

Ассоциация «Судебные медики Сибири».
Алтайский государственный медицинский университет.
Новосибирская государственная медицинская академия.

**Диагностикум механизмов и морфологии
повреждений мягких тканей
при тупой травме
Том 6
Механизмы и морфология
повреждений мягких тканей**

Новосибирск, «Наука», 2001 год.

Авторы-составители: В.Н. Крюков, Б.А. Саркисян, В.Э. Янковский, В. П. Новоселов, И.А. Гедыгушев, В.И. Чикун.

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 (секретарь ред. кол.), доцент А.Б. Шадымов.

Крюков В.Н. Диагностикум механизмов и морфологии повреждений мягких тканей при тупой травме. Т. 6: Механизмы и морфология повреждений мягких тканей // В.Н. Крюков, Б.А. Саркисян, В.Э. Янковский и др. — Новосибирск: Наука, 2001. - 142 с.

В томе 6 многотомного справочного руководства представлены механизмы образования и морфологические особенности повреждений мягких тканей при травме твердыми тупыми предметами, проведена судебно-медицинская оценка специфических, характерных и нехарактерных повреждений, рассмотрены вопросы макроскопической и лабораторной диагностики прижизненности и давности повреждений мягких тканей. Обобщены научно-практические положения, изложенные в многочисленных публикациях, докторских и кандидатских диссертациях.

Книга предназначена для практической деятельности судебно-медицинских экспертов, травматологов, хирургов.

Глава 1. Строение кожи. Анатомическая справка.

Общий покров — *intergumentum commune*; представлен кожей, которая состоит из трех слоев: эпидермиса, дермы и подкожной основы. У взрослого человека площадь общего покрова тела равна примерно 1.8 м^2 , что составляет 1/6-1/7 объема всего тела; масса кожи у мужчин 2600г (эпидермис — 100г, дерма — 2500г); у женщин 1790г (эпидермис — 90г, дерма — 1700г); общая толщина кожи у мужчин и женщин 1300 мкм (эпидермис — 50мкм, дерма — 1250мкм).

Кожа — *cutis*; общий термин для эпидермиса и дермы (рис. 1). *Бороздки кожи* (1) — *sulci cutis*, имеют неодинаковые размеры в различных частях тела. Например, носогубная борозда, борозды между кожными гребешками толстой кожи, а также между складками вблизи суставов. *Гребешки кожи* (2) — *cristae cutis*, находятся на ладонной поверхности кисти и подошвенной стороне стопы, повторяют контуры лежащих под ними сосочков дермы. *Удерживатели кожи* (3) — *retinacula cutis*, полосы соединительной ткани между кожей и фасцией (надкостницей). Эпидермис (4) — *epidermis*; многослойный плоский ороговевающий эпителий, толщиной от 30 мкм до 4 мм. *Роговой слой* (5) — *stratum corneum*, самый поверхностный ороговевающий слой эпидермиса, постоянно слущивается. *Блестящий слой* (6) — *stratum lucidum*, светлая ярко окрашенная гомогенная полоска между зернистым и роговым слоями, содержит большое количество хленидина — предшественника кератина. *Зернистый слой* (7) — *stratum granulosum*, состоит из 1-5 слоев клеток с дегенеративными изменениями в ядрах и кератогиалиновыми гранулами в цитоплазме. *Слой шиповатых клеток* (8) — *stratum spinosum*, формируется из многоугольных клеток, связанных между собой через относительно широкие межклеточные пространства при помощи отростков, имеющих вид шипиков. *Базальный (цилиндрический) слой* (9) — *stratum basale (cylindricum)*, самый глубокий, состоящий из цилиндрических клеток слой эпидермиса. За счет клеточной пролиферации в базальном слое и слое шиповатых клеток происходит постоянное обновление эпидермиса.

