пигментные цилиндры и кристаллы миоглобина в канальцах почек; дистрофия мио-

Таблица 4

Отличительные особенности СПС и СДС [по Б.Д. Комарову, И.И. Шиманко, 1984]

Признаки	Синдром позиционного сдавления	Синдром длительного сдавления
Причины развития	Наркотическое и токсическое воздействие, кома, позиционная компрессия	Раздавливание, декомпрессия
Частота возникновения	Не постоянно	Постоянно
Проявления травмы	Отсутствие болевого шока. На фоне токсической и наркотической комы и охлаждения — коллапс, после выхода из комы — умеренная болезненность, онемение и гипестезия тканей	Резкое болевое раздражение при раздавливании; турникетный и болевой шок после декомпрессии; выраженные и стойкие нарушения (коллапс, нарушение центральной гемодинамики)
Локальные изменения	Очаговые некрозы, фликтены; медленно развивающийся, но выраженный отек тканей, медленно нарастающая плазмопотеря; отсутствие выраженного сгущения крови	Выраженная деструкция тканей с механическим разрушением лизосом; после декомпрессии — раннее и быстрое развитие умеренного отека тканей; быстро нарастающая плазмопотеря; выраженное сгущение крови

*Миоренальный синдром*Пигментный нефроз

Токсическая почка

Шоковая почка

*Острая почечная недостаточность — олигоанурия*

Лабораторные показатели	Менее выражена гиперазотемия, гиперкреатининемия, гиперкалиемия, гиперкальциемия и анемия	Резко выраженные и быстро нарастающие нарушения гомеостаза (гиперазотемия, гиперкреатининемия, гиперкалиемия, гиперкальциемия); выраженная анемия
-------------------------	---	---

*Острая почечная недостаточность — полиурия*

	Осложнения нечасты	Тяжелое клиническое течение, частые осложнения (гангрена, абсцессы, пневмонии, перитониты)
Своевременная диагностика	Редко	Не представляет трудностей

карда и печени, отек головного мозга и легких (Акт суд.-гист. иссл. №, дата).

3. Наличие этилового спирта в крови при поступлении в больницу в концентрации 3.5 ‰ (Акт суд.-хим. иссл. №, дата).

### ***Контрольные вопросы***

1. Какие этиологические различия лежат в основе развития синдрома длительного сдавления и синдрома позиционного сдавления?
2. В чем различия локальных изменений при этих синдромах?
3. В чем различия в поражениях почек при этих синдромах?

## Глава 5

### Бактериальные осложнения

#### Перитонит

Резкие воздействия тупого твердого предмета в область живота (удары кулаком, частями движущегося транспорта и т.д.), равно как и значительные сотрясения тела (падение с высоты), сопровождаются разрывами желудочно-кишечного тракта. Такие разрывы возникают обычно при видимой анатомической целостности кожного покрова.

Через дефект разорвавшейся стенки желудочно-кишечного тракта в полость брюшины поступает то или иное количество содержимого. В зависимости от локализации перфорации, количества и особенностей микрофлоры (кишечная палочка, стрептококки, стафилококки, протей и пр.) возникает тот или иной по виду и распространенности так называемый *вторичный перитонит*. Не последнюю роль в развитии перитонита приобретает количество крови, излившейся в брюшную полость, поскольку при ее разложении образуются токсические продукты, усиливающие агрессивность бактерий.

По распространенности процесса перитониты могут быть как *местными* (ограниченный и неограниченный), так и *распространенными* (диффузный, разлитой и общий). При местном перитоните воспаление локализуется в одном или двух из 9 анатомических областей брюшной полости, диффузный занимает более 2, но не более 5 областей, разлитой — более 5 областей [Сельцовский П.Л., 1963; Симонян К.С., 1971; Федоров В.Д., 1974; Струков А.И. и др., 1987].

Выделяют три стадии клинического течения. *Реактивная стадия*, длящаяся первые 24 ч и характеризующаяся резким болевым синдромом, напряжением мышц передней брюшной стенки и двигательным возбуждением; *токсическая стадия* — 24–72 ч

с преобладанием общих проявлений над местными; *терминальная* — более 72 ч с резко выраженной картиной интоксикации на грани обратимости.

Характерными макроскопическими признаками острого разлитого перитонита являются: увеличение объема живота и напряжение стенок брюшной полости, выраженная гиперемия листков брюшины с множественными мелкими кровоизлияниями, наличие экссудата, мутность серозных оболочек, клейкость их на ощупь; наличие фибринозных или фибринозно-гнойных наложений на брюшине. Петли кишечника и желудок склеены между собой, вздуты и переполнены жидким содержимым [Сиповский П.В., 1957].

При хирургической санации брюшной полости брюшина может оказаться свободной от наложений, но тусклой и слегка клейкой.

В брюшной полости количество экссудата может быть от нескольких миллилитров до 1–2 литров (в то же время в сосудах брюшины может скапливаться 5 и более литров крови и жидкости) [Пермяков Н.К. и др., 1982].

В связи с качеством экссудата перитониты разделяются на *серозно-фибринозный* (характерен для начальной стадии), *гнойно-фибринозный* (при местном перитоните и при токсической фазе разлитого перитонита), *гнойно-фибринозный с некротическим компонентом* (терминальная стадия разлитого перитонита) и *гнойно-продуктивный* (при нелеченных формах местного перитонита) [Струков А.И. и др., 1987].

Серозно-фибринозный перитонит характеризуется отеком брюшины, наличием в капиллярах и венулах форменных элементов крови (больше эритроцитов), расположенных тесной группой, в этих же сосудах пристеночно обнаруживаются гомогенные массы (рис. 6).

При гнойно-фибринозном перитоните, наряду с отеком, на поверхности брюшины гнойно-фибринозные наложения и фибринозные свертки в ее коллагеновом и эластическом слоях. Здесь же — резкие нарушения гемо- и лимфоциркуляции в виде тромбов в капиллярах, венулах и мелких венах (рис. 7). Между сосудами брюшины — единичные и расположенные группами лейкоциты. В отличие от серозно-фибринозной стадии наблюдается



увеличение лейкоцитов в просвете сосудов и нейтрофильных лейкоцитов и макрофагов — в брюшине.

В случаях присоединения некротического компонента отмечаются набухание и фрагментирование коллагеновых волокон, распад дистрофически измененных лейкоцитов во всей толще брюшины (рис. 8). Также обнаруживаются тромбоз мелких сосудов, тромбофлебиты на фоне дистрофических изменений и деструкции сосудистых стенок.

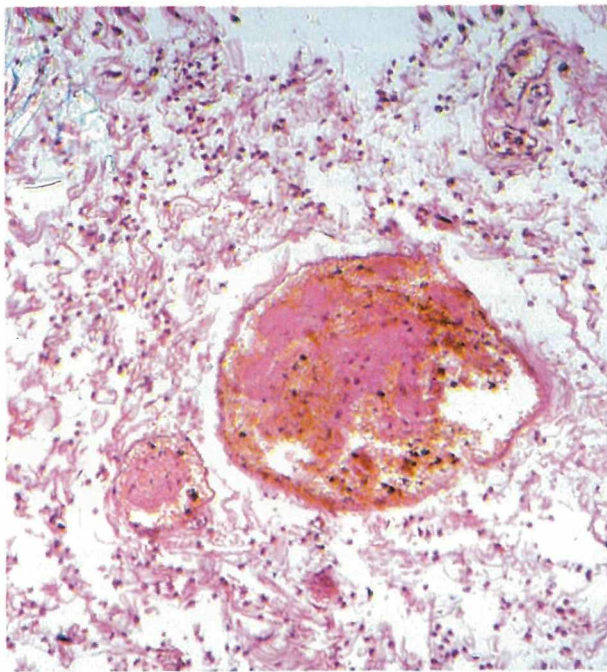
После хирургической санации развивается гнойно-продуктивный процесс, выражающийся в интенсивном заселении макрофагами поверхности брюшины, явлениях фагоцитоза нейтрофильными лейкоцитами клеточного детрита. Обнаружение тучных клеток, лимфоцитов и нейтрофильных лейкоцитов свидетельствует о хронической фазе воспаления.

Острый разлитой перитонит по своим клиническим проявлениям, пато- и морфогенезу, а также прогнозу отличается от других ограниченных форм гнойного воспаления. Разлитой перитонит всегда сопровождается септицемическим состоянием с гнойно-резорбтивной лихорадкой, а нелеченный — заканчивается развитием септического шока, включающего в себя общую интоксикацию и полиорганную недостаточность.

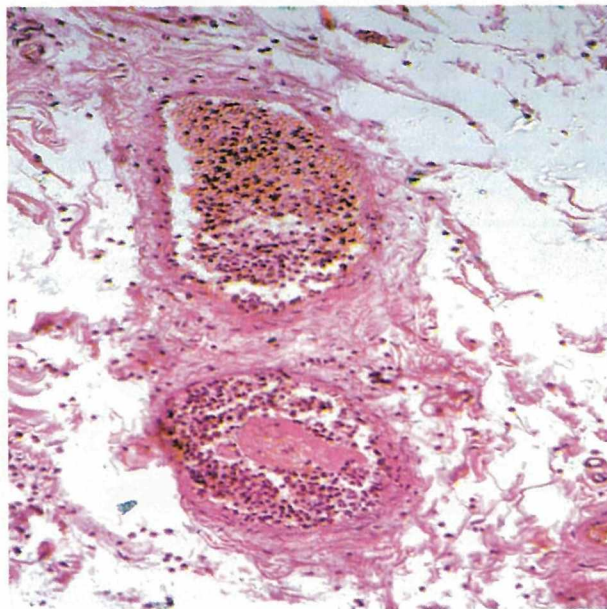
Поскольку перитониты чаще всего формируются грамотрицательной микрофлорой (палочковидные, анаэробные кокки), в клинике преобладают гнойно-резорбтивная лихорадка и бактериальный шок за счет воздействия эндотоксинов.

Патоморфологическим подтверждением являются некротическо-гнилостные изменения в первичном очаге (бактериологически выявляется преимущественно грамотрицательная флора). Вследствие развития ДВС-синдрома постоянно обнаруживаются петехии в кожном покрове, слизистых и серозных оболочках, в ткани головного мозга. Склеры и кожный покров часто желтушны. При быстро развивающемся процессе селезенка увеличена незначительно, пульпа либо полнокровная темно-красного цвета, либо неравномерного кровенаполнения, пестрая, дает умеренный соскоб («арективная» селезенка). Лимфатические узлы брыжейки и парааортальные мало увеличены. В легких — очаги пневмонии геморрагического характера. Постоянно наблюдаются кортикальный некроз почек (рис. 9), апоплексия коры надпочечников, обеднение липоидами коркового слоя (рис. 10), апо-

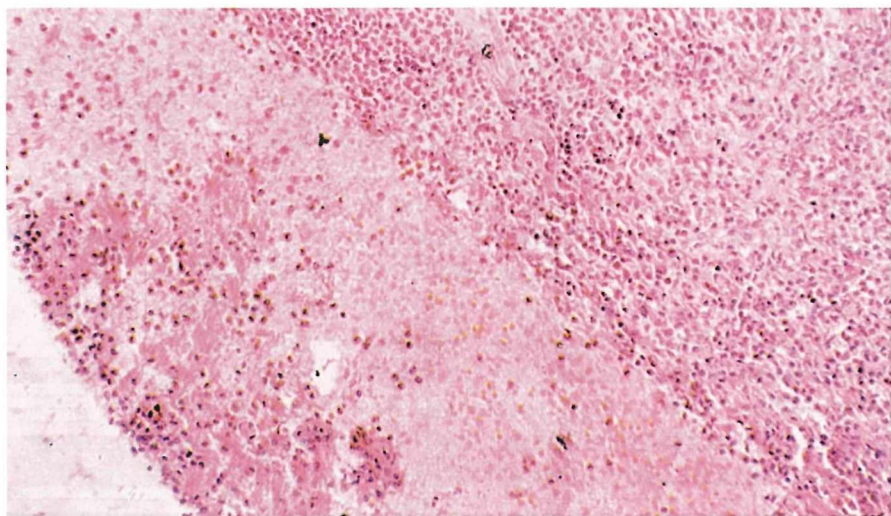
*Рис. 6.* Серозный перитонит (окраска — гематоксилин-эозин, ув. 200).



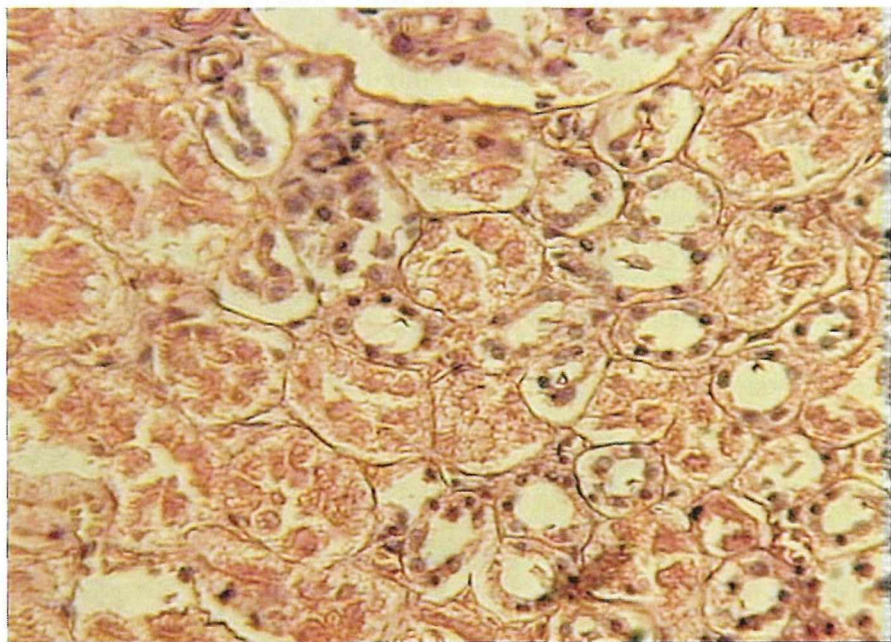
*Рис. 7.* Гнойно-фибринозный перитонит (окраска — гематоксилин-эозин, ув. 200).





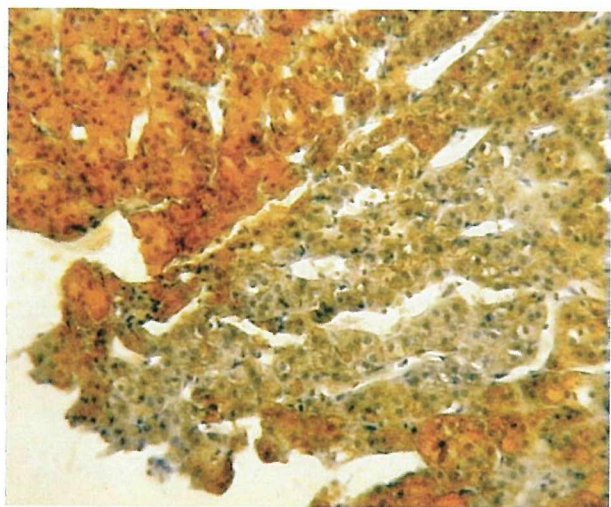


*Рис. 8.* Гнойно-фибринозный перитонит с некротическим компонентом (окраска — гематоксилин-эозин, ув. 200).

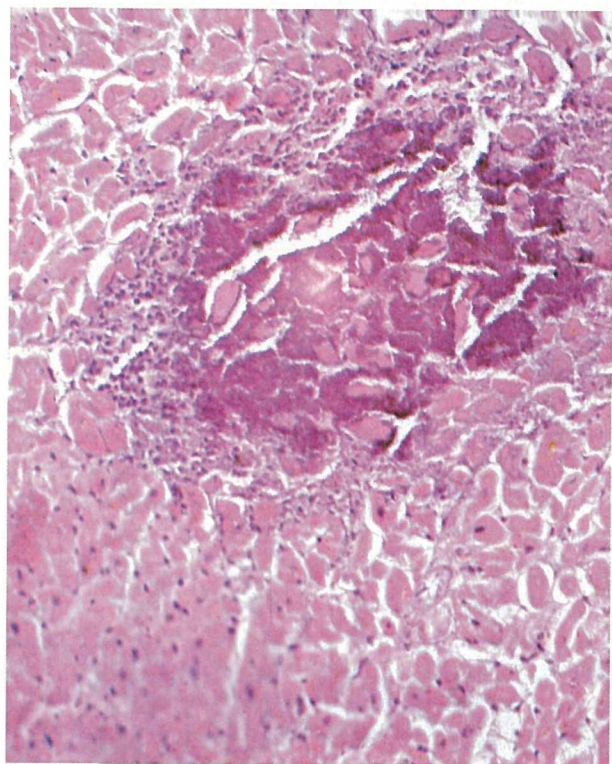


*Рис. 9.* Перитонит — кортикальный некроз почек (окраска — гематоксилин-эозин, ув. 200).

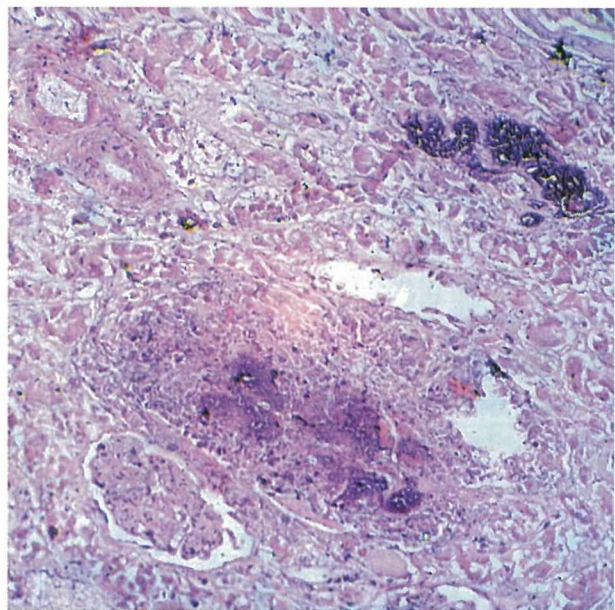
*Рис. 10.* Перитонит —  
обеднение липидами  
коркового слоя надпо-  
чечников (окраска —  
судан, ув. 200).



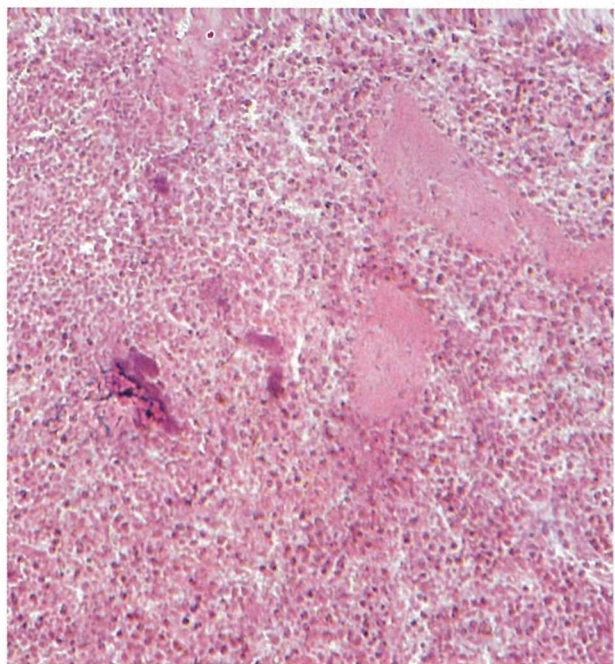
*Рис. 11.* Сепсис, гной-  
ный миокардит (ок-  
раска — гематокси-  
лин-эозин, ув. 200).







*Рис. 12.* Сепсис, пиемический очаг в почке (окраска — гематоксин-эозин, ув. 200).



*Рис. 13.* Сепсис, миелоидная гиперплазия селезенки с пиемическими очагами (окраска — гематоксин-эозин, ув. 200).

плексия аденогипофиза, дистрофические изменения во внутренних органах [Каньшина Н.Ф., 1980; Пермяков Н.К., 1992].

Кроме разрывов органов желудочно-кишечного тракта, причиной развития перитонита могут быть и разрывы поджелудочной железы. Р.А. Nerve, J.P. Arrigh [1965] указывают, что после травмы поджелудочной железы в первые дни наблюдается ее угнетение, а затем — резкая активация ее функций и быстрое развитие самопереваривания. На секции обнаруживаются увеличение и уплотнение железы, ее отек и резкое полнокровие, очаговые или диффузные кровоизлияния, а также картина жирового некроза. При гистологическом исследовании выявляются отек стромы железы, полнокровие, тромбы (чаще в венах). Кровоизлияния располагаются между дольками и под капсулой, здесь же — мелкие жировые некрозы без клеточной реакции. Имбибиция кровью может распространяться на окружающие ткани.

Прижизненная диагностика закрытых повреждений поджелудочной железы сложна из-за постоянно сопутствующих повреждений других внутренних органов. Положительную роль здесь может сыграть оценка повышенного содержания амилазы в крови и моче, количество которой увеличивается со вторых суток после травмы.

## Сепсис

Как непосредственная причина смерти относительно редко встречается в экспертной практике и наблюдается в 4.3 % случаев [Сапожникова М.А., 1988]. Сепсис представляет собой своеобразное общее инфекционное заболевание и развивается при гнойных осложнениях повреждений, когда происходит ослабление иммунных сил организма. Чаще всего причиной развития сепсиса являются стрептококки и стафилококки, хотя и другие микробы могут вызвать его формирование (пневмококки, менингококки и др.).

Еще И.В. Давыдовский [1954, 1956, 1959] указывал, что в развитии сепсиса ведущее значение имеет не наличие возбудителя, а особая реакция организма на него, что связано с состоянием иммунной системы.

С клинической точки зрения различают сепсис *молниеносный* (смерть наступает в течение 1–2 дней), *острый*, *подострый*, *хронический* и *рецидивирующий*.

Н.К. Пермяков [1992] считает, что септицемические состояния есть не что иное как общая реакция организма на местный гнойный очаг, выражающаяся в виде гнойно-резорбтивной лихорадки, когда больной погибает от бронхопневмонии, амилоидоза или раневого истощения. Другая реакция, которая может развиваться на массивное выделение эндотоксина грамотрицательными бактериями, — бактериальный шок.

Для сепсиса характерно наличие входных ворот (гнойно-воспалительного очага). При этом почти всегда в процесс вовлекаются стенки близлежащих вен или лимфатических сосудов с развитием тромбофлебита или лимфангита с регионарным лимфаденитом.

Из патологического очага возбудитель разносится кровью. При этом он должен находиться либо на «отломках» тромба под прикрытием фибрина, либо на оболочке фагоцита, так как кровь не является для него питательной средой [Саркисов Д.С. и др., 1990].

На фиксированный в органах инфект возникает локальная клеточная воспалительная реакция, ведущая вскоре (через 2–3 ч) к образованию микроабсцесса, т.е. происходит развитие септикопиемии.

Развитию септикопиемии всегда предшествует период гнойно-резорбтивной лихорадки, она является прологом развития *истинного сепсиса*. В образовании метастатических очагов может быть два варианта. Первый состоит в первичном формировании тромбофлебита в очаге поражения, инфаркте органа с переходом в его абсцесс. Второй — на фоне резорбционно-токсических процессов развиваются асептические васкулиты (токсико-аллергические), где происходят фиксация микроорганизмов и формирование абсцесса.

Патоморфологическая диагностика истинного сепсиса заключается в обнаружении прежде всего гнойно-некротических изменений в первичном очаге, где при бактериологическом исследовании выявляются обилие кокковой флоры (грамположительной — 80–90 % стрепто-, стафилококки), гнойный тромбофлебит, гиперплазия селезенки, пиемические очаги и дистрофические изменения во внутренних органах, плотные серо-красные свертки крови в сосудах.

При истинном сепсисе выявляют комплекс морфологических изменений во внутренних органах, характерных для септицемии (см. перитонит), а также метастатические гнойные фокусы во внутренних органах. Это прежде всего легкие, где фиксируется инфект. Здесь образуются «первичные» метастатические абсцессы, которые сами становятся септическими очагами. Из них через легочные вены и левое сердце происходит инфицирование большого круга кровообращения с формированием «вторичных» метастатических очагов в других внутренних органах (мышца сердца (рис. 11), почки (рис. 12), селезенка (рис. 13), головной мозг и его оболочки, предстательная и щитовидная железы).

Если же первичный нагноительный очаг располагается в зоне воротной вены, то метастатические очаги вначале возникают в печени, затем в легких и далее — в большом круге кровообращения.

Кроме того, при истинном сепсисе могут формироваться воспаления серозных оболочек, суставов, флегмоны, остеомиелиты. Может также развиваться и септический язвенный эндокардит.

В отличие от септицемии, селезенка при истинном сепсисе увеличена в 4–6 раз, крайне дряблая (распластывается на поверхности стола), на разрезе — неравномерно полнокровная; пульпа резко гиперплазирована, имеет серо-фиолетово-красный цвет, сильно выбухает, почти стекает с поверхности разреза, дает обильный соскоб. При гистологическом исследовании в ткани селезенки обнаруживают кристаллы гемосидерина, ретикулярные волокна плохо импрегнируются серебром.

При обширных гнойных поражениях брюшной и плевральной полостей, крупных и множественных абсцессах легких, фуллярных флегмонах подкожной клетчатки септико-пиемические осложнения развиваются редко, что связано со своеобразным торможением основным гнойным очагом развития метастатических очагов [Пермяков Н.К., 1992].

## Посттравматическая пневмония

При закрытой травме грудной клетки с повреждением легких (ушиб легких) часто развивается посттравматическая пневмония, которая может быть непосредственной причиной смерти. По данным М.А. Сапожниковой [1988], посттравматическая пневмония приводит к смерти в 12 % случаев. В области ушиба и в окружающей ткани развивается местное асептическое воспаление в



виде расстройства кровообращения, отека ткани, нарушения санации поврежденного участка, нарушения функции альвеолярного эпителия. В сосудах микроциркуляции на фоне местного полнокровия развиваются «сладж-синдром», стазы лейкоцитов в венах. Гистологически в капиллярах могут быть найдены жировые включения, которые не имеют ничего общего с жировой эмболией. Все это является благодатной почвой для присоединения инфекции и развития пневмонии.

На секции обнаруживают травматические метки — кровоподтеки и ссадины на кожном покрове грудной клетки, кровоизлияния в мягкие ткани, переломы ребер с кровоизлияниями в окружающие ткани, разрывы пристеночной плевры, разрывы легких, очаги ушиба и др. Легкие увеличены в объеме, тяжелые (масса может достигать 1200–1500 г), в задних отделах часты очаги ателектазов [Сапожникова М.А., 1988]. На разрезе ткань легких влажная, с поверхности разрезов стекает много жидкости, похожей на кровь. Этот контузионный участок окружен разной степени развития и распространенности пневмоническим фокусом.

Причиной развития пневмонии могут быть и повреждения верхних дыхательных путей, трахеи, бронхов. В поврежденном тракте очень быстро развивается гнойный процесс в силу спастического сужения и отека. Далее возникает аспирационная пневмония.

### Анаэробная гангрена

При открытых переломах длинных трубчатых костей и открытых ранах с массивным разможением мышечной ткани с образованием закрытых «карманов» одним из грозных осложнений является анаэробная гангрена (синонимы: газовая гангрена, газовая флегмона), вызываемая спорообразующими бактериями из группы клостридий (*Bac. perfringens*, *oedemeticus*, *vibrio septicus*, *histolyticus*). Обычно анаэробная гангрена развивается через 2–4 дня после причинения ранения. Редко возникает молниеносная форма со смертельным исходом в течение первых суток. Возможно и позднее развитие анаэробной гангрены, через недели и даже месяцы после ранения, что обусловлено оперативным вмешательством по поводу удаления инородных тел.

Как правило, анаэробный процесс начинается очагами. Отек мягких тканей быстро распространяется вдоль сосудов за пределы раны, нарушает кровообращение, что влечет за собой пораже-

ние мышечных волокон от дистрофии до некроза. Позже возникает гнилостный распад. Этот процесс сопровождается газообразованием различной степени.

Макроскопически определяют выраженное увеличение пораженной области из-за отека, кожа приобретает бронзовый оттенок с частым образованием пузырей. Мышцы на разрезе бледные, тусклые, напоминают по виду «вареное мясо». С поверхности разрезов стекает отечная жидкость с пузырьками воздуха. Явление отека и газообразование распространяются на значительные расстояния от области раны.

При микроскопии тканей постоянно обнаруживают расстройство кровообращения и некрозы. В ранние стадии выявляются реактивные изменения в виде значительных скоплений нейтрофильных лейкоцитов. При специальных окрасках выявляется исчезновение в мышцах гликогена.

### Столбняк

Другое редкое, но не менее грозное, осложнение ран — **столбняк**, возбудителем которого является спорообразующая палочка столбняка. При секции трупа отмечается резко выраженное мышечное окоченение, обусловленное прижизненными тоникоклоническими судорожными приступами. Окоченение при смерти от столбняка развивается очень быстро. Перед смертью у больного наблюдается явление гипертермии, которая переходит в «температурный парадокс» после наступления смерти.

При разрезе мышц выявляются очаги «восковидного» некроза, а также разрывы мышечных волокон с кровоизлияниями. Эти изменения наиболее часто локализуются в подвздошно-поясничных, прямых и косых мышцах живота. Необходимо обратить внимание на возможность образования переломов тел грудных позвонков или кровоизлияние в их губчатое вещество. Смерть обычно наступает в результате асфиксии, развивающейся из-за длительного судорожного сокращения дыхательной мускулатуры. При гистохимическом исследовании также определяется исчезновение гликогена в мышечной ткани.

#### *Примеры построения судебно-медицинского диагноза*

##### **I.**

1. *Колото-резаное ранение передней стенки живота в правой подвздошной области, проникающее в брюшную полость с повреж-*

дением подвздошной кишки; гемоперитонеум — 800 мл (по клиническим данным).

Операция (№, дата): лапаротомия, ушивание раны подвздошной кишки.

2. Разлитой фибринозно-гнойный перитонит: наличие в брюшной полости 100–150 мл гнойного содержимого, гиперемия листков брюшины с мелкими множественными кровоизлияниями, наложение пленок фибрина; тромбоз мелких сосудов, деструкция сосудистых стенок кишки, дистрофия печени и почек (Акт суд.-гист. исслед. №, дата).

3.

## II.

1. Колото-резаное ранение передней поверхности грудной клетки, проникающее в клетчатку переднего средостения.

Операция (№, дата): хирургическая обработка раны.

2. Гнойный медиастинит: серо-желтого цвета клетчатка средостения с инфильтрацией лейкоцитами; сепсис: септическая гиперплазия селезенки, множественные септические метастатические гнойники в легких, печени, почках; ДВС-синдром: множественные пятнистые кровоизлияния под серозными оболочками, фибриновые тромбы в капиллярах легких и в клубочках почек (Акт суд.-гист. исслед. №, дата).

3.

### Контрольные вопросы

1. Как классифицируются перитониты по распространенности?

2. Какие стадии клинического течения перитонитов выделяют и в какие временные интервалы?

3. Какие стадии перитонита выделяют в связи с характером экссудата?

4. Какие стадии сепсиса выделяют при его клиническом течении?

5. Какие морфологические признаки характеризуют истинный сепсис?

## **Глава 6**

### **Переломы костно-хрящевого комплекса шеи при тупой травме**

Несмотря на то что этот том руководства посвящен одному из актуальных вопросов судебно-медицинской практики — морфологической диагностике причин смерти при механических повреждениях, редакционная коллегия сочла необходимым рассмотреть важный раздел судебно-медицинской травматологии — повреждения костно-хрящевого комплекса шеи, возникающие не только при классических видах странгуляционной асфиксии, но и при воздействиях твердыми тупыми предметами.

Необходимость включения этого раздела объясняется еще и тем, что в судебно-медицинской литературе в достаточном объеме подобная информация не представлена.

Повреждения органов шеи наблюдаются при разных видах травмы — удары руками во время рукопашного боя, удары ограниченными предметами (например, ногами, палкой и др.), внутри салона автомобиля при дорожно-транспортных происшествиях (удары о выступающие части, действие ремня безопасности), разные виды механической асфиксии (удавление руками, удавление петель, повешение, сдавление шеи твердыми предметами).

Л.Ф. Королько, Б.Л. Павлов и И.В. Крыжановская [1977] отмечают, что переломы подъязычной кости и щитовидного хряща встречаются в 3,4 % случаев странгуляционной асфиксии. И. Дойчинов и С. Симеонов [1982] повреждения этих образований обнаруживали в 46 % случаев механической асфиксии. А.А. Матышев и В.И. Витер [1993] констатировали эти повреждения в 14 % случаев. Такие же цифры приводит Ю.А. Молин [1996].

По данным Е.С. Мишина [1997], изолированные повреждения подъязычной кости, хрящей гортани и колец трахеи встречаются в 22.1 %, а сочетанные — в 70.6 % случаев при сдавлении шеи петлей. При воздействии на органы шеи руками изолированные и сочетанные повреждения этих образований наблюдаются в 16.1 и 82.8 % случаев соответственно [Подпоронова Е.С., 1997].

### Анатомическая справка\*

**Подъязычная кость** (рис. 14) — *os hyoideum*, непарная кость; имеет вид дуги, на шее расположена между нижней челюстью и гортанью. Подъязычная кость состоит из **тела** (1) — *corpus*, имеющего вид изогнутой пластинки с выпуклой передней и вогнутой задней поверхностями. От тела вверх, назад и несколько латерально отходят **малые рога** (2) — *cornua minora*. На этом же уровне отходят вверх и кзади **большие рога** (3) — *cornua majora*. В молодом возрасте между телом и большими рогами располагаются суставы, которые окостеневают после 25 лет.

**Щитовидный хрящ** (рис. 15) — *cortilago thyroidea*; состоит из гиалинового хряща, имеющего две **пластинки** (правую и левую) (1) — *lamina dextra/sinistra*, соединенные друг с другом под уг-

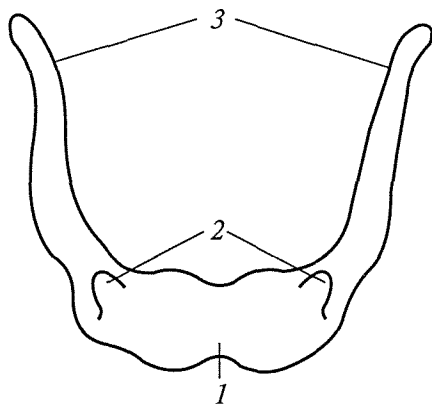


Рис. 14. Подъязычная кость (вид спереди).

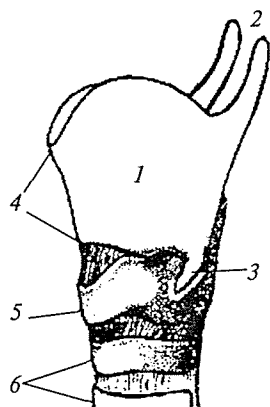


Рис. 15. Щитовидный хрящ (вид слева).

\* Рисунки и обозначения даны по Х. Фенишу [1996], Р.Д. Синельникову [1968], Ф. Кишш, Я. Сентаготаи [1973].

лом. У женщин этот угол составляет  $110^\circ$ , у мужчин — около  $90^\circ$ . От задних углов пластин отходят *верхние* (2) и *нижние* (3) *рога* — cornua superiora, cornua inferiora. В средней части щитовидный хрящ имеет *верхнюю* и *нижнюю вырезки* (4) — incisura thyroidea superior, incisura thyroidea inferior. После 35 лет в щитовидном хряще появляются ядра окостенения.

**Перстневидный хрящ** — cartilago cricoidea; по форме напоминает перстень, спереди и с боков окружен щитовидным хрящом. Передняя часть — в форме узкой дуги (рис. 15, 5 и 16, 1) — arcus, задняя расширена в виде пластинки (рис. 16, 2) — lamina cartilaginis.

**Надгортанный хрящ** — cartilago epiglottica, или надгортанник — epiglottis, листовидной формы тонкая эластичная пластинка, легко сгибающаяся при закрытии входа в гортань. Расширенный конец хряща обращен вверх, а нижний суженный — *стебель* — pediculis — прикрепляется к щитовидному хрящу ниже верхней вырезки.

**Хрящи трахеи** (рис. 15, 6) — cartilagines tracheales, полукольца (18–20); на стороне, обращенной к пищеводу, соединены волокнистой соединительной тканью. Эта ткань образует перепончатую стенку, занимающую 1/4 окружности трахеи.

**Основные соединения хрящей гортани:** хрящи между собой соединяются суставами. **Перстнещитовидный сустав** (articulatio cricothyroidea) парный, образован суставными площадками нижнего рога щитовидного и перстневидного хрящей. Капсула сустава укреплена перстнещитовидной связкой (lig. cricothyroideum). **Перстне-черпаловидный сустав** (articulatio cricoarytenoidea) образован суставными площадками верхнего края пластинки перстневидного хряща и основанием черпаловидного.

Гортань подвешивается к подъязычной кости с помощью щитовидно-подъязычной мембраны — membrana thyrohyoidea.

Голосовая связка (lig. vocale) парная, натянута между голосовыми отростками черпаловидного хряща и углом щитовид-

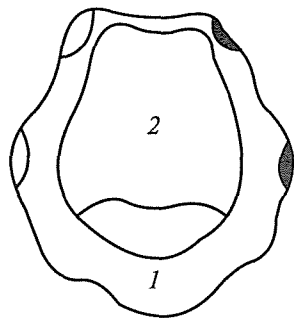


Рис. 16. Перстневидный хрящ (вид спереди и сверху).