Дерма (собственно кожа) (10) — *dermus (corium)*; состоит из густой сети коллагеновых и эластических волокон, большого количества сосудов и нервов. В дерме отсутствует жировая ткань. *Сосочковый слой* (11) — *stratum papillare*, наружный тонкий слой дермы, который связан с эпидермисом большим количеством соединительнотканых сосочков. *Сосочки* (12) — *papillae*, конической формы соединительнотканые образования, проникающие в эпидермис со стороны дермы. Значительно варьируют по внешнему виду и размерам, могут формировать ряды (толстая кожа) и ветвиться. *Сетчатый слой* (13) — *stratum reticulare*, часть дермы, которая прилежит к сосочковому слою и состоит из компактной сети переплетающихся пучков коллагеновых волокон. *Подкожная основа* (14) — *tela subcutanea*, соединительноткаными перемычками разделена на отдельные фрагменты. Плотнo срастается с дермой и легко смещается с

подлежащей фасцией. *Жировые отложения* (15) — panniculus adiposus, хорошо выраженные скопления жировой ткани в подкожной основе.

Кожа — орган, покрывающий тело человека, повторяющий рельеф мышц и костей, выполняет ряд существенных функций (теплорегуляция, выделение секретов, а с ними и вредных веществ, дыхание — обмен газов, депо энергетических запасов). Представляет собой большое рецепторное поле, имеющее нервные окончания, воспринимающие общие раздражения (термическое, болевое, осязательное, давление, вибрацию). Через кровеносные капилляры кожи осуществляются регуляция температуры тела и кожное дыхание. Кожа, образуя общий покров тела, защищает организм от внешних влияний. В коже имеются потовые, сальные железы и волосы. Кожа в виде футляра охватывает все части тела человека, она эластична и прочна. За счет эластичности при разрезе соединительнотканного слоя кожи края раны расходятся. Эластические волокна расположены в определенном направлении, образуя так называемые линии Лангера (рис. 2). Толщина кожи на отдельных участках тела различна, что представлено в табл. 1 и диаграмме. Кожа легко подвижна, свободно собирается в складки, так как подкожная клетчатка состоит из рыхлой соединительной и жировой ткани. В области спины, на подошвах и ладонях она толстая и малоподвижная. Под кожей, кроме лица и тыльных поверхностей кистей, имеется поверхностная фасция, которая на выступающих костных точках (*spina iliaca anterior superior*, *trochanter major*, *acromion* и др.) соединяется с надкостницей, а в области *spina scapulae*, кожи головы, ладоней и подошв — с апоневрозами. Поэтому в таких участках кожа неподвижна, а подкожная жировая клетчатка разделена на ячейки соединительнотканными пластинками, идущими перпендикулярно от кожи к апоневрозу.

Вследствие такой особенности строения подкожной соединительной ткани в волосистой части головы, на подошвах и ладонях гематомы, экссудат при воспалении распространяются в глубину, а не в ширину, как на других участках тела.

Для анализа глубины повреждений кожи определенное значение имеет знание особенностей кровоснабжения кожи.

Поверхностный слой, т.е. эпидермис, не имеет собственных кровеносных сосудов. Кровоснабжение кожи осуществляется сосудами, берущими начало из артериальной сети, расположенной над фасциями. В глубоких частях сетчатого слоя дермы они образуют кожную артериальную сеть. От нее отходят артерии в поверхностные слои кожи, в сосочковый слой, где они образуют вторую артериальную сеть — подсосочковую.

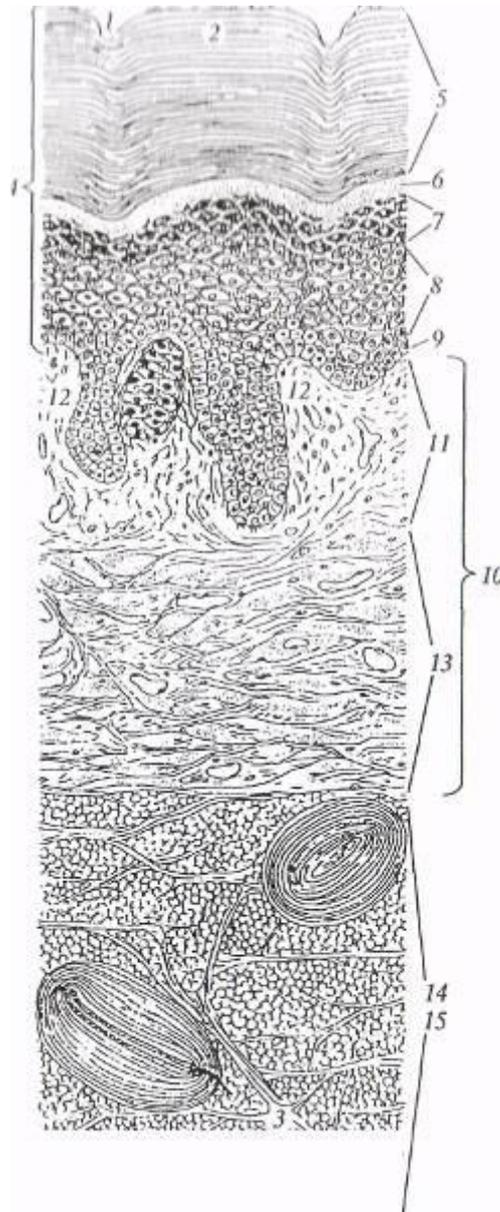


Рис. 1. Микроскопическое строение кожи и подкожной основы.
Объяснение в тексте.

От последней отходят артериолы к сосочкам. Каждая группа сосочков получает одну артериолу, которая не анастомозирует с другими артериолами и распадается на ряд мелких восходящих петлеобразных капилляров. Они собираются в венулу, впадающую в субэпителиальное венозное сплетение. Из вен гиподермы кровь переходит в крупные венозные стволы.

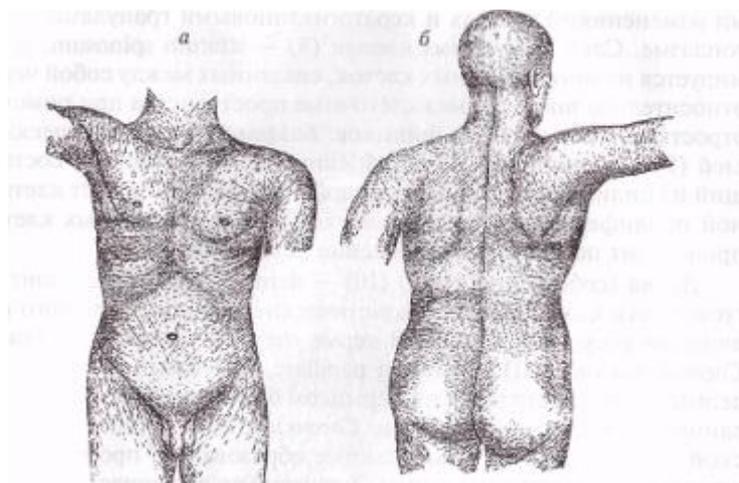


Рис. 2. Схема расположения линий Лангера. а — вид спереди; б — вид сзади.

Таблица 1. Толщина эпидермиса и дермы (мкм) у мужчин и женщин в возрасте 26—60 лет (по Southwood W.F.W., 1955).

Участок кожи	Мужчины		Женщины	
	Эпидермис	Дерма	Эпидермис	Дерма
Бедро, часть:				
средняя	50-71	1125-1312	18-55	833-1071
боковая	39-78	1161-1802	45-63	949-1367
задняя	37-91	1071-1314	35-60	1017-1153
Нога, часть: средняя	38-55	857-1887	35-113	694-816
боковая	55-78	923-1683	39-56	634-1005
задняя	47-80	984-1672	39-59	731-1071
Плечо, часть:				
средняя	37-52	1173-1275	34-43	727-796
боковая	41-71	1284-1941	40-54	672-1252
Предплечье, часть:				
задняя	49-65	1013-1234	53-55	706-833
передняя	34-65	976-1248	39-61	668-918
Палец	420-673	1207	384-539	894-1326
Живот	34-49	1741-2584	34-46	1088-1494
Грудь	39-62	1392-1960	25-47	867-1532
Подмышки	43-44	1076-1296	51	1091
Спина	49-92	2159-2492	45-61	1456-1930
Лобок	42-48	921-1107	43	867
Подошва	940-1377	1263-1805	850-1094	1535
Лицо:	52	2271		
лоб (мужчины)	61-102			
щека	85-123			
шея	46-122			

В обычном (физиологическом) состоянии большая часть кожных сосудов находится в полусокращенном виде и содержит небольшое количество крови. При стрессовых ситуациях, сопровождающихся расширением этих сосудов, они могут вместить до 1л крови, вызывая значительные нарушения кровообращения.

Кожа богата лимфатическими сосудами. В сосочковом слое они образуют густое сплетение лимфатических капилляров. Из сосочка лимфатические сосуды переходят в пограничный слой между сетчатым слоем и гиподермой, где образуют густое сплетение.