ного хряща. Длина голосовой связки у мужчин 20–24 мм, у женщин — 18–20 мм.

Передние мышцы шеи, которые повреждаются при тупой и странгуляционной травме (рис. 17). **Грудино-ключично-сосцевидная мышца (1)** — *m. sternocleidomastoideus*; начинается двумя головками от рукоятки грудины и грудинного конца ключицы; обе головки соединяются воедино и прикрепляются к сосцевидному отростку и латеральной части верхней выйной линии затылочной кости; при сокращении обеих мышц голова запрокидывается назад, при одностороннем сокращении — лицо поворачивается в противоположную сторону. **Лопаточно-подъязычная мышца** — *m. omohyoideus*, длинная и тонкая, имеет два брюшка: **нижнее (2)** начинается от верхнего края лопатки и верхней поперечной лопаточной связки, направляется вверх и медиально, проходит позади кивательной мышцы, прерываясь здесь сухожильной перемычкой; от этой перемычки начинается **верхнее брюшко (3)**, прикрепляющееся к нижней поверхности тела подъязычной кости; опускает подъязычную кость. **Грудино-подъязычная мышца (4)** — *m. sternohyoideus*; начинается от внутренней поверхности рукоятки грудины и грудинного конца ключицы, поднимается сбоку от трахеи, покрывает щитовидную железу и прикрепляется к нижне-

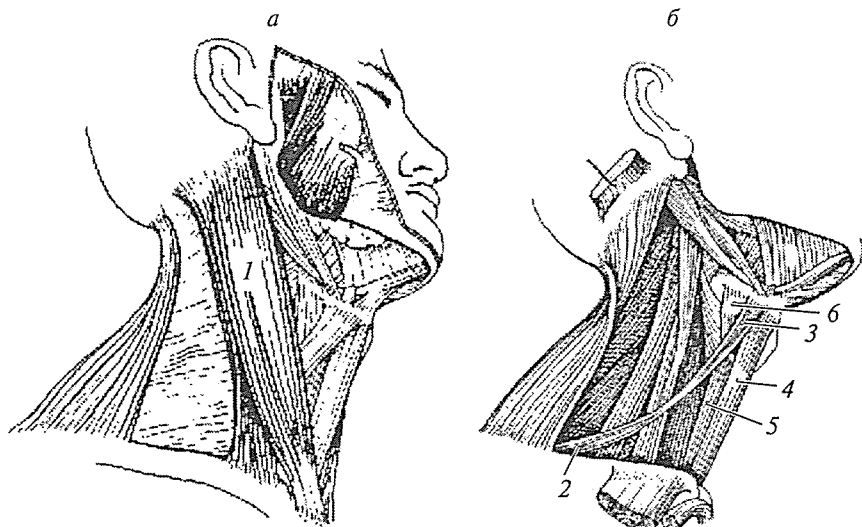


Рис. 17. Мышцы шеи. Вид справа (а) и снизу (б).

му краю тела подъязычной кости; опускает подъязычную кость. **Грудино-щитовидная мышца** (5) — *m. sternothyroideus*; начинается от внутренней поверхности рукоятки грудины и первого ребра, прикрепляется к косой линии щитовидного хряща, опускает гортань. **Щитоподъязычная мышца** (6) — *m. thyrohyoideus*; начинается от косой линии щитовидного хряща и прикрепляется к большим рогам подъязычной кости, опускает подъязычную кость, при фиксированной подъязычной кости поднимает гортань.

### Повреждения подъязычной кости

**Воздействие внешней силы спереди.** Вариантами, когда подъязычная кость подвергается воздействию спереди, могут быть удары твердыми тупыми предметами, сдавление органов шеи твердыми предметами (палкой), сдавление шеи руками (кистью, предплечьем, плечом), сдавление органов шеи петлей при повешении (типичное положение петли).

В этих случаях подъязычная кость смещается кзади и вверх, ее большие рога упираются в позвоночник и расходятся. Происходит разгибание костной дуги с развитием растягивающих напряжений в костной ткани на внутренней поверхности и сжимающих — на наружной (рис. 18, а). Наибольшей деформации подвергаются большие рога, где и формируются двух- или односторонние переломы (симметричные, асимметричные) с зонами разрыва костной ткани на внутренней поверхности и долома — на наружной (рис. 18, б).

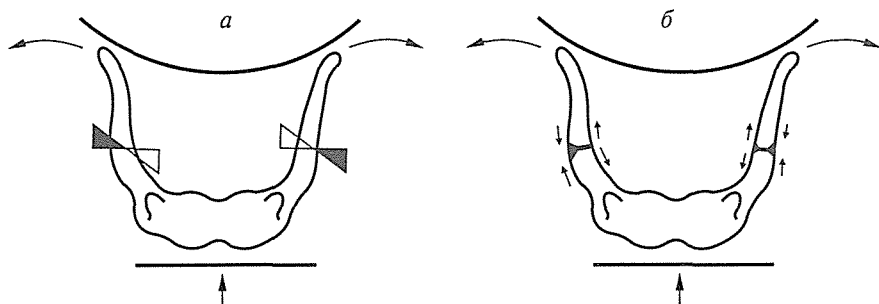


Рис. 18. Схемы топографии напряжений (а) и механизмов образования переломов больших рогов подъязычной кости (б) при воздействии спереди.



Эти переломы могут сочетаться с разрывами капсулы суставов между телом подъязычной кости и большими рогами. Разрывы локализуются по их верхней внутренней части с одной или с обеих сторон.

При резких ударных воздействиях в область подъязычной кости возникает преимущественно локальная деформация прогиба ее тела с растяжением костной ткани на внутренней и сжатием на наружной поверхностях. В результате этого образуется локальный перелом с соответствующим расположением зон разрыва и долома (рис. 19, а, б).

Все эти переломы могут быть полными, неполными и «атипичными». При неполных переломах обнаруживается только область разрыва костной ткани, а при «атипичных» — «валикообразное» вспучивание, «желобовидное» смятие с короткими продольными трещинами в зоне концентрации сжимающих напряжений.

**Воздействие по диагонали спереди.** Переломы подъязычной кости могут формироваться при действии внешней силы «по диагонали» — спереди и сбоку (удар или сдавление твердым тупым предметом). При таком направлении воздействия большой рог подъязычной кости со стороны удара упирается в позвоночник и изгибается. При этом костная ткань на его внутренней поверхности подвергается деформации растяжения, а на наружной — сжатия с максимальной их концентрацией у основания рога. Противоположный рог из-за натяжения связочного аппарата изгибается в том же направлении с развитием растягивающих напряжений на наружной и сжимающих — на внутренней поверх-

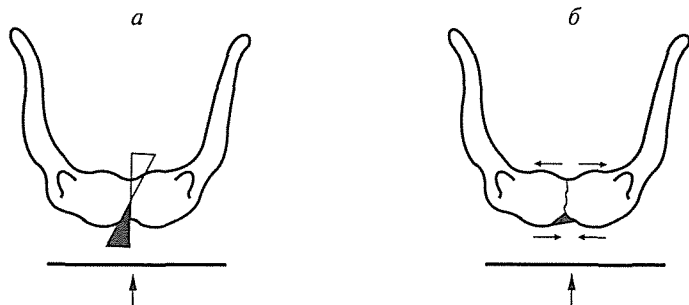


Рис. 19. Схемы топографии напряжений (а) и механизма образования перелома тела подъязычной кости (б) при воздействии спереди.

ности с концентрацией напряжений ближе к концевой части. В этих участках и формируются переломы с зонами разрыва на внутренней и долома на наружной поверхностях — со стороны воздействия, и обратной локализацией этих зон — на противоположном роге (рис. 20, а–в).

**Боковое сдавление.** Подъязычная кость может повреждаться при воздействии внешней силы на ее большие рога (например, при сдавлении пальцами рук). При этом происходит ее сгибание с растяжением костной ткани на наружной поверхности тела и больших рогов и со сжатием — на внутренней поверхности.

При отсутствии облитерации суставов между телом и большими рогами может произойти разрыв передней части капсулы с хорошо заметными кровоизлияниями. В поврежденном суставе ощущается легкая подвижность при попытке деформировать кость пальцами.

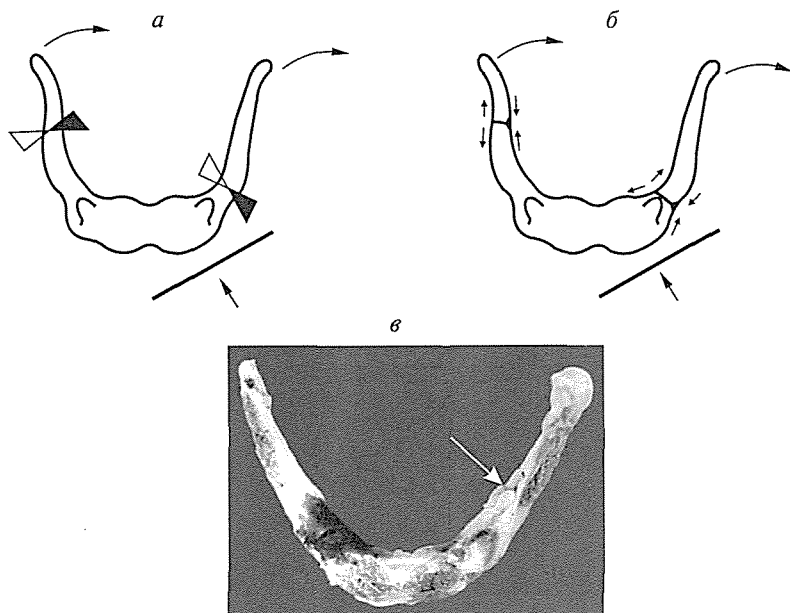


Рис. 20. Схемы топографии напряжений (а) и механизмов образования переломов больших рогов подъязычной кости (б) при воздействии на нее по диагонали. Неполный разгибательный перелом левого большого рога подъязычной кости с разрывом капсулы (в).

Сгибание кости за пределами ее упругих свойств может привести к перелому. Практика показывает, что при этом виде воздействия переломы в большинстве случаев локализуются в области больших рогов. Поскольку в строении больших рогов нет билатеральной асимметрии, теоретически при осесимметричном сгибании кости возможно образование двусторонних (симметричных) переломов рогов. Эти переломы будут иметь одинаковую морфологическую картину: зона первичного разрыва костной ткани с относительно ровными и отвесными краями располагается на наружной поверхности, а зона долома с признаками сжатия костной ткани (неровность и скошенность краев, скол, отгибание компактного вещества) — на внутренней (рис. 21). Поскольку воздействующая сила вызывает сгибание подъязычной кости, такие переломы условно названы «сгибательными». Этот термин одновременно охватывает процесс деформации кости и условия воздействия внешней силы.

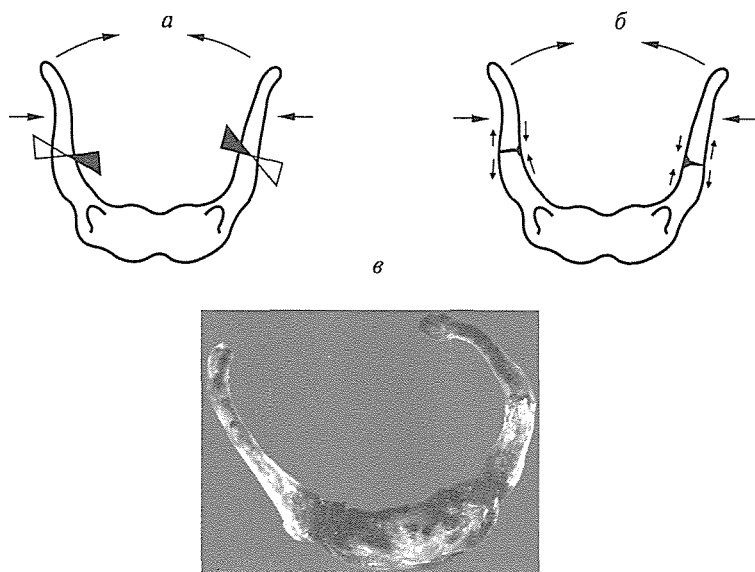


Рис. 21. Схемы топографии напряжений (а) и механизмов образования переломов больших рогов подъязычной кости (б) при симметричном боковом сдавлении. Сгибательный перелом левого рога подъязычной кости (в).

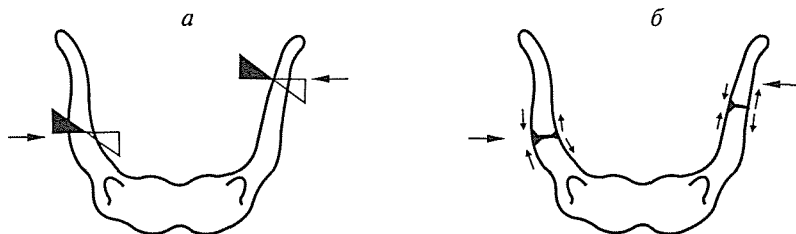


Рис. 22. Схемы топографии напряжений (а) и механизмов образования переломов больших рогов подъязычной кости (б) при асимметричном боковом сдавлении.

Однако при судебно-медицинских экспертизах подобные симметричные переломы больших рогов практически не встречаются. Переломы образуются в результате асимметричного воздействия на кость, когда, с одной стороны, место приложения силы располагается ближе к концу большого рога (сгибание), с другой — ближе к его основанию (разгибание), с соответствующим расположением зон разрыва и долома (рис. 22).

Если сдавление шеи пальцами рук сопровождается односторонним действием на подъязычную кость, то чаще образуется односторонний сгибательный перелом большого рога на стороне воздействия.

Кроме полных, возможно образование и неполных переломов. Это может быть разрыв костной ткани только на наружной поверхности при ее целостности — на внутренней либо формирование «атипичного» перелома с разрушением кости на внутренней поверхности в виде «валикообразного» вспучивания компактного вещества или его «желобовидного» углубления с мелкими продольными трещинами (рис. 23). В таких случаях отсутствует

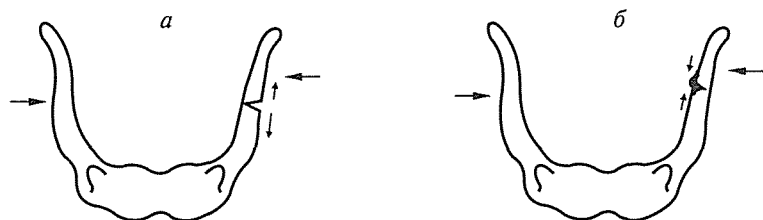


Рис. 23. Схемы механизмов образования неполного (а) и «атипичного» (б) переломов больших рогов подъязычной кости при асимметричном боковом сдавлении.

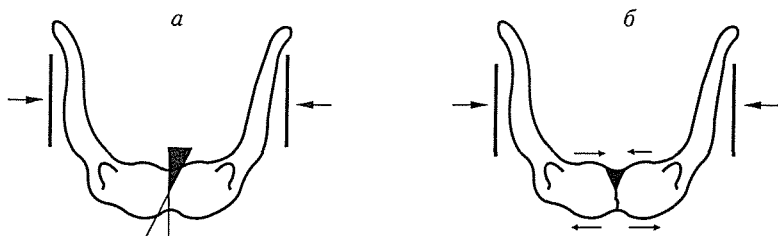


Рис. 24. Схемы топографии напряжений (а) и механизма образования перелома тела подъязычной кости (б) при боковом сдавлении.

патологическая подвижность кости в месте перелома, что требует удаления мягких тканей и надкостницы с обнажением костной ткани.

В случаях симметричного сдавления подъязычной кости крайне редко может формироваться перелом ее тела с разрывом костной ткани на передней поверхности и доломом — на задней (рис. 24).

### Повреждения щитовидного хряща

**Воздействие внешней силы спереди.** Воздействие на щитовидный хрящ спереди назад может быть при ударе или сдавлении органов шеи твердым тупым предметом, а также петлей, кистью руки, предплечьем, плечом.

Щитовидный хрящ в этих условиях придавлен к позвоночнику. Широкая часть перстневидного хряща вдавливается между боковыми пластинками щитовидного, еще более способствуя их раздвиганию в стороны. Естественно, что хрящевая ткань на его внутренней поверхности растягивается, на наружной — сжимается. За пределами упругой деформации возникает вертикальный перелом щитовидного хряща по срединной линии или вблизи нее. Зона разрыва (ровные и отвесные края) такого перелома располагается на внутренней поверхности, долома (мелкие поперечные бороздки, смятие поверхностных слоев, выявляемые при непосредственной микроскопии) — на наружной (рис. 25). Поскольку хрящевая ткань эластична, признаки этих зон выявляются недостаточно четко. Поэтому дополнительное исследование следует проводить на препарате, предварительно зафиксирован-

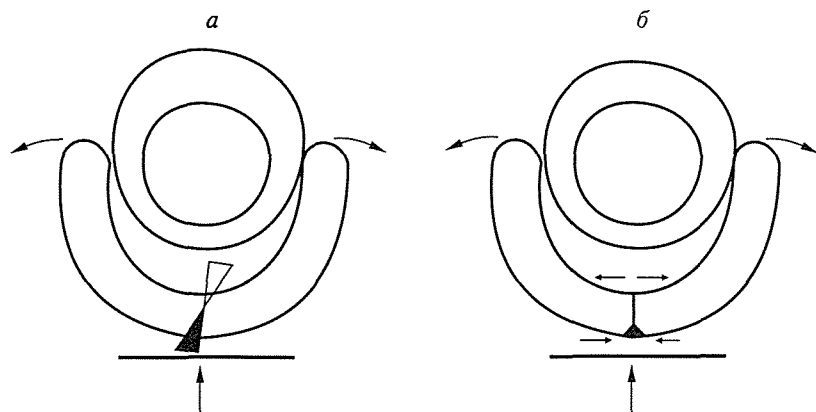


Рис. 25. Схемы топографии напряжений (а) и механизма образования перелома щитовидного хряща (б) при воздействии спереди.

ном в растворе формалина. Более четко морфологические признаки перелома выявляются на окостеневшем хряще.

**Боковое сдавление.** Сдавление щитовидного хряща с боков сопровождается его деформацией изгиба с увеличением кривизны, что ведет к растяжению хрящевой ткани на наружной поверхности и сжатию — на внутренней.

Локализация повреждений хряща зависит от места приложения силы. Если она прикладывается к боковым пластинкам, то максимальные напряжения располагаются по срединной линии или вблизи от нее, где и формируется перелом с зоной разрыва на наружной поверхности и долома — на внутренней с характерными для этих зон морфологическими признаками (рис. 26).

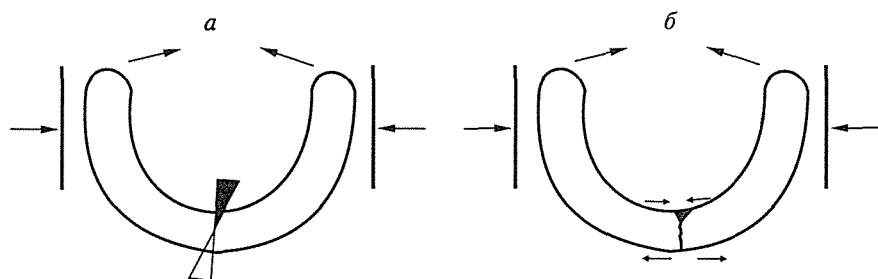


Рис. 26. Схемы топографии напряжений (а) и механизма образования перелома щитовидного хряща (б) при боковом сдавлении.

При смещении точек приложения силы к верхним рогам возможен их «сгибательный» перелом, чаще односторонний, но, как правило, он формируется при их окостенении.

### **Повреждения перстневидного хряща**

Перстневидный хрящ с боков прикрыт пластинками щитовидного и поэтому прямому воздействию подвергается редко, чаще повреждается в комплексе со щитовидным хрящом. Его кольцообразное строение обуславливает особенности деформации и переломов.

**Воздействие внешней силы спереди.** При этом происходит уплощение кольца хряща с увеличением бокового и уменьшением переднезаднего диаметров. Такая деформация влечет за собой развитие растягивающих напряжений по наружной поверхности в боковых отделах и на внутренней поверхности — в направлении воздействия. При этом в местах концентрации напряжений максимально может возникнуть четыре перелома. Два из них с разрывом хрящевой ткани на внутренней поверхности (разгибательные) образуются в переднем и заднем отделах хряща. Два других — в боковых участках, но с разрывом хрящевой ткани на наружной поверхности (сгибательные) (рис. 27).

**Боковое сдавление** наоборот сопровождается увеличением переднезаднего диаметра и уменьшением — бокового. Хрящевая ткань растягивается на внутренней поверхности в боковых участках и сжимается на внутренней поверхности в переднем и заднем отделах. В местах концентрации напряжений могут возникнуть соответствующие разгибательные и сгибательные переломы. Как и при сдавлении спереди, их может быть четыре: два — в направлении воздействия с зонами разрыва хрящевой ткани на внутренней поверхности, долома — на наружной и по одному — в переднем и заднем участках с противоположным расположением этих зон (рис. 28). Характерной особенностью перелома в передней части перстневидного хряща является нередкое смещение отломков по ширине и длине («наползание» отломков друг на друга).

Особенности строения перстневидного хряща (узкая передняя часть с постепенным расширением кзади) обуславливают частое формирование в боковых и задних отделах неполных переломов, проявляющихся только зоной разрыва.

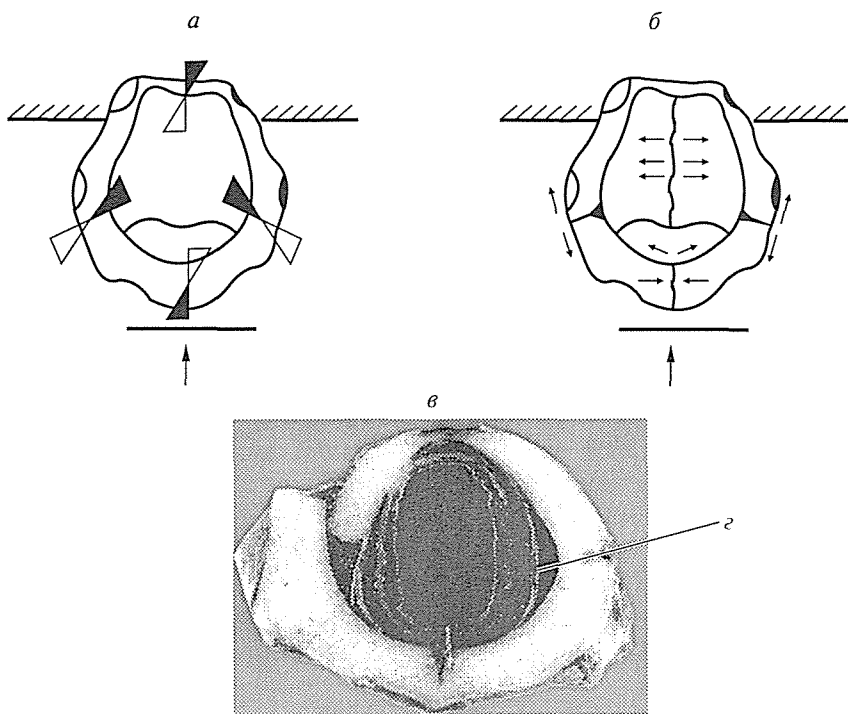


Рис. 27. Схемы топографии напряжений (а) и механизмов образования переломов перстневидного хряща (б) при воздействии спереди. Множественные переломы перстневидного хряща (в) при воздействии спереди с кровоизлиянием в надслизистую оболочку (z) (с согласия Х. Максайнера).

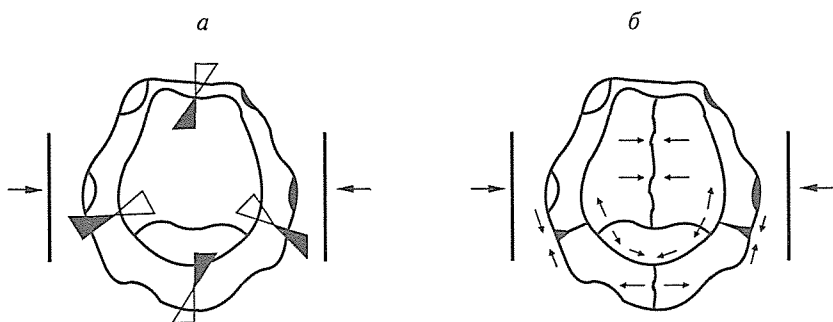


Рис. 28. Схемы топографии напряжений (а) и механизмов образования переломов перстневидного хряща (б) при боковом сдавливании.



### Повреждения хрящей трахеи

Хрящи трахеи представляют собой полукольца, не сомкнутые сзади. Концы полуколец связаны между собой соединительно-тканной эластичной мембраной. Такое анатомическое строение накладывает отпечаток на особенности деформации хрящей при внешних воздействиях (сдавление спереди назад или при ударе в переднезаднем направлении, сдавление с боков).

Переломы хрящей трахеи образуются очень редко в силу высокой эластичности хрящевых колец. Кроме того, имеющиеся переломы при визуальной оценке выявляются с трудом. Для своего обнаружения всегда требуют дополнительного исследования по описанной ниже методике.

**Сдавление трахеи в переднезаднем направлении** ведет к разгибанию хрящевых полуколец в переднем участке и сгибанию — в боковых. Это сопровождается растяжением хрящевой ткани на внутренней поверхности в переднем отделе и на наружной — в боковых участках. На противоположных поверхностях хрящевая ткань сжимается. В зонах с максимальной концентрацией напряжений возникают переломы: в месте воздействия — локальный («разгибательный») с зоной разрыва на внутренней поверхности, долома — на наружной и конструкционные — в боковых участках («сгибательные») с зонами разрыва на наружной и долома — на внутренней поверхности (рис. 29).

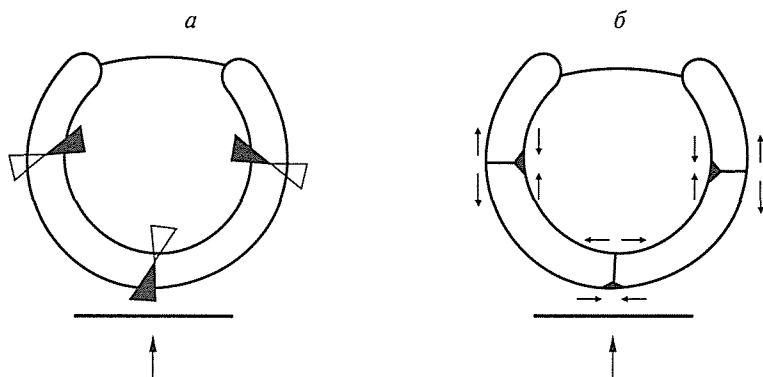


Рис. 29. Схемы топографии напряжений (а) и механизмов образования переломов кольца трахеи (б) при воздействии спереди.

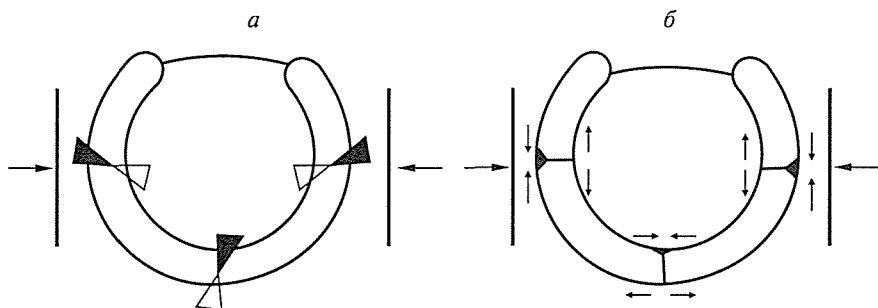


Рис. 30. Схемы топографии напряжений (а) и механизмов образования переломов кольца трахеи (б) при боковом сдавливании.

**Сдавливение с боков** сопровождается уплощением полуколец с увеличением переднезаднего диаметра, что влечет за собой растяжение костной ткани на внутренней поверхности в местах воздействия и сжатия — на наружной. В переднем отделе полукольца топография напряжений обратная. В результате этой деформации возникают локальные переломы в боковых отделах и конструкционный — в переднем (рис. 30).

## Исследование органов шеи

**Исследование органов шеи «на месте».** При наружном исследовании трупа необходимо детально описать повреждения (ссадины, кровоподтеки) на кожном покрове шеи с фиксацией их расположения на контурных схемах.

Внутреннее исследование трупа следует начинать со вскрытия полости черепа. При этом плечевой пояс должен остаться приподнятым, что даст возможность оттока крови от органов и мягких тканей шеи для их обескровливания [Мишин Е.С., 1988].

Для детального исследования тканей и органов шеи разрез кожи груди дугообразный, проходящий на уровне рукоятки грудины, ключиц, до прощупываемых окончаний клювовидных отростков лопаток. Срединный разрез начинают от дугообразного разреза и проводят как обычно. Чтобы кожа не натягивалась, проводят дополнительные разрезы от окончаний дугообразного к сосцевидным отросткам (разрез по Медведеву) (рис. 31). Кожный лоскут на шее препарируют вначале на глубину 3–4 см. Тело грудины отсекают от рукоятки и выделяют вместе с прилежащими

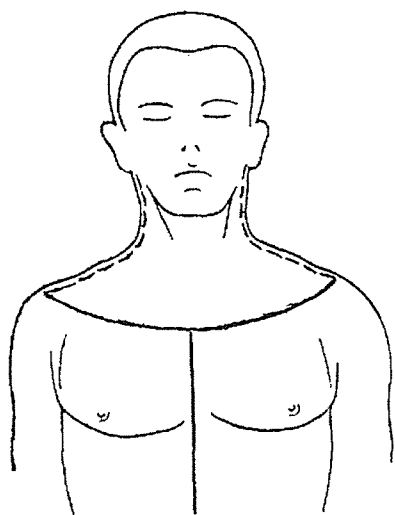


Рис. 31. Комбинированный разрез мягких тканей для выделения органов шеи.

хрящевыми частями ребер. Органы грудной клетки осматривают «на месте»; на уровне верхней апертуры грудной клетки пересекают трахею и пищевод и выделяют органы. После этого в обнаженные сонные артерии (последовательно справа и слева) вводят 10%-й раствор формалина до его вытекания из артерий на основании черепа или из сосудов по линии разреза на волосистой части головы. Затем на сонные артерии накладывают лигатуры. Этот прием обеспечивает фиксацию кровоизлияний, исключает возможность образования кровонатек, а также облегчает последующую

препаровку тканей. К исследованию шеи приступают после исследования всех внутренних органов, в конце секции трупа.

Кожу на шее продолжают препарировать до края нижней челюсти. После ее препаровки описывают обнаруживаемые кровоизлияния в подкожной клетчатке и в других мягких тканях, сопоставляя их с повреждениями на кожном покрове. После этого нижние ножки кивательных мышц рассекают продольно для определения внутримышечных кровоизлияний, далее — отсекают от рукоятки грудины и ключиц, отводя в стороны. Осматривают мышцы диафрагмы рта, передние мышцы шеи: лопаточно-подъязычную, грудино-подъязычную, грудино-щитовидную и щито-подъязычную, отмечая их надрывы и кровоизлияния. Для выявления поперечных надрывов внутренней оболочки сонных артерий и их главных ветвей (признак Амюссе) проводят продольные разрезы их передних стенок. Исследуют и описывают щитовидную, подчелюстные и околоушные железы и подчелюстные лимфоузлы, а также удаляют рукоятку грудины.

**Выделение органов шеи и их фиксация.** После проведенных исследований рассекают диафрагму рта, небную занавеску, зад-

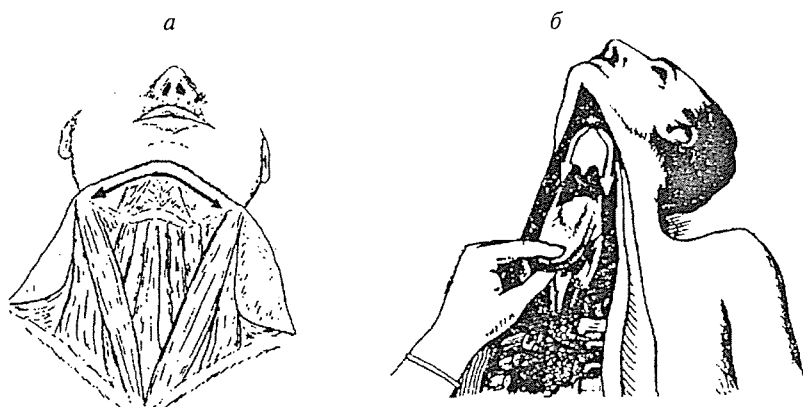


Рис. 32. Рассечение мышц диафрагмы рта (а) и мягкого неба (б); стрелками указаны место и направление разрезов [по Солохину А.А., Солохину Ю.А., 1997].

нюю стенку глотки и выделяют язык, глотку, гортань и верхнюю часть трахеи единым комплексом (рис. 32). Язык, ротоглотку и небные миндалины исследуют обычным способом и отделяют их поперечным разрезом выше подъязычной кости и надгортанника.

После отделения органокомплекса шеи осматривают шейный отдел позвоночника. Описывают обнаруживаемые кровоизлияния (разрывы) в передней продольной связке и под ней. Затем связку удаляют, обнажая тела позвонков. Отмечают целостность позвонков (при наличии повреждений их описывают), указывают наличие (отсутствие) кровоизлияний (надрывов) в межпозвонковых дисках (целесообразно сделать клиновидный вырез межпозвонкового диска и осмотреть этот фрагмент в проходящем свете).

Осматривают подъязычную кость, хрящи гортани, фиксируя локализацию переломов и кровоизлияний в окружающих мягких тканях. Выделенный органокомплекс подлежит детальному исследованию по следующему алгоритму.

#### Алгоритм исследования костно-хрящевого комплекса шеи при подозрении на его повреждение

1. Костно-хрящевой комплекс шеи (подъязычная кость, хрящи гортани и трахея), не вскрывая, поместить в смесь растворов 70° спирта и 10 % раствора нейтрального формалина в соотно-

- шении 1 : 1, подкрашенную эозином, на одни сутки (Х. Максайнер [1997] рекомендует выделенный комплекс фиксировать в растворе формалина 2–3 дня).
2. После фиксации комплекс промыть водой, разместить на деревянной доске задней поверхностью вверх и нижней частью «к себе». Исследование проводить острым скальпелем, малыми ножницами с использованием хирургического пинцета.
  3. Отделить подъязычную кость, осмотреть ее, проверить подвижность суставов, тела и больших рогов. При обнаружении перелома удалить мягкие ткани и надкостницу тупым путем, описать морфологические особенности краев (визуально и при непосредственной микроскопии), определить расположение зон первичного разрыва и долома. *Следует помнить, что в случаях сочетанной тупой травмы при сохраняющемся дыхании по краям переломов подъязычной кости могут сформироваться признаки прижизненности (зашлифованность краев в виде блестящих площадок).*
  4. Хрящи гортани разъединить по суставам, исследовать отдельно каждый хрящ, фиксируя переломы и кровоизлияния\*.
  5. Кольца трахеи разъединить по межкольцевым промежуткам и исследовать каждое кольцо, отмечая повреждения\*.
  6. По морфологическим особенностям повреждений определить направление деформации каждой части костно-хрящевого комплекса в отдельности, а затем — в целом.
  7. Обнаруженные переломы зафиксировать на схемах (см. Приложение) с указанием вида («сгибательный», «разгибательный») для последующего анализа.

---

\* При отсутствии окостенения хрящей целесообразно использовать следующий прием исследования — острым скальпелем или тонким секционным ножом (мозговой нож) провести поперечные разрезы каждого кольца трахеи, хрящей гортани, не разъединяя их, начиная с перстневидного, через 3–4 мм. На разрезах отчетливо видны переломы хрящей, направление смещения отломков, кровоизлияния, отслоения слизистой оболочки.

***Контрольные вопросы***

1. В каких случаях необходимо исследовать костно-хрящевой комплекс (КХК) шеи?
2. Какого алгоритма при секции трупа следует придерживаться для исследования костно-хрящевого комплекса шеи?
3. Каковы характер и локализация повреждений КХК шеи при ударных воздействиях спереди?
4. Каковы характер и локализация повреждений КХК шеи при воздействиях сбоку и по диагонали?

## **Глава 7**

### **Правила и последовательность описания механических повреждений**

Одной из важных задач, стоящих перед судебно-медицинским экспертом при проведении секции трупов лиц, погибших от различных видов механических повреждений, является детальное описание их морфологических особенностей, которые в последующем становятся основой для объективного доказательства соответствующих выводов. Хорошее описание уже во время секции создает у эксперта первичное мнение о виде и механизме образования повреждения, а допущенные дефекты, на первый взгляд и незначительные, в ряде случаев невозможно восполнить.

Проведение дополнительных лабораторных исследований не снижает диагностической ценности первоначального описания, поскольку они нередко подтверждают или уточняют первичное мнение эксперта.

В настоящих правилах представлены алгоритмы описания морфологических особенностей механических повреждений, возникших от действия тупых и острых объектов, огнестрельного оружия, а также в случаях травмы костно-хрящевого комплекса органов шеи. Кроме того, приведены примеры описания наиболее часто встречающихся переломов.

Необходимо помнить, что точность описания морфологических свойств кожных ран в первую очередь (если нет гнилостных изменений трупа) зависит от степени подсыхания краев и концов ран, на что необходимо указать в акте.