Как и другие ткани организма, кожа подвергается возрастным изменениям. Это, в первую очередь, касается эпидермиса. В старческом возрасте происходит его атрофия, сосочки сглаживаются. В соединительнотканых волокнах эластические волокна утолщаются и разбухают, распадаются на глыбки и зерна, приобретая базофильные свойства. Коллагеновые же волокна становятся гомогенными, базофильными и в дальнейшем сливаются в общую массу с эластическими. Эти изменения в большей степени выявляются в коже открытых частей (лицо, тыл кистей) и в меньшей степени обнаруживаются в коже закрытых участков тела. Выраженные нарушения эластики и коллагена приводят к образованию морщин, а дистрофические изменения со стороны эпидермиса — к нарушению процессов ороговения и появлению очагов старческого кератоза.

Кожа, выполняя функцию защиты от механических воздействий, обладает значительной эластичностью и прочностью. Поэтому часто при травме твердыми тупыми предметами она остается целой, даже если образуются повреждения подлежащих тканей. Это особенно проявляется в тех участках тела, где хорошо развиты подкожная жировая клетчатка и мышечная ткань, которые играют роль биологического амортизатора.

Биомеханические свойства кожи в различных участках тела имеют разные показатели, что связано с особенностями ее строения.

Исследования, проведенные В.В. Милацковой [1965] и А.С. Обысовым [1971], показали, что в возрастной группе 20-35 лет наибольшей удельной прочностью обладает кожа живота ($1.8-3.7 \text{ кг/мм}^2$). Этот показатель меньше у кожи груди ($1.2-2.8 \text{ кг/мм}^2$) и минимальный — у кожи шеи ($0.4-0.6 \text{ кг/мм}^2$). В то же время относительное удлинение кожи (эластичность) в этих участках составляет соответственно 108-138, 84-140 и 86-120 %.

В пожилом и старческом возрасте, согласно данным этих авторов, удельная прочность кожи живота снижается до 2.3 кг/мм^2 , груди — до 2 кг/мм^2 , шеи — до 0.4 кг/мм^2 . Соответственно снижается и эластичность — 63-85, 76-85 и 40-86 %.

Эти показатели кожи у лиц женского пола примерно в 2 раза меньше в сравнении с мужчинами.

Примерно аналогичные данные о прочностных свойствах кожи груди и живота, а также кожи плеча и бедра получены Н.В. Гребенниковой [1975].

Прочностные свойства кожи в значительной степени зависят от совпадения направления действующей силы относительно ориентации

коллагеновых волокон (линий Лангера). Максимальное сопротивление кожа оказывает при совпадении направления воздействия с ориентацией этих волокон (удельная прочность кожи на растяжение вдоль линий Лангера требует нагрузки почти в 3 раза больше, чем в поперечном направлении).

Глава 2. Ссадины.

Ссадины являются наиболее часто встречающимся повреждением кожных покровов. Они могут быть как изолированными, так и в сочетании с другими повреждениями. Ссадины нередко являются составной частью других повреждений: ушибленных ран, ран от действия ряда острых объектов, огнестрельных ранений.

Под ссадиной следует понимать поверхностное повреждение кожи, не проникающее глубже сосочкового слоя. В зависимости от глубины ссадины могут быть поверхностными, когда повреждаются верхние и частично средние слои эпидермиса или полностью верхние, средние и частично ростковый (базальный) слои, или глубокими, которые характеризуются либо отсутствием всего эпидермиса с вершинами сосочков, либо также верхних слоев дермы. При этом между оставшимися участками сосочков видны фрагменты росткового слоя с деформированными сморщенными ядрами (Громов А.П., Науменко В.Г., 1977). Такое же деление ссадин у Н.В. Попова [1946], М.И. Авдеева [1959], В.А. Кажева [1961], В.И. Чарного [1964] и др. Б.Н. Зорин [1954] и А.И. Муханов [1974] выделяют очень поверхностные ссадины, когда нарушается целостность только рогового слоя, именуемые в судебно-медицинской литературе *осаднением*. Ссадины могут возникать и на слизистых оболочках [Попов Н.В., 1946; Касьянова М.И., 1954; Подоляко В.П., 2000].