Во всех случаях кожные лоскуты с повреждениями, а при необходимости и сломанные кости следует направлять на медико-криминалистическое исследование для определения особенностей повреждающего предмета. Следует подчеркнуть, что по этим же объектам возможно в последующем проведение и идентификационной экспертизы.

## Алгоритмы описания повреждений

### Ссадина

1. Локализация: область и поверхность тела, расстояние от срединной линии и/или ближайшего костного образования.
2. Форма: в сравнении с геометрическими фигурами (помнить о возможности образования «штампованных» ссадин).
3. Размеры: длина и ширина, ориентация большего размера по циферблату часов.
4. Состояние краев: свойства краев начала (пологий, ступенчатый) и окончания (обрывистый, подрытый), свойства «боковых» краев (ровные, неровные, выраженность — четкая, нечеткая); локализация и направление чешуек слущенного эпидермиса относительно краев ссадины.
5. Состояние дна: цвет, степень подсыхания, визуальная глубина на протяжении, наличие инородных включений.
6. Признаки заживления: наличие кольца гиперемии (геморрагического венчика), наличие и цвет корочки, степень ее приподнимания, наличие и степень отслоения корочки.

Для ориентировки приводим средние сроки заживления:

- 1 ч — поверхность влажная красного цвета, западающая;
- 6 ч — подсыхающая, влажная и западающая;
- 12 ч — подсохшая, буровато-красная, западающая;
- 1 сут — сухая, буро-красная, на уровне кожи;
- 2 сут — плотная буро-красная корочка, выше уровня кожи;
- 3–5 сут — плотная, бурая корочка, выше уровня кожи, отслаивающаяся;
- 7–10 сут — отпадающая бурая и плотная корочка;
- 10–15 сут — на месте ссадины розовое или синюшное пятно.

Направление воздействия травмирующего предмета определяется по смещению чешуек слущенного эпидермиса (при ударе под углом 90–75° — от периферии ссадины к центру; при ударе под меньшими углами — в направлении воздействия /при ударе телом под углом о неподвижный предмет — направление смещения обратное/). *При исследовании ссадины не пользоваться посторонними металлическими предметами (секционные ножи, скальпели и т.п.)!*



В ряде случаев по соотношению длины и ширины ссадины возможно определение угла воздействия: при угле более  $75^\circ$  это соотношение около 0.5;  $75-60^\circ$  — от 0.5 до 1.0;  $60-50^\circ$  — около 1.0;  $50-40^\circ$  — 2.0;  $40-30^\circ$  — 3.0;  $30-15^\circ$  — 4.0.

### **Кровоподтек**

1. Локализация: область и поверхность тела, расстояние от срединной линии и/или костного образования.

2. Форма: в сравнении с геометрическими фигурами (помнить о возможности образования «штампованных» кровоподтеков).

3. Размеры: длина и ширина, ориентация большего размера по циферблату часов.

4. Состояние краев (четкие, нечеткие).

5. Цвет: общий или отдельно в центральной части и по периферии.

Для ориентировки приводим средние сроки «цветения» кровоподтека:

- 1–2 ч — красно-багровая припухлость;
- 6–12 ч — сине-багровая припухлость;
- 1 сут — сине-фиолетовая припухлость;
- 2 сут — зеленоватый цвет по периферии;
- 3–5 сут — буровато-зеленый цвет;
- 7–10 сут — буровато-синий цвет в центре, зеленоватый в середине и коричневато-желтый по периферии;
- 10–15 сут — нечеткое желтоватое окрашивание, восстановление окраски кожи.

При образовании глубоких кровоизлияний (межмышечных) прорыв крови под кожу формирует «старый» кровоподтек.

### **Ушибленная рана**

1. Локализация: область и поверхность тела, расстояние от срединной линии и/или ближайшего костного образования.

2. Форма: прямолинейная, дугообразная, звездчатая и др.

3. Направление по отношению к циферблату часов.

4. Размеры: длина при сведенных краях, степень зияния, при выраженном размозжении — ширина, глубина (дно — подлежащая кость или мягкие ткани).

5. Края: ровные, относительно ровные, неровные, мелкозубчатые, кровоподтечность, разможенность (истонченность) по краям — угол воздействия.
6. Осаднения по краям: локализация (в центральной части, на всем протяжении), узкая полоска (ограниченный предмет), широкая полоса (неограниченный предмет), ширина осаднения по обоим краям (угол воздействия).
7. Концы: заостренные (визуально), тупые, с дополнительными короткими надрывами (их длина и направление).
8. Дополнительные надрывы от краев: их длина, ориентация, глубина.
9. Тканевые перемычки: выраженность, локализация, мостик волос.
10. Стенки: отвесные, неотвесные (одна пологая, другая нависает — угол воздействия), кровоизлияния в стенках (и в подлежащих тканях), наличие вывихнутых луковиц волос.
11. Характер дна (мягкие ткани, поврежденная и неповрежденная кость).
12. Отслоение: по обоим краям, по одному, глубина (угол воздействия).
13. Макроинородные включения: наличие (или отсутствие), их характер и локализация.

Изъять кожный лоскут с повреждением на медико-криминалистическое исследование для определения особенностей повреждающего предмета, инородных включений и наложения металлов (изъятый кожный лоскут без подлежащей жировой клетчатки фиксировать на картоне с указанием сторон).

### Резаная рана

1. Локализация: область и поверхность тела, расстояние от срединной линии и/или от ближайшего костного образования.
2. Форма: прямолинейная, дугообразная, волнистая и др.
3. Направление по отношению к циферблату часов.
4. Размеры: длина при сведенных краях, степень зияния, глубина по третям.
5. Края: ровные, неровные.
6. Осаднение по краям (есть, нет), ширина (угол воздействия).
7. Концы: острые, поверхностные надрезы по концам, их длина, царапина (обычно отходит от конечной части).

8. Стенки: отвесные, неотвесные (одна пологая, другая нависает — угол воздействия), ровные или ступенеобразные, кровоизлияния в стенках (в подлежащих тканях).
9. Дополнительные надрезы: локализация, длина, направление.
10. Повреждения подлежащих тканей или органов (хрящи, сосуды).
11. Повреждение подлежащей кости: насечка, ее длина.

Изъять кожный лоскут с повреждением и направить на медико-криминалистическое исследование для определения особенностей повреждающего предмета.

### **Колото-резаное ранение**

#### **Входная рана**

1. Локализация: область и поверхность тела, расстояние от срединной линии тела (или конечности) и/или ближайшего костного образования, от подошвенной поверхности стопы.
2. Форма: прямолинейная, дугообразная и др.
3. Направление по отношению к циферблату часов.
4. Размеры: длина при сведенных краях, степень зияния.
5. Края: ровные, неровные.
6. Концы: острые, один тупой (закругленный, П-образный), другой острый, надрывы в области тупого конца (их длина и направление); дополнительный надрез в области острого конца.
7. Осаднение по краям и в области тупого конца: их ширина (угол воздействия).
8. Стенки: отвесные, неотвесные (одна пологая, другая нависает — угол воздействия), кровоизлияния.

#### **Раневой канал**

1. При исследовании раневого канала измерить толщину всех поврежденных тканей (мягкие ткани, хрящи, кости).
2. Повреждение серозных покровов (локализация, форма, размеры, края, концы, кровоизлияния).
3. При повреждении органа: описать повреждения на его поверхностях и сам раневой канал, измерить его длину.
4. Установить окончание раневого канала (это не всегда возможно при его окончании в полом органе), измерить расстояние от условной срединной линии и подошвенной поверхности стопы.
5. Определить общую длину раневого канала, сложив толщину поврежденных тканей и его длину в органе; общее направление

по отношению к вертикальному положению тела с учетом расположения входной раны и окончания раневого канала относительно поверхностей тела, срединной линии тела и расстояний от подошвенной поверхности стоп.

Изъять кожный лоскут с повреждением, одежду (при наличии повреждения), направить на медико-криминалистическое исследование для определения особенностей повреждающего предмета и возможной последующей идентификационной экспертизы.

В случаях, когда по ходу раневого канала обнаруживается пересеченный реберный хрящ, указать направление плоскости рассечения, описать поверхности рассечения (ровные, неровные), при боковом освещении определить наличие следов динамического воздействия лезвия (хорошо выражены, слабо заметны, по всей поверхности или в какой-то части, их направление), изъятый хрящ направить на медико-криминалистическое исследование (поместить в физраствор или в 1 % раствор формалина).

### **Колотое ранение**

#### **Входная рана**

1. Локализация: область и поверхность тела, расстояние от срединной линии тела (или конечности) и/или ближайшего костного образования, от подошвенной поверхности стопы.
2. Форма: щелевидная, овальная, звездчатая (количество лучей).
3. Направление (в том числе направление лучей звездчатой раны) по отношению к циферблату часов.
4. Размеры: длина при сведенных краях (длина лучей).
5. Края: ровные, неровные.
6. Концы: заостренные (визуально), тупые.
7. Осаднение вокруг: ширина по краям (угол воздействия).
8. Стенки: отвесные, неотвесные (одна пологая, другая нависает — угол воздействия), кровоизлияния.

**Раневой канал** — действия те же, что и при колото-резанном ранении.

Изъять кожный лоскут с повреждением, одежду (при наличии повреждения) и направить на медико-криминалистическое исследование для определения особенностей повреждающего предмета и возможной последующей идентификационной экспертизы.

### Рубленая рана

1. Локализация: область и поверхность тела, расстояние от срединной линии тела и/или ближайшего костного образования.
2. Форма: прямолинейная, дугообразная, неправильно-треугольная и т.п.
3. Направление по отношению к циферблату часов.
4. Размеры: длина при сведенных краях, степень зияния.
5. Концы: острые, один острый, второй тупой (П-образный); оба тупые (П-образные), дополнительные насечки, надрывы (их длина и направление).
6. Осаднение по краям и концам: наличие, ширина по обоим краям (угол воздействия).
7. Наличие (или отсутствие) тканевых перемычек в области тупого конца.
8. Стенки: отвесные, неотвесные (одна пологая, другая нависает — угол воздействия), кровоизлияния в стенках и подлежащих тканях.
9. Характер дна (мягкие ткани, поврежденная или неповрежденная кость).
10. При воздействии тупого «лезвия» возможны разной степени размозжение мягких тканей и тканевые перемычки.

#### *Повреждение подлежащих костей (например, черепа)*

- Насечка: форма — прямолинейная, треугольная; длина; края — ровные, неровные; концы — оба острые, один острый, другой тупой (П-образный, наличие здесь дефекта костной ткани); отходящие от концов трещины (направление по отношению к циферблату часов); дефект костной ткани по одному из краев (воздействие под углом). Множественные поверхностные насечки (в случаях самоубийства).
- Перелом: щелевидный, длина; при ударе под углом  $90^\circ$  края ровные, стенки отвесные со смятием компактного вещества без следов динамического воздействия лезвия, на внутренней пластинке возможен отщеп костной ткани. При ударе под острым углом — один край ровный, стенка скошенная, переходит в плоскость разруба, захватывает частично или полностью толщу кости; наличие или отсутствие на этой плоскости следов динамического воздействия микронеровностей лезвия; противолежащий край неровный, стенка подрытая, плоскость разруба неровная; здесь возможно образование костного осколка (оскол-

ков). Концы перелома могут быть острыми; один острый, другой тупой; свойства трещин, отходящих от концов (направление по отношению к циферблату часов), их длина, форма и свойства краев.

Изъять кожный лоскут с повреждением и поврежденную кость, направить на медико-криминалистическое исследование для определения вида повреждающего предмета и возможной последующей идентификационной экспертизы.

### **Колото-рубленое ранение**

1. Локализация: область и поверхность тела, расстояние от срединной линии тела (конечности) и/или ближайшего костного образования.
2. Форма: прямолинейная и т.п.
3. Направление по отношению к циферблату часов.
4. Размеры: длина при сведенных краях, степень зияния.
5. Края: ровные, неровные.
6. Концы: закругленные, П-образные, Т-образные, дополнительные надрывы (их длина и направление).
7. Осаднение по краям и в области концов: ширина по обоим краям (угол воздействия).
8. Стенки: отвесные, неотвесные (одна пологая, другая нависает — угол воздействия), кровоизлияния в стенках и подлежащих тканях.
9. Раневой канал — описание аналогично предыдущим (колотое, колото-резаное ранения).
10. Повреждение подлежащей кости — описание аналогично описанию рубленого повреждения.

Изъять кожный лоскут с повреждением, поврежденную кость, направить на медико-криминалистическое исследование для определения особенностей повреждающего предмета и возможной последующей идентификационной экспертизы.

При воздействии тупого «лезвия» в области концов раны возможно образование тканевых перемычек.

### **Пиленая рана**

1. Локализация: область и поверхность тела, расстояние от срединной линии тела и/или ближайшего костного образования.
2. Форма: прямолинейная, волнистая, зигзагообразная.

3. Направление по отношению к циферблату часов.
4. Размеры: длина при сведенных краях, степень зияния.
5. Края: ровные, неровные, зубчатые (длина зубцов и расстояние между ними), лоскутообразные.
6. Осаднение по краям: ширина по обоим краям, дополнительные царапины.
7. Стенки: отвесные, неотвесные (одна пологая, другая нависает — угол воздействия), ступенеобразные, кровоизлияния.
8. При повреждении подлежащей кости: локализация, форма, размеры, края — ровные, неровные, фестончатые, дополнительные насечки по краям (признаки запила); поверхность распила: ровная, неровная, наличие параллельных борозд и выступов (ручные пилы, бензопила), их направление; дугообразные борозды и выступы (циркулярная пила); величина борозд и выступов: крупные, мелкие; наличие костных опилок вокруг поврежденной кости, отщеп в конце распила.

Изъять кожный лоскут с повреждением, поврежденную кость и направить на медико-криминалистическое исследование для определения особенностей повреждающего предмета и возможной идентификационной экспертизы.

### **Огнестрельное пулевое ранение**

#### **Входная рана**

1. Локализация: область и поверхность тела, расстояние от срединной линии тела (или конечности) и/или ближайшего костного образования, от подошвенной поверхности стопы.
2. Форма: круглая, овальная, звездчатая (количество лучей), щелевидная.
3. Размеры: длина и ширина (или диаметр), длина лучей (направление по циферблату часов).
4. Края: ровные, неровные, мелкозубчатые, ввернутые или вывернутые.
5. Признак «минус-ткань» — определяется при сведении краев.
6. Поясок осаднения: ширина в четырех направлениях (угол воздействия пули).
7. Поясок обтирания: цвет, ширина в четырех направлениях (угол воздействия пули).
8. «Штанц-марка»: ссадина кольцевидной или полулунной формы (угол контакта дульного среза), размеры (диаметр).

9. «Кольцо воздушного осаднения» (предпулевой воздух).
10. Опаление, ожоги (признаки термического действия газов выстрела).
11. «Газовое осаднение». «Пеньки» волос вокруг раны (на волосистой части головы) — механическое действие газов выстрела.
12. Наложения вокруг раны: копоть — форма закапчивания (в виде кольца, овала), ширина в четырех направлениях (угол выстрела), интенсивность в центре и к периферии, наличие и количество лучей закапчивания; зерна пороха — общая длина и ширина участка отложения зерен пороха, их расположение на коже (поверхностное, внедрение на глубину...).
13. Стенки: отвесные, неотвесные (одна пологая, другая нависает — угол воздействия пули), наложения копоти, кровоизлияния.
14. Указать, что выстоит в кожную рану: подкожная клетчатка и т.д.

#### **Выходная рана**

1. Локализация: область и поверхность тела, расстояние от срединной линии тела (или конечности) и/или ближайшего костного образования, от подошвенной поверхности стопы.
2. Форма: щелевидная, круглая, овальная, звездчатая (количество лучей).
3. Размеры: длина и ширина (или диаметр), длина лучей (направление по циферблату часов).
4. Края: ровные, неровные, мелкозубчатые, вывернуты.
5. Признак «минус-ткань» — при сведении краев.
6. Поясок подсыхания («ложный пояс осаднения»): отсутствие, наличие — степень выраженности, ширина в четырех направлениях.
7. Стенки: отвесные, неотвесные (одна пологая, другая нависает — угол выхода пули), кровоизлияния.

При фрагментации пули в теле выходных ран может быть несколько.

Собрать на чистый лист бумаги зерна пороха и передать следователю, изъять лоскут кожи с повреждением, одежду (при наличии повреждений), направить на медико-криминалистическое исследование для определения вида, характера повреждений и дистанции выстрела.



### **Раневой канал**

1. Отметить наличие (или отсутствие) в начальной части раневого канала наложений копоты, частичек одежды и других инородных тел.
2. Цвет мягких тканей — признаки химического действия газов выстрела (ткани ярко-красного цвета за счет образования карбоксигемоглобина, карбоксимиоглобина).
3. При осмотре подкожной клетчатки в области входной раны обратить внимание на отслоение кожи и распространение копоты в стороны от раневого канала — формирование временной газовой полости в момент выстрела.
4. По ходу раневого канала описать поврежденные органы, входные и выходные повреждения на их поверхностях, наличие и выраженность кровоизлияний, отметить его ширину.
5. В случаях слепого огнестрельного пулевого ранения указать локализацию окончания раневого канала (расстояния от срединной линии тела и подошвенной поверхности стопы).
6. Пулю изъять (пальцами!), описать, измерить и передать следователю.
7. Определить общее направление раневого канала по отношению к вертикальному положению тела с учетом расположения входной и выходной ран (или локализацию снаряда) относительно поверхностей тела, срединной линии тела и расстояний от подошвенной поверхности стоп.

### ***Пулевое повреждение плоских костей (например, свода черепа)***

#### **Входное повреждение**

1. Локализация: указать кость или границу костей, расстояние от срединной линии, от ближайшего костного образования или межкостного шва (при экспертизе скелетированного трупа — расстояние от подошвенной поверхности стопы).
2. На наружной компактной пластинке:
  - форма: округлая, овальная;
  - размеры: длина и ширина (или диаметр);
  - края: ровные, неровные, мелкозубчатые;
  - дополнительное повреждение компактной пластинки: ширина в четырех направлениях (угол воздействия пули);
  - наложения копоты: наличие, интенсивность, форма закаливания, ширина в четырех направлениях.

3. На внутренней компактной пластинке:
  - форма: округлая, овальная, многоугольная;
  - размеры: длина и ширина (или диаметр);
  - конусообразное расширение в сторону внутренней пластинки: равномерное, неравномерное (указать, в какую сторону более выражено — угол воздействия пули).
4. Радиальные трещины, отходящие от входного повреждения: только на внутренней пластинке, только на наружной пластинке, сквозные, их направление (обозначение по номерам и их ориентация по циферблату часов), характеристика краев трещин на наружной и внутренней пластинках, распространенность трещин (ограничены одной костью, переходят на другую кость, распространяются на основание черепа).
5. Концентрические трещины: локализация (между какими радиальными трещинами, на каком расстоянии от входного повреждения), характеристика краев трещин на наружной и внутренней пластинках.

#### **Выходное повреждение**

Описание такое же, как и входного, только начинать с повреждения на внутренней пластинке.

#### ***Пулевое повреждение диафиза трубчатой кости***

##### **Входное повреждение**

1. Локализация (поверхность кости, ее треть, расстояние от концевой части — в случаях исследования скелетированного трупа).
2. Форма: округлая, овальная.
3. Размеры: длина и ширина (или диаметр).
4. Края: ровные, неровные, мелкозубчатые.
5. Дополнительное поверхностное повреждение компакты, ширина в четырех направлениях (угол воздействия пули).
6. Наложения копоти: наличие, интенсивность, форма закапчивания, ширина в четырех направлениях (угол выстрела).
7. Радиальные трещины, отходящие от краев дефекта (нумерация и направление по циферблату часов), характер их краев.

##### **Выходное повреждение**

1. Локализация (поверхность кости, ее треть, расстояние от концевой части — в случаях исследования скелетированного трупа).
2. Форма: неправильно прямоугольная и т.д.

3. Размеры: длина и ширина.
4. Края: неровные, зубчатые.
5. Продольные трещины, отходящие от краев дефекта (количество, длина, характер краев).
6. Общее конусообразное расширение костного дефекта: равномерное, неравномерное (угол воздействия); наличие костных осколков в просвете дефекта.
7. Направление раневого канала в кости.

### Огнестрельное дробовое ранение

#### Входная рана

1. Локализация: область и поверхность тела, расстояние от срединной линии тела (или конечности) и/или ближайшего костного образования, от подошвенной поверхности стопы.
2. Форма: округлая, овальная, звездчатая (количество лучей).
3. Размеры: длина и ширина (или диаметр), длина лучей, их направление (по циферблату часов).
4. Края: относительно ровные, неровные, фестончатые, зубчатые, ввернутые или вывернутые.
5. Признак «минус-ткань» — определяется при сведении краев.
6. Поясок осаднения: ширина в четырех направлениях (угол воздействия дробового снаряда).
7. Поясок обтирания: цвет, ширина в четырех направлениях (угол воздействия дробового снаряда).
8. «Штанц-марка» — ссадина кольцевидной или полулунной формы (угол контакта дульного среза), размеры (диаметр); при выстрелах из двуствольного оружия возможно образование «штанц-марки» от второго ствола.
9. «Кольцо воздушного осаднения» (предпулевой воздух).
10. Опаление волос, ожоги (термическое действие газов выстрела).
11. «Газовое осаднение». «Пеньки» волос вокруг раны (на волосистой части головы) — механическое действие газов выстрела.
12. Наложения вокруг раны: копоть — форма (в виде кольца, овала), ширина в четырех направлениях (угол выстрела), интенсивность в центре и к периферии, зерна пороха — общая длина и ширина участка отложения зерен пороха, их расположение на коже (поверхностное, внедрение на глубину...).

13. Дополнительные повреждения от отдельных дробинок: расстояние от края центральной раны, общая площадь поражения, количество, форма, размеры, пояски осаднения и обтирания.
14. Дополнительные повреждения от пыжей: ссадины или кровоподтеки (возможно, поверхностные раны), их форма и размеры, расстояние от края центральной раны; след воздействия от пыжа-контейнера в виде «лепестков» (ссадины, кровоподтеки, их размеры и ориентация по циферблату часов).
15. При поражении осыпью дроби: общая площадь поражения (размеры, ориентация большего размера по циферблату часов), количество повреждений (если возможно), их форма, размеры, пояски осаднения и обтирания.
16. Стенки раны: отвесные, неотвесные (одна пологая, другая нависает), отслоение кожи вокруг раны равномерное, одностороннее (угол воздействия дробового снаряда), наложения копоти, кровоизлияния; признаки химического действия газов выстрела (ткани ярко-красного цвета за счет образования карбоксигемоглобина и карбоксимиоглобина).
17. Указать, что выстоит в кожную рану — подкожная клетчатка и т.п.

### **Выходная рана**

Дробовое ранение, как правило, слепое. Если сквозное, то крайне редко в виде одной раны, иногда изолированные повреждения от отдельных дробинок.

1. Локализация: область и поверхность тела, расстояние от срединной линии тела (или конечности) и/или ближайшего костного образования, от подошвенной поверхности стопы до раны (ран).
2. Форма: округлая, овальная, щелевидная.
3. Размеры: длина и ширина (или диаметр).
4. Края: ровные, неровные, зубчатые, вывернутые.
5. Признак «минус-ткань» — определяется при сведении краев.
6. Поясок подсыхания: («ложный» поясок осаднения) отсутствие, наличие — степень выраженности, ширина в четырех направлениях.
7. Стенки: отвесные, неотвесные (одна пологая, другая нависает — угол выхода дробового снаряда), кровоизлияния.

### **Раневой канал**

1. Наличие (или отсутствие) в раневом канале наложений копоти, частичек одежды, пыжей, заряда (дробь, картечь, «сечка»), других инородных тел.
2. Цвет мягких тканей (признаки химического действия газов выстрела).
3. При осмотре подкожной клетчатки в области входной раны обратить внимание на отслоение кожи и распространение копоти в стороны от раневого канала — формирование временной газовой полости.
4. По ходу раневого канала описать поврежденные органы, входные и выходные повреждения на их поверхностях, наличие и выраженность кровоизлияний (отметить их ширину).
5. При слепых ранениях указать локализацию окончания раневого канала (расстояние от срединной линии тела и подошвенной поверхности стопы до места расположения основного дробового снаряда).
6. Снаряд (дробь) и пыжи изъять (пальцами), описать, измерить и передать следователю.
7. Определить общее направление раневого канала по отношению к вертикальному положению тела с учетом расположения входной и выходной ран (или локализацию снаряда) относительно поверхностей тела, срединной линии тела и расстояний от подошвенной поверхности стоп.

Собрать на чистый лист бумаги зерна пороха и передать следователю, изъять лоскут кожи с повреждением, одежду (при наличии повреждений), направить на медико-криминалистическое исследование для определения вида, характера повреждений и дистанции выстрела.

### **Общие правила описания перелома**

1. Локализация: название кости, костей или части костного комплекса; расстояние от срединной линии, от ближайшего костного образования или ближайшего костного шва (при подозрении на образование перелома от удара частями движущегося транспорта измеряется расстояние от перелома до подошвенной поверхности стопы).

2. Вид перелома: по плоскости (поперечный, косопоперечный, косой, винтообразный), по характеру (оскольчатый, безоскольчатый, фрагментарный, оскольчато-фрагментарный), смещение отломков (по ширине, длине и под углом).
3. Расположение зоны первичного разрыва кости и ее морфологические признаки: поверхность кости, ориентация линии перелома относительно оси кости, края — прямоугольные (отвесные), ровные, неровные; степень сопоставления — хорошая, удовлетворительная, с дефектом; дополнительные трещины, параллельные основным краям, их количество; излом — ровный, неровный, зернистый, его распространенность — на ограниченном участке или на всю толщу компакты; признаки повторной травматизации.
4. Расположение зоны долома и ее морфологические признаки: поверхность кости, края — неотвесные (один скошен, другой подрыв), ровные, неровные, зубчатые, наличие скола или выкрашивания компакты, отходящие от края трещины (продольные, косые); излом — костные гребни, их вершины острые или закругленные, наличие признака — «конус-воронка» (при оскольчатых переломах указать примерную форму осколка в профиль, расположение основания осколка, направление его вершины).
5. Наличие, локализация (поверхность кости) и направление дополнительных веерообразных трещин.
6. Общее направление плоскости перелома относительно осей (плоскостей) кости (направление указывать от зоны первичного разрыва кости к зоне долома).
7. Признаки прижизненности (чаще на сломанных ребрах, подъязычной кости, ключицах, переднем полукольце таза): трассы, блестящие площадки, зашлифованность, завальцованность, их локализация.

### Переломы костей черепа

#### Дырчатый перелом

1. Локализация: название кости или место соединения костей, расстояние от срединной линии, от ближайшего межкостного шва.
2. Форма на наружной костной пластинке: округлая, овальная, треугольная и т.п.

3. Размеры на наружной костной пластинке: длина и ширина, направление большего размера (по циферблату часов).
4. Края на наружной костной пластинке: ровные, неровные, мелкозубчатые, дополнительные повреждения поверхностных слоев (по какому краю — угол воздействия).
5. Дополнительные дугообразные трещины вокруг, расстояние до них, длина и направление их выпуклости, свойства их краев.
6. Форма повреждения на внутренней костной пластинке: многоугольная и т.п.
7. Размеры: длина и ширина, направление большего размера.
8. Конусообразное расширение костного дефекта равномерное, больше выражено в таком-то направлении.
9. Трещины (кортикальные, сквозные), отходящие от перелома, их количество (по номерам), направление (по циферблату часов), распространение на другие кости, свойства краев трещин на обеих костных пластинках на всем протяжении.
10. При обнаружении выбитого костного фрагмента описать его по общим правилам: форма, размеры, края, дополнительные трещины на наружной и внутренней костных пластинках.

Свод черепа или часть его с переломом направить на медико-криминалистическое исследование для определения формы травмирующей части предмета и возможной последующей идентификационной экспертизы травмирующего предмета.

Пример описания перелома. На левой теменной кости, в ... см от сагиттального шва и в ... см от венечного шва располагается дефект (дырчатый перелом). На наружной костной пластинке дефект неправильно-прямоугольной формы,  $2.5 \times 3.0$  см, с относительно ровными краями, направление большего соответственно □ циферблату часов. На внутренней костной пластинке дефект неправильно-многоугольной формы, ... см, края его неровные с направлением большего размера... Дефект конусообразно равномерно расширяется в полость черепа. От правого края перелома, на 10 ч по циферблату часов, отходит сквозная прямолинейная трещина длиной ... см, переходящая на правую теменную кость. Края трещины на наружной и внутренней костных пластинках относительно ровные и прямоугольные. На твердой мозговой оболочке, в проекции перелома, обнаружен костный фрагмент в виде усеченного конуса: на наружной костной пластинке его форма неправильно-прямоугольная, размерами ... см, с мелко-

зубчатыми краями; на внутренней — неправильно-многоугольной формы, размерами ... см, с неровными, местами острыми краями; в средней части фрагмента прямолинейная трещина с ровными, отвесными краями.

**Вдавленный перелом\*** (удар ограниченным стержнеобразным предметом)

1. Локализация: название кости или место соединения костей, расстояние от срединной линии, от ближайшего межкостного шва.
2. Форма: обычно овальная.
3. Размеры: длина и ширина, направление длинного размера (по циферблату часов).
4. Края по периферии перелома (контур контакта): отвесные (раздельно каждый край), ровные, неровные, дугообразные (признаки разрыва костной ткани).
5. Дополнительные дугообразные трещины, вдоль краев и по концам перелома, расстояние до них, направление выпуклости.
6. Центральная линейная трещина, разделяющая вдавленный фрагмент на части, признаки долома костной ткани по краям этой трещины (место контакта).
7. Концевые участки перелома: дугообразные трещины с разной степенью погружения фрагментов между ними — терассовидность (количество дугообразных трещин по концам перелома различное в зависимости от встречного угла — угла атаки, что дает возможность определять направление соударения).
8. Форма погруженных костных фрагментов, глубина погружения; симметричное погружение костных фрагментов (удар под прямым углом), несимметричное — один фрагмент погружен полого, другой — круто (удар под углом).
9. Характеристика повреждения внутренней костной пластинки: длина и ширина выступающего в полость черепа костного участка («шатрообразное» вспучивание), направление большего размера, наличие трещины, совпадающей по направле-

---

\* В основе образования **вдавленного перелома** лежит прогибание участка травмируемой кости с формированием на наружной пластинке, в месте контакта, зоны долома, а на внутренней — зоны разрыва; по периферии, по контуру контакта, на наружной пластинке — двух зон разрыва, а на внутренней — двух зон долома.



нию с центральной трещиной на наружной пластинке, дополнительные трещины; свойства краев этих трещин (признаки разрыва костной ткани).

10. Характеристика краев перелома на внутренней костной пластинке по контуру контакта: ровные, неровные, заостренные, скол, выкрашивание, смятие или вспучивание компактного вещества в участках интимной связи фрагментов с окружающей костью (признаки долома костной ткани).
11. Дополнительные трещины (кортикальные, сквозные), отходящие от концов перелома, их количество (по номерам), направление (по циферблату часов), распространение на другие кости, свойства краев трещин на обеих костных пластинках на всем протяжении.

Свод черепа или его фрагмент с переломом направить на медико-криминалистическое исследование для определения формы травмирующей части предмета и возможной последующей идентификационной экспертизы травмирующего предмета.

*Пример описания перелома.* На левой теменной кости, в ... см от сагиттального шва и в ... см от венечного шва, располагается перелом (вдавленный) овальной формы ... × ... см, направление большего размера с 5 на 11 часов по циферблату. Края перелома относительно ровные, дугообразные, местами прямоугольные, местами заостренные (контур контакта). В 0.5 см от переднего «конца» перелома три короткие дугообразные трещины, выпуклостью обращенные кпереди, расположенные параллельно друг другу, со смещением фрагментов между ними в полость черепа на глубину до 1 мм; в 0.3 см от заднего конца — одна, выпуклостью обращенная кзади. Костный фрагмент в средней части погружен в полость черепа на глубину до ... см, здесь этот фрагмент разделен прямолинейной трещиной, по краям которой определяются скол и выкрашивание компактного вещества (место контакта). Разделенные части фрагмента погружены в одинаковой степени (или в разной степени — в зависимости от угла воздействия). На внутренней поверхности выступающий участок костной ткани ... × ... см неправильно-овальной формы с неровными и заостренными краями, местами со смятием компактного вещества (проекция контура контакта). В центральной части этого участка прямолинейная трещина с относительно ровными и прямоугольными краями (проекция места контакта).

**Паутинообразный перелом\***

1. Локализация: название кости (костей).
2. Радиальные трещины: количество (по номерам), направление (по циферблату часов), непрерывность, распространение на соседние кости и на основание, место их схождения (указать точную локализацию: расстояние от срединной линии и ближайшего межкостного шва — место контакта травмирующего предмета), характеристика краев на наружной и внутренней пластинках на всем протяжении.
3. Концентрические трещины: расстояние от центра (места схождения радиальных) до каждого их уровня, между какими радиальными трещинами (здесь хорошо помогут номера радиальных трещин), смещение между соседними концентрическими трещинами (признак «ступеньки»), свойства краев на наружной и внутренней пластинках (часто наличие признаков повторной травматизации на трещинах предыдущего уровня).
4. Форма костных фрагментов: в центре обычно треугольная, к периферии трапециевидная.

Пример описания перелома. В правой теменно-височно-затылочной области (на участке ... × ... см), многофрагментарно-оскольчатый перелом. При сопоставлении фрагментов определяются четыре радиальные трещины, которые сходятся на границе теменной и чешуе затылочной костей (место контакта), в ... см от сагиттального шва: первая от места соединения идет на 12 ч по циферблату и переходит на ...; вторая — на 3 ч по циферблату, проходит по теменной кости и заканчивается у правой ветви вечного шва; третья — на 6 ч по циферблату и распространяется на основание черепа ...; четвертая — на 9 ч по циферблату, распространяется по чешуе затылочной кости, на ее левую половину ... Края этих трещин на обеих костных пластинках относительно ровные. В центральной части на наружной костной пластинке по краям трещин обнаруживаются скол и выкрашивание ком-

---

\* Паутинообразный перелом формируется при воздействии твердого тупого предмета с широкой травмирующей частью (удар, падение) с большой энергией. При этом происходит прогибание травмируемой кости (костей) с образованием, в первую очередь, непрерывных радиальных трещин и затем последовательно образуется один или более уровней концентрических прерывистых трещин. Костные фрагменты первого уровня имеют неправильно-треугольную форму, второго и далее — неправильно-трапециевидную.

пактного вещества, на внутренней пластинке, в соответствующих участках края ровные (место первичного контакта). Между радиальными трещинами располагается два ряда concentрических прерванных трещин (соединяются с радиальными на разных уровнях — признак «ступеньки»). Первый ряд находится примерно на ... см от центральной части и образует с радиальными трещинами костные фрагменты неправильно-треугольной формы. Второй ряд отстоит от первого на ... см и образует с радиальными трещинами и первыми concentрическими костные фрагменты неправильно-трапециевидной формы. Края concentрических трещин на наружной костной пластинке относительно ровные и прямоугольные, на внутренней — со сколом и выкрашиванием компактного вещества. По краям concentрических трещин первого уровня обнаруживаются участки скола и выкрашивания компактного вещества на наружной пластинке — признаки повторной травматизации.

#### **Компрессионный перелом\***

1. Локализация: название костей.
2. Расположение и направление непрерывных дугообразных трещин, свойства их краев на наружной и внутренней компактных пластинках.
3. Расположение и направление прерванных радиальных трещин, свойства их краев на обеих костных пластинках.
4. Форма костных фрагментов.
5. Расположение паутинообразного перелома (описание см. ранее).

Пример описания перелома. По всем областям свода черепа отмечается многофрагментарно-оскольчатый перелом, переходя-

---

\* **Компрессионный перелом черепа** формируется при сдавлении его между двумя твердыми предметами (переезд колесом — перемещающаяся компрессия, падение на голову лежащего человека тяжелого предмета — ударное сдавление). В результате общей деформации черепа в первую очередь образуются непрерывные дугообразные трещины, располагающиеся перпендикулярно направлению сдавления, и вторичные прерывистые радиальные трещины. Образующиеся при этом костные фрагменты имеют неправильно-прямоугольную и/или трапециевидную форму. В участках непосредственного воздействия (место первичного контакта) могут формироваться переломы от локального прогиба костей с признаками паутинообразного перелома. Эти, последние переломы, как правило, возникают со стороны активного воздействия или здесь более выражены (например, колеса), они ограничены ближайшей непрерывной дугообразной трещиной.

щий на основание. В лобно-теменно-затылочной областях, с обеих сторон, в ... см справа и в ... см слева от сагиттального шва, проходят сквозные дугообразные трещины, выпуклостью обращенные друг к другу, с ровными и прямоугольными краями на наружной костной пластинке и неотвесными краями в концевых отделах — на внутренней. В центральной части сагиттального шва имеется его расхождение длиной ... см. Справа, на ... см ниже первой дугообразной трещины и параллельно ей проходит вторая дугообразная трещина с аналогичными свойствами краев. Между этими трещинами с обеих сторон, на расстоянии от ... до ... см друг от друга располагаются прерывистые радиальные трещины (соединяются с дугообразными на разных уровнях) с ровными и прямоугольными краями на большем своем протяжении на обеих костных пластинках. Эти трещины образуют различных размеров костные фрагменты неправильно-прямоугольной и трапециевидной формы. В левой теменно-височной области ограниченный паутинообразный перелом (описание его см. ранее). Дугообразные и радиальные трещины распространяются на основание черепа (указать черепные ямки и поврежденные кости).

### Диафизарные переломы

#### Поперечный, косопоперечный, косой переломы\*

1. Локализация: треть диафиза, расстояние от подошвенной поверхности стопы — при транспортной травме.
2. Смещение отломков: по ширине, длине и под углом.
3. Расположение зоны разрыва костной ткани: поверхность кости, ориентация линии перелома относительно продольной оси, края (отвесные, ровные, неровные, мелкозубчатые, хорошо сопоставимые), излом — зернистый; наличие дополнительных трещин, параллельных основному краю.
4. Расположение зоны долома: поверхность кости, ориентация линии перелома относительно продольной оси, края — неотвесные (один скошен, другой подрыв), ровные, неровные, зубчатые, наличие скола или выкрашивания компакты, излом — в

---

\* В основе образования этих переломов лежит поперечный изгиб диафиза с формированием на его противоположных поверхностях зоны разрыва и зоны долома костной ткани.

виде гребней (остроугольные, закругленные вершины), продольные трещины, отходящие от краев.

5. Уровень расположения этих зон относительно друг друга (у поперечного перелома они располагаются на одном уровне, у косопоперечного — смещены на ... см относительно друг друга).
6. Наличие дополнительных веерообразных трещин на «боковых» поверхностях диафиза (их количество на проксимальном и дистальном отломках), их направление, они начинаются обычно на границе зоны первичного разрыва и зоны распространения магистральной трещины.
7. Общее направление плоскости перелома (начинать с зоны разрыва).

Пример описания перелома. В средней трети диафиза правой бедренной кости (при транспортной травме на ... см от подошвенной поверхности стопы) располагается поперечный перелом. На задневноутренней поверхности диафиза края перелома относительно ровные, прямоугольные, располагаются перпендикулярно оси кости. На нижнем отломке, на 0.5 см от края перелома и параллельно ему, проходит дополнительная трещина в поверхностных слоях компакты; излом в этой области крупнозернистый, распространяется на всю толщу компакты (зона разрыва костной ткани). На противоположной, передненаружной, поверхности края перелома неровные с выкрашиванием компакты, на поверхности излома здесь определяются два ряда костных гребней с остроугольными вершинами (зона долома). Зоны разрыва и долома располагаются на одном уровне (для косопоперечного и косого переломов — зона долома на ... см выше или ниже зоны разрыва). На «боковых» поверхностях диафиза от магистральной трещины отходят веерообразные дугообразные трещины в направлении к передненаружной поверхности диафиза (при косопоперечном и косом переломах — их больше на отломке, где располагается костный выступ). Направление плоскости излома — сзади наперед и изнутри кнаружи (для косопоперечного и косого переломов — например, сзади наперед, изнутри кнаружи и снизу вверх).

### **Оскольчатый перелом**

1. Описание локализации, зон разрыва и долома, «боковых» поверхностей то же, что и при поперечном переломе.
2. Форма осколка в профиль.

3. Расположение основания осколка (поверхность диафиза), его длина.
4. Направление остроугольных вершин осколка.
5. Свойства концов осколка: один может быть заостренным, другой — с костными зубцами, оба — с костными зубцами, выкрашивание компакты по краям.

*Пример описания перелома.* На границе средней и нижней третей диафиза правой большеберцовой кости (на ... см от подошвенной поверхности стопы) располагается оскольчатый перелом. На задненаружной поверхности диафиза края перелома отвесные, относительно ровные, хорошо сопоставимые, проходят перпендикулярно оси кости; поверхность перелома здесь занимает всю толщу компакты, зернистая, со свободной поверхностью диафиза составляет прямой угол (зона разрыва). Далее магистральная трещина раздваивается, ее ветви, дугообразно изгибаясь, идут к передневнутренней поверхности диафиза и образуют костный осколок в профиль неправильно-треугольной формы, его острая вершина направлена кзади и вправо. Основание осколка располагается на передневнутренней поверхности диафиза, его длина 5 см. Верхний конец осколка остроугольный (лезвиеподобный), на нижнем — по краю выкрашивание компактного вещества, на изломе — остроугольные костные гребни.

«Ложный» осколок. В ряде случаев при ударных воздействиях или при медленном изгибе диафиза (в направлении спереди назад) образуется оскольчатый перелом с формированием «ложного» осколка, у которого основание располагается на стороне, противоположной месту воздействия. Основными отличительными признаками его являются дугообразность поверхности перелома, прямоугольность одного конца и остроконечность другого, отсутствие остроугольной вершины.

#### **Фрагментарный перелом\***

1. Локализация: область диафиза.
2. Описать дистальный перелом по указанной ранее последовательности.

---

\* Фрагментарные переломы могут быть локальными и локально-конструкционными. У локального фрагментарного перелома зоны разрыва костной ткани располагаются на одной поверхности диафиза, длина фрагмента соответствует ширине травмирующего предмета (например, ширина бампера), у локально-конструкционного — на противоположных.

3. Описать проксимальный перелом по указанной ранее последовательности.
4. Указать длину костного фрагмента между зонами разрыва и долома.

*Пример описания перелома.* В средней трети диафиза левой бедренной кости располагается двойной, фрагментарный перелом. Нижний перелом косопоперечный (на ... см от подошвенной поверхности стопы): на задней поверхности диафиза края перелома отвесные, относительно ровные, хорошо сопоставимые, перпендикулярны оси кости, излом здесь зернистый, занимает всю толщу компактного вещества и образует со свободной поверхностью кости прямой угол (зона разрыва костной ткани). Далее плоскость перелома, несколько дугообразно изгибаясь, идет к передней поверхности диафиза и вверх и заканчивается на 1.5 см выше зоны разрыва. Края перелома здесь неотвесные, зубчатые с выкрашиванием компактного вещества. На поверхности перелома два ряда остроугольных костных гребней (зона долома). Второй, верхний, перелом расположен на границе верхней и средней третей диафиза. Зона разрыва с аналогичными признаками — на задней поверхности диафиза. Далее плоскость перелома раздваивается и ее ветви, дугообразно изгибаясь, направляются к передней поверхности и образуют костный осколок в профиль неправильно-треугольной формы с длиной основания 2.5 см. На изломе верхнего конца осколка один ряд остроугольных гребней, нижний конец — заостренный. Длина костного фрагмента по передней поверхности диафиза (между зонами долома) 12 см, на задней (между зонами разрыва) — 13.5 см.

#### **Винтообразный перелом\***

1. Локализация: треть диафиза.
2. Расположение винтовой части: поверхности диафиза, условное направление (начинать с проксимального отдела винтовой части).

---

\* **Винтообразные переломы диафизов трубчатых костей** (возможно образование таких переломов на ребрах, ключице, ветвях лобковых и седалищных костей) образуются при вращении концов кости в противоположных направлениях: вращение дистального отдела при фиксированном проксимальном или наоборот. В этом переломе выделяют две части: винтовую, образующуюся в первую очередь и огибающую диафиз по геликоидной поверхности, и прямую — соединяющую условные начало и конец винтовой.

3. Края винтовой части: ровные, прямоугольные (на большем протяжении).
4. Прямая часть перелома: расположение (поверхность диафиза), направление (продольное, косопродольное), свойства краев (неровные, пилообразные, выкрашивание компактного вещества, козырькоподобные выступы на одном крае и соответствующая скошенность — на другом, мелкие продолговатые костные осколки).
5. Форма конца проксимального отломка: остроугольный или лезвиеподобный.
6. Форма конца дистального отломка: остроугольный или лезвиеподобный.
7. Для определения направления вращения концов кости: от любого участка винтовой части перелома восстановить перпендикуляры в проксимальном и дистальном направлениях; концы этих перпендикуляров и укажут направление вращения каждого конца сломанной кости.

*Пример описания перелома.* В средней и нижней третях диафиза левой бедренной кости располагается винтообразный перелом. Винтовая часть перелома с ровными и прямоугольными краями проходит по наружной, передней, внутренней и задней поверхностям диафиза с условным направлением сверху вниз и слева направо (снаружи внутрь). На задней поверхности диафиза концы винтовой части соединяются прямой, проходящей почти вертикально; по краям ее имеются выкрашивание компакты и местами небольшие козырькоподобные костные выступы. Конец верхнего отломка кости лезвиеподобный, нижнего — остроугольный.

#### **Винтообразно-оскольчатый перелом**

Винтообразно-оскольчатый перелом образуется при одновременном вращении концов кости и изгибе диафиза.

1. Локализация, расположение винтовой части, ее края, направление, концы проксимального и дистального отломков — описание аналогично простому винтообразному перелому.
2. Костный осколок: его расположение (поверхность диафиза), форма (в виде неправильного параллелограмма, прямоугольника, ромба), края (ровные, неровные, «пилообразные», выкрашивание компактного вещества, козырькоподобные костные выступы по одному краю и соответствующая скошенность — по другому, мелкие продолговатые костные осколки).



3. Определение направления вращения концов кости аналогично предыдущему.
4. Определение направления изгиба диафиза по расположению костного осколка идентично любому оскольчатому перелому от поперечного изгиба.

*Пример описания перелома.* В средней и нижней третях диафиза левой большеберцовой кости располагается винтообразный перелом. Винтовая часть перелома с ровными и прямоугольными краями проходит по наружной, передней, внутренней и задней поверхностям диафиза с условным направлением сверху вниз и слева направо (снаружи внутрь). Конец верхнего отломка кости лезвиеподобный, нижнего — остроугольный. На задненаружной поверхности диафиза, между двумя почти вертикальными трещинами, соединяющими верхний и нижний участки винтовой части и отстоящими друг от друга на 3.5 см, располагается костный осколок в виде неправильного параллелограмма. Края этого осколка неровные, местами пилообразные, со сколом и выкрашиванием компактного вещества. Ориентация линии перелома относительно продольной оси, края.

## Приложение



## Посмертная диагностика шока

Морфологическая диагностика шока основывается на гистологическом исследовании легких, для чего при аутопсии в обычном порядке производят забор кусочков легочной ткани, в том числе из периферических отделов легких. Материал фиксируют в 10%-м растворе формалина. Приготовленные срезы окрашивают гематоксилин-эозином и суданом (для выявления жировых эмболов). При микроскопическом исследовании определяется наличие (или отсутствие) шести признаков: *альвеолярного отека, сладжей и (или) тромбов, жировых эмболов, лейкоцитоза и мегакариоцитоза в сосудах легких, макрофагов в альвеолах*.

Для определения коэффициента шока по представленной ниже таблице необходимо расположить эти признаки в том порядке, как указано выше, обозначив положительный признак единицей (1), отрицательный — нулем (0). В каждом случае образуется определенная комбинация из единиц и нулей. Эту конкретную комбинацию отыскивают в указанной таблице (в столбике — набор). В расположенном рядом столбике определяют соответствующее цифровое значение коэффициента шока (К). Если коэффициент находится в пределах от 0.5 до 1.0, то это свидетельствует о наличии шока. При значении коэффициента от 0.3 до 0.5 — диагноз шока сомнителен. При значении менее 0.3 диагностируется отсутствие шока (на основе проведенной проверки И.Р. Вазиной [1987] получена точность диагностики в 95.4 % случаев).

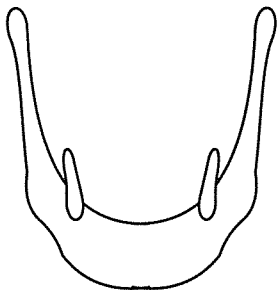
Пример расчета. При микроскопии определено: наличие отека легких (1), сладжи (1), жировые эмболы (1), лейкоцитоз в сосудах (1), отсутствие мегакариоцитоза (0) и макрофагов в альвеолах (0). Таким образом, цифровой набор имеет следующий вид: 111100. Найдя эту комбинацию цифр в таблице (первый столбик, четвертая строка сверху), во втором столбике, на той же строке, находим числовое значение коэффициента шока, равное 0.92984. Это позволяет диагностировать шок.

**Коэффициент шока (К) для всех возможных комбинаций наборов из 6 признаков [по Вазиной И.Р., 1987]**

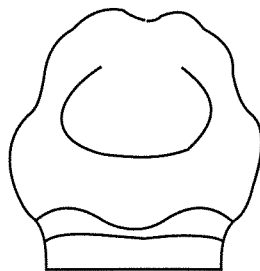
Набор	К	Набор	К
111111	0.99937	011111	0.99378
111110	0.99833	011110	0.98072
111101	0.97634	011101	0.80738
111100	0.92984	011100	0.57168
111011	0.97929	011011	0.82646
111010	0.93772	011010	0.60264
111001	0.55368	011001	0.11136
111000	0.28316	011000	0.03826
110111	0.99772	010111	0.97782
110110	0.99288	010110	0.93331
110101	0.91991	010101	0.53633
110100	0.78528	010100	0.26918
110011	0.92882	010011	0.56738
110010	0.80602	010010	0.29502
110001	0.25503	010001	0.03333
110000	0.09829	010000	0.01086
101111	0.98979	001111	0.90710
101110	0.96862	001110	0.75664
101101	0.71779	001101	0.20392
101100	0.44748	001100	0.07544
101011	0.74291	001011	0.22543
101010	0.47921	001010	0.08481
101001	0.07047	001001	0.00738
101000	0.02337	001000	0.00243
100111	0.96397	000111	0.72933
100110	0.89495	000110	0.46178
100101	0.41242	000101	0.08602
100100	0.18257	000100	0.02201
100011	0.44356	000011	0.07434
100010	0.20230	000010	0.02494
100001	0.02049	000001	0.00210
100000	0.00652	000000	0.00057

Приложение \_\_\_\_\_ к Заключению эксперта № \_\_\_\_\_ от \_\_\_\_\_

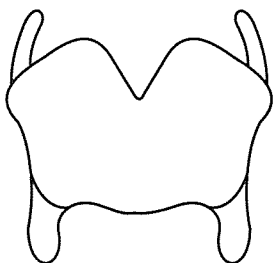
Схемы расположения повреждений костно-хрящевого  
комплекса шеи



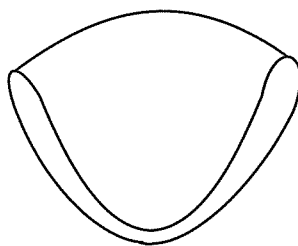
Подъязычная кость



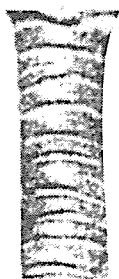
Перстневидный хрящ



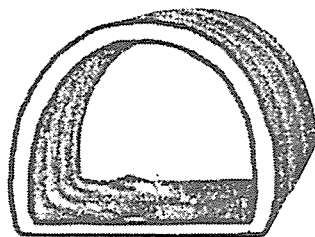
Щитовидный хрящ



Щитовидный хрящ — срез



Трахея



Кольца трахеи — срез

Условные обозначения:

Судбно-медицинский эксперт: \_\_\_\_\_

## Список литературы

**Абрикосов А.И., Струков А.И.** Патологическая анатомия. — М.: Медгиз, 1961. — 559 с.

**Авдеев М.И.** Краткое руководство по судебной медицине. — М.: Медицина, 1966. — 372 с.

**Адкин В.И.** Судебно-медицинская оценка травматической жировой эмболии: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Барнаул, 1976. — 19 с.

**Балакина В.С.** Несколько случаев жировой эмболии при переломах костей // Вестник хирургии им. И.И. Грекова. — 1940. — Т. 59. — С. 376–380.

**Барашков Г.А.** (цит. по Рябову Г.А. и др., 1983. — С. 273).

**Бастуев Н.В., Гладышев С.П., Добряков А.А. и др.** Клиника и лабораторная диагностика кровопотери. — Ханты-Мансийск, 1996. — 17 с.

**Бастуев Н.В., Диордиев В.Е., Есетов А.К. и др.** Патоморфология кровопотери. — Ханты-Мансийск, 1996. — 11 с.

**Бастуев Н.В., Славский И.П.** Клиника и морфология жировой эмболии. — Когалым, 1992. — 9 с.

**Белых А.Н.** Судебно-медицинская характеристика случаев смерти от травмы рефлексогенных зон, причиненных невооруженным человеком // Науч. конф., посв. 110-летию Главного госпиталя Краснознаменного Тихоокеанского флота. — Владивосток, 1985.

**Белых А.Н.** О травме грудной клетки с повреждением сердца, причиненных ударами ног и рук // Актуальные проблемы теории и практики судебной медицины. — Л., 1986.

**Бялик В.Л., Шейнис М.И.** К вопросу о жировой эмболии // Ортопедия, травматология и протезирование. — 1958. — № 3. — С. 43–48.

**Вазина И.Р.** Способ посмертной диагностики ожогового и травматического шока: Метод. рекомендации. — Горький, 1987. — 10 с.

**Вейль М.Г., Шубин Г.** Диагностика и лечение шока: Пер. с англ. — М.: Медицина, 1971. — 328 с.

**Голиков А.П., Борисенко А.П.** Закрытые повреждения сердца // Руководство по кардиологии / Под ред. Е.И. Чазова. — М.: Медицина, 1982. — Т. 3. — С. 450–462.

**Голомидов А.Я.** К вопросу о воздушной эмболии мозговых сосудов // Хирургия. — 1956. — № 8. — С. 77.

Григорьева П.В. Влияние воздушной эмболии на внутричерепное давление и электрическую активность сердца // Сборник трудов кафедры судебной медицины 1-го Ленингр. мед. ин-та. — 1958. — Вып. 2. — С. 160.

Громов А.П., Науменко В.Г. Судебно-медицинская травматология. — М.: Медицина, 1977. — 364 с.

Давыдовский И.В. Огнестрельная рана человека. — М., 1954. — Т. 2. — С. 34–316.

Давыдовский И.В. Патологическая анатомия и патогенез болезней человека. — М., 1956. — С. 541–595.

Давыдовский И.В. Опыт советской медицины в Великой Отечественной войне 1941–1945 гг. — М., 1959. — Т. 34. — С. 315–531.

Дементьева Н.М. К учению о воздушной эмболии применительно к судебной медицине: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Л., 1949. — 19 с.

Дементьева Н.М. К учению о воздушной эмболии // 5-я расширенная конф. Ленингр. отд. ВНОСМиК. — Л., 1950. — С. 34–36.

Демина В.И. Морфологические особенности микроциркуляции в диагностике шока с летальным исходом // Современные вопросы судебной медицины и экспертной практики. — Ижевск, 1991. — Вып. 5. — С. 117–118.

Десятов В.П. Предварительные данные о новом диагностическом признаке при смерти от воздушной эмболии // Архив патологии. — 1956. — № 18.3. — С. 53.

Дойчинов И., Симеонов С. Рентгенографско изследване на хиаоидно-ларингеалния комплекс при обесване // Съдебна медицина и криминалистика. — 1982. — № 1. — С. 15–17.

Егурнов Н.И. (цит. по Сапожниковой М.А., 1988. — С. 22–23).

Егурнов Н.И., Цибуляк Г.Н., Пронько В.М. Жировая эмболия // Вестник хирургии. — 1970. — № 2. — С. 139–142.

Есипова И.К., Харченко Н.М., Владимирова А.Л., Бойкова С.П. Патологическая анатомия шокового легкого // Архив патологии. — 1982. — № 8. — С. 43–47.

Зербино Д.Д., Лукасевич Л.Л. Синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови. — М.: Медицина, 1989. — 256 с.

Зербино Д.Д., Лукасевич Л.Л. Синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови как основное морфологическое проявление шока // Архив патологии. — 1983. — № 12. — С. 13–20.

Зильбер А.П. Этюды критической медицины. Т. 2. Респираторная медицина. — Петрозаводск, 1996. — 487 с.

Зими́на Л.Н., Звездина М.В., Мусселиус С.Г., Васина Т.А. Патологическая анатомия миокардиального синдрома // Архив патологии. — 1995. — № 2. — С. 29–35.

Израильская М.А. К вопросу о патологоанатомических изменениях при шоке // Хирургия. — 1944. — № 9. — С. 12–17.

Каньшина Н.Ф. Бактериальный (эндотелиальный) шок // Архив патологии. — 1980. — Вып. 5. — С. 71–74.



Каплан А.В., Пожариский В.Ф., Лирицман В.Н. Множественные сочетанные травмы двигательного аппарата. Основные проблемы // 3-й Всерос. съезд травматологов и ортопедов. — М., 1976. — Т. 1. — С. 29–37.

Капустин А.В., Павлов Н.Н. К диагностике смерти от рефлекторной остановки сердца // Суд.-мед. экспертиза. — 1987. — № 3. — С. 10–12.

Капустинская И.Н. Экспресс-метод определения величины кровопотери в условиях скорой помощи // Клин. хирургия. — 1973. — № 8. — С. 90–92.

Касьянов М.И. Осложнения при различных хирургических процедурах и их судебно-медицинское значение. — М.: Медгиз, 1963. — 189 с.

Кишш Ф., Сентаготан Я. Анатомический атлас человеческого тела. — Будапешт, 1973.

Комаров Б.Д., Шиманко И.И. Позиционная компрессия тканей. — М.: Медицина, 1984. — 175 с.

Королько Л.Ф., Павлов Б.Л., Крыжановская И.В. Морфологические признаки повешения // Судебная экспертиза. — Л., 1977. — Вып. V. — С. 56–58.

Краевский Н.А. К патологической анатомии и патогенезу шоковых состояний // Хирургия. — 1944. — № 9. — С. 7–12.

Крюков В.Н., Бедрин Л.М., Буромский И.В. и др. Судебная медицина. — М.: Медицина, 1998. — 464 с.

Кулагин В.К. Патологическая физиология травмы и шока. — Л.: Медицина, 1978. — 296 с.

Лавринович Т.С., Лиёпа М.Э. Возможность профилактики посттравматической жировой эмболии // Вестн. хирургии. — 1976. — № 3. — С. 61–64.

Левенец В.Н., Пляцко В.В. Причины летальных исходов у больных с множественными переломами // Ортопедия, травматология и протезирование. — 1980. — № 8. — С. 45–47.

Лиёпа М.Э. Жировая глобулемия как условие возникновения жировой эмболии // Пат. физиология. — 1973. — № 4. — С. 32–36.

Лисакович М.В. О новых возможностях повышения качества экспертизы при смерти от воздушной эмболии // Материалы 3-го Всесоюз. совещ. ВНОСМиК. — Рига, 1957. — С. 139.

Лисакович М.В. О субэндокардиальных экхимозах при эмболии легочной артерии // Сборник трудов кафедры судебной медицины 1-го Ленингр. мед. ин-та. — Л., 1958. — Вып. 2. — С. 178.

Максайнер Х. Повреждения гортани при странгуляции. Типичные находки при общепринятой и углубленной методиках исследования // Актуальные вопросы судебной медицины и экспертной практики. — Новосибирск, 1997. — Вып. 2. — С. 66–71.

Малиновский Н.Н., Шотт А.В., Гришин И.Н., Спасская М.Г. Закрытая травма сердца. — Минск, 1979. — 192 с.

Матышев А.А., Витер В.И. Судебно-медицинская экспертиза механической асфиксии. — Л.: Медицина, 1993. — 219 с.

Мишин Е.С. Методика исследования трупа в случаях смерти от странгуляционной асфиксии // Судебно-медицинская экспертиза. — 1988. — № 1. — С. 46–47.

**Мишин Е.С.** Судебно-медицинская экспертиза удушения петлей: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — СПб., 1997. — 30 с.

**Молин Ю.А.** Судебно-медицинская экспертиза повешения. — СПб., 1996. — 336 с.

**Мышкин К.И., Рзянин А.Н.** Ушиб сердца при закрытой травме груди // Вестник хирургии. — 1984. — Т. 133, № 11. — С. 84–86.

**Новоселов В.П., Савченко С.В., Романова Е.А., Циммерман В.Г.** Патоморфология миокарда при ушибах сердца. — Новосибирск: Наука, 2002. — 168 с.

**Павлова З.В.** Кровопотеря // Справочник по анестезиологии и реанимации / Под ред. проф. В.П. Смольникова. — М.: Медицина, 1970. — С. 362–365.

**Пермяков Н.К., Галанкина И.Е., Титова Г.П. и др.** Бактериальный шок // Архив патологии. — 1982. — Вып. 3. — С. 19–26.

**Пермяков Н.К., Зимина Л.Н.** Острая почечная недостаточность. — М.: Медицина, 1982. — 240 с.

**Пермяков Н.К.** Узловые вопросы общей патологии и патологической анатомии шока // Архив патологии. — 1983. — № 12. — С. 3–13.

**Пермяков Н.К.** Патологическая анатомия и патогенез сепсиса // Архив патологии. — 1992. — № 1. — С. 9–13.

**Подпоринова Е.С.** Судебно-медицинская экспертиза удушений руками: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — СПб., 1997. — 21 с.

**Попов Н.В.** Основы судебной медицины. — М.: Медгиз, 1938. — С. 298.

**Попов Н.В.** Учебник судебной медицины. — М.: Медгиз, 1946. — 517 с.

**Попов В.Л.** Черепно-мозговая травма. — Л.: Медицина, 1988. — 239 с.

**Пустовалова Т.А.** Осложнения при кислородных вдуваниях // Сов. здравоохранение Узбекистана. — 1939. — № 6. — С. 42.

**Райский М.И.** Судебная медицина. — М.: Медгиз, 1953. — 467 с.

**Романова Е.А.** Судебно-медицинская оценка патоморфологических изменений миокарда при ушибах сердца: Дис. ... канд. мед. наук. — Новосибирск, 2001. — 158 с. — *Машинопись*.

**Романова Е.А.** Судебно-медицинская оценка патоморфологических изменений миокарда при ушибах сердца: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Барнаул, 2001. — 22 с.

**Рубан Г.Е.** Синдром «позиционного давления» в судебно-медицинской и клинической практике: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Барнаул, 1975. — 17 с.

**Русаков А.В.** О гнойно-раневой интоксикации // Хирургия. — 1944. — № 8. — С. 23–28.

**Рябов Г.А., Семенов В.Н., Терентьева Л.М.** Экстренная анестезиология. — М.: Медицина, 1983. — 304 с.

**Сапожникова М.А.** Морфология закрытой травмы груди и живота. — М.: Медицина, 1988. — 158 с.

**Саркисов Д.С., Пальцын А.А., Музыкант Л.И. и др.** Морфология раневого процесса // Раны и раневая инфекция. — М.: Медицина, 1990. — С. 38–89.

Светухина В.М. Случай газовой (воздушной) эмболии при подкожном вдувании кислорода // Невропатология и психиатрия. — 1937. — № 6. — С. 125.

Сельцовский П.Л. Разлитые гнойные перитониты. — М.: Медицина, 1963. — 212 с.

Симонян К.С. Перитонит. — М.: Медицина, 1971. — 296 с.

Синельников Р.Д. Атлас анатомии человека. — М.: Медицина, 1968. — Т. 1, 2.

Сиповский П.В. Многотомное руководство по патологической анатомии. — М.: Медгиз, 1957. — Т. 4. — С. 503.

Смольянинов В.М., Татиев К.И., Черваков В.Ф. Судебная медицина. — М.: Медгиз, 1963. — 458 с.

Смольянинов А.В. Патологическая анатомия шока // БМЭ. — 2 изд. — М., 1964. — Т. 34. — С. 1025–1027.

Соседко Ю.И. Внезапная смерть при травме рефлексогенных зон. — М., 1996. — 121 с.

Солохин А.А., Солохин Ю.А. Руководство по судебно-медицинской экспертизе трупа. — М., 1997. — 264 с.

Струков А.И., Петров В.И., Пауков В.С. Острый разлитой перитонит. — М.: Медицина, 1987. — 286 с.

Тимофеев И.В. Патология лечения. — СПб., 1999. — С. 151–182.

Федоров В.Д. Лечение перитонита. — М.: Медицина, 1974. — 224 с.

Фениш Х. (при участии В. Даубера). Карманный атлас человека (на основе Международной номенклатуры): Пер. с англ. — Минск: Вышэйш. шк., 1996. — 464 с.

Харин Г.М. К судебно-медицинской оценке морфологических изменений печени при тяжелой механической травме // Судебно-медицинская экспертиза механических повреждений. — М., 1988. — С. 47–49.

Хохлов В.В., Кузнецов Л.Е. Судебная медицина: Руководство. — Смоленск, 1998. — С. 167.

Целлариус Ю.Г., Семенова Л.А., Непомнящих Л.М. (цит. по Новоселову В.П. и др., 2002. — С. 41–42).

Чернобай В.А. Анализ летальных исходов при травмах // Ортопедия, травматология и протезирование. — 1980. — № 8. — С. 50–53.

Шапошников Ю.Г., Решетников Е.А. Диагностика и лечение травматической жировой эмболии // Хирургия. — 1978. — № 4. — С. 128–134.

Шутеу Ю., Бэндицэ Т., Кафрицэ А. и др. Шок: Пер. с румынского. — Бухарест: Военное изд-во, 1981. — 515 с.

Юмашев Г.С., Нурулла-Хаджаев Г.Ф. Анализ летальности при множественных и сочетанных переломах конечностей у лиц с алкогольным опьянением // Ортопедия, травматология и протезирование. — 1980. — № 8. — С. 47–50.

Янковский В.Э., Зорькин А.И., Шадымов А.Б. и др. Построение судебно-медицинского диагноза и клиничко-анатомического эпикриза (методическое пособие). — Барнаул, 2001. — 122 с.

**Allgower M., Burri C.** Schockindex // Dtsch. med. Wschr. — 1967. — Bd 92. — S. 1947–1950.

**Blallock A.** Experimental shock: cause of low blood pressure produced by muscle injury // Arch. Surg. — 1930. — Vol. 20. — P. 959–965.

**Bohorfoush J.G.** Air embolism // Am. Rev. Tuberc. — 1943. — Vol. 42, N 3. — P. 263.

**Buchner H., Schaberl W.** Die Fettembolie bei Verkehrsunfällen // Wien. med. Wschr. — 1959. — Vol. 109. — S. 936–939.

**Durr P., Dittelk W.** Prognostische Kriterien und Mortalität in Schockzustand bei Kombinationsverletzungen // Med. Welt. — 1983. — Bd 34, N 13. — S. 41–44.

**Herve P.A., Arrigh J.P.** // J. Chir. (Paris). — 1965. — Vol. 89, N 1. — P. 69–82.

**Huckabee N.E.** The relationship of pyruvate and lactate during anaerobic metabolism // J. Clin. Invest. — 1958. — Vol. 37 (3). — P. 264–272.

**Karcher H.** Die Fettembolie // Langenbecks Arch. klin. Chir. — 1961. — Vol. 296. — S. 61–80.

**Pinet F., Jobib A., Glermont A.** Post-traumatic Shock lung postmortem mitroangiographic and pathologic correlation // Amer. J. Roentgenol. — 1982. — Vol. 139. — P. 449–454.

**Reffy A., Varga T., Szabo G. et al.** Atudo patomorfologiai vere polytraumatihalt Scultekben // Magu. traumatol., orthop. hel. Sebesz. — 1985. — Vol. 28, N 1. — P. 56–70.

**Riede U., Horn R.** Morphometry of the adult respiratory districts syndrome (Shock lung) // Proc. Eur. symp. of Stereology. 3d. — Ljublyana, 1981. — P. 477–481.

**Sikorski J., Pardy B., Bradfield J., Dudley H.** The pathophysiological changes of experimental fat embolism: early pre-hypoxaemic changes // Brit. J. Surg. — 1977. — Vol. 64, N 1. — P. 6–10.

**Schwiegk H.** Der Kreislaufkollaps bei der Lungenembolie // Verh. dtsch. Ges. Kreislaufforsch. — 1938. — Bd XI, Tag. — S. 308.

# Оглавление

<b>ВВЕДЕНИЕ</b> .....	5
<b>Глава 1</b>	
<b>ПОВРЕЖДЕНИЯ КАК ОСНОВНАЯ И НЕПОСРЕДСТВЕННАЯ ПРИЧИНЫ СМЕРТИ</b> .....	9
Рефлекторная остановка сердца как непосредственная причина смерти .....	10
Ушиб сердца .....	11
Примеры построения судебно-медицинского диагноза .....	15
Контрольные вопросы .....	16
<b>Глава 2</b>	
<b>БЛИЖАЙШИЕ ОСЛОЖНЕНИЯ ТРАВМЫ КАК НЕПОСРЕДСТВЕННЫЕ ПРИЧИНЫ СМЕРТИ</b> .....	17
Кровопотеря .....	17
Примеры построения судебно-медицинского диагноза .....	24
Контрольные вопросы .....	25
Шок .....	25
Пример построения судебно-медицинского диагноза .....	33
Контрольные вопросы .....	33
Эмболии .....	34
Жировая эмболия .....	34
Пример построения судебно-медицинского диагноза .....	41
Контрольные вопросы .....	41
Воздушная эмболия .....	42
Пример построения судебно-медицинского диагноза .....	45
Контрольные вопросы .....	46
Тромбоэмболия легочных артерий .....	46

<i>Пример построения судебно-медицинского диагноза</i> . . . . .	49
<i>Контрольные вопросы</i> . . . . .	50

### Глава 3

<b>ДРУГИЕ БЛИЖАЙШИЕ ОСЛОЖНЕНИЯ КАК НЕПОСРЕДСТВЕННЫЕ ПРИЧИНЫ СМЕРТИ</b> . . . . .	51
Сдавление органов излившейся кровью . . . . .	51
Асфиксия аспирированной кровью . . . . .	53
<i>Примеры построения судебно-медицинского диагноза</i> . . . . .	53
<i>Контрольные вопросы</i> . . . . .	54

### Глава 4

<b>ОТДАЛЕННЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ ТРАВМЫ КАК НЕПОСРЕДСТВЕННЫЕ ПРИЧИНЫ СМЕРТИ</b> . . . . .	55
Синдром длительного сдавления . . . . .	55
Синдром позиционного сдавления . . . . .	57
<i>Примеры построения судебно-медицинского диагноза</i> . . . . .	59
<i>Контрольные вопросы</i> . . . . .	61

### Глава 5

<b>БАКТЕРИАЛЬНЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ</b> . . . . .	62
Перитонит . . . . .	62
Сепсис . . . . .	65
Посттравматическая пневмония . . . . .	67
Анаэробная гангрена . . . . .	68
Столбняк . . . . .	69
<i>Примеры построения судебно-медицинского диагноза</i> . . . . .	69
<i>Контрольные вопросы</i> . . . . .	70

### Глава 6

<b>ПЕРЕЛОМЫ КОСТНО-ХРЯЩЕВОГО КОМПЛЕКСА ШЕИ ПРИ ТУПОЙ ТРАВМЕ</b> . . . . .	71
Анатомическая справка . . . . .	72
Повреждения подъязычной кости . . . . .	75
Повреждения щитовидного хряща . . . . .	80
Повреждения перстневидного хряща . . . . .	82
Повреждения хрящей трахеи . . . . .	84
Исследование органов шеи . . . . .	85
Выделение органов шеи и их фиксация . . . . .	86

Алгоритм исследования костно-хрящевого комплекса шеи при подозрении на его повреждение . . . . .	87
Контрольные вопросы . . . . .	89
<b>Глава 7</b>	
<b>ПРАВИЛА И ПОСЛЕДОВАТЕЛЬНОСТЬ ОПИСАНИЯ МЕХАНИЧЕСКИХ ПОВРЕЖДЕНИЙ . . . . .</b>	<b>90</b>
Алгоритмы описания повреждений . . . . .	91
Ссадина . . . . .	91
Кровоподтек . . . . .	92
Ушибленная рана . . . . .	92
Резаная рана . . . . .	93
Колото-резаное ранение . . . . .	94
Колотое ранение . . . . .	95
Рубленая рана . . . . .	96
Колото-рубленое ранение . . . . .	97
Пиленая рана . . . . .	97
Огнестрельное пулевое ранение . . . . .	98
Огнестрельное дробовое ранение . . . . .	102
Общие правила описания перелома . . . . .	104
Переломы костей черепа . . . . .	105
Диафизарные переломы . . . . .	111
<b>ПРИЛОЖЕНИЕ . . . . .</b>	<b>117</b>
<b>СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ . . . . .</b>	<b>122</b>

Научное издание

**ДИАГНОСТИКУМ  
ПРИЧИН СМЕРТИ  
ПРИ МЕХАНИЧЕСКИХ  
ПОВРЕЖДЕНИЯХ**

**Том 7**

**Авторы-составители**

**Крюков Виталий Николаевич  
Саркисян Баграт Амаякович  
Янковский Владимир Эдуардович  
Новоселов Владимир Павлович  
Зорькин Александр Ильич  
Шадымов Алексей Борисович  
Бастуев Николай Васильевич**

**ПРИЧИНЫ СМЕРТИ  
ПРИ МЕХАНИЧЕСКИХ ПОВРЕЖДЕНИЯХ**

**Редактор Л.В. Филиппова  
Художественный редактор Л.В. Матвеева  
Технический редактор Н.М. Остроумова  
Корректоры С.М. Погудина, Л.А. Анкушева  
Оператор электронной верстки В.М. Ульянин**

---

Изд. лиц. 020297 от 23.06.97. Сдано в набор 01.07.03. Подписано в печать 31.07.03.  
Бумага легкомелованная. Формат 60 × 90 <sup>1</sup>/<sub>16</sub>. Гарнитура Times ET. Офсетная печать.  
Усл. печ. л. 8,25 + 0,25 вкл. на мел. бум. Уч.-изд. л. 7,3. Тираж 1500 экз. Заказ № 992.

---

Сибирская издательская фирма «Наука» РАН. 630099, Новосибирск, ул. Советская, 18.  
СП «Наука» РАН. 630077, Новосибирск, ул. Станиславского, 25.