Большинство судебных медиков механизм образования ссадины трактуют одинаково — тангенциальное воздействие твердого тупого предмета относительно травмируемой части тела. Это сопровождается скольжением со сдавливанием (трением) и механическим сдиранием поверхностных слоев кожи (рис. 3).

Ф. Orsos [1943] считает, что для образования ссадин большое значение имеет слоистое строение кожи. При небольшой силе прижатия скользящего предмета к поверхности кожи эпидермис только морщится, рыхлится. Более значительное усилие нарушает его непрерывность, и он отрывается от дермы на определенном участке.

Кроме того, ссадины могут возникать от скользящего действия лезвия острых предметов, а также при скольжении острых концов колющих или колюще-режущих предметов — царапины (рис. 4).

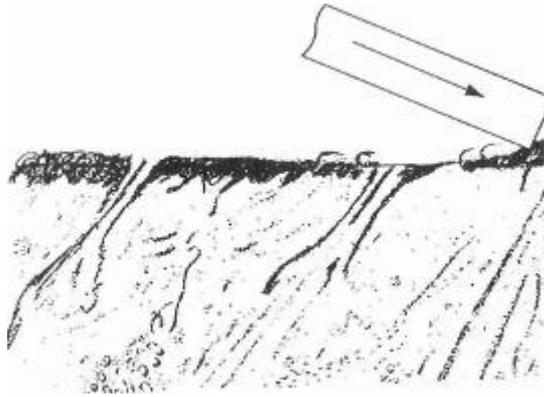


Рис. 3. Схема механизма образования ссадины.

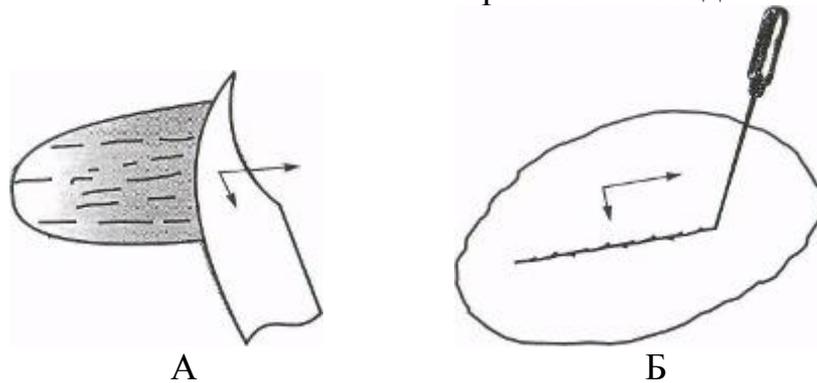


Рис. 4. Схемы механизма образования ссадины.
 а — ссадины от скользящего действия лезвия ножа; б — царапины от действия острого конца шила.

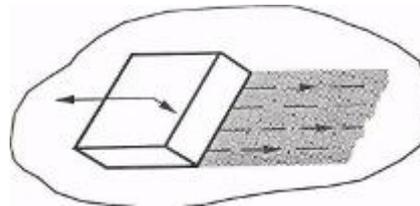


Рис. 5. Схема механизма образования царапин от действия твердого тупого предмета с неровной травмирующей поверхностью.

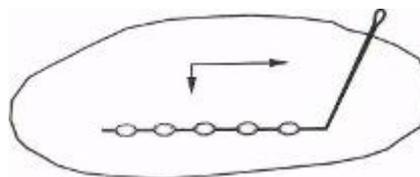


Рис. 6. Схема механизма образования прерывистой царапины в виде «цепочки жемчуга» [по Orsos F., 1943].

Царапины возникают и при скользящем действии твердого предмета с выступающими неровностями на его поверхности. Царапины переходят в

надрывы треугольной формы, основание которых с морщинистым лоскутом эпидермиса располагается всегда в конце движения (рис. 5).

Ф. Orsos [1943] изучал такие повреждения при скольжении острия иглы, которая впереди образующейся царапины собирала кожу в складки. Затем игла перескакивала через собранный в складки участок кожи и снова вызывала образование царапины. В результате формировалась прерывистая царапина, обозначенная им как «цепочка жемчуга» (рис. 6). Аналогичные повреждения описаны и А.И. Мухановым [1974].

А.И. Муханов и И.А. Юхимец [1988] показали, что царапины состоят из сплошных желобовидных участков и треугольных или продолговатых надрывов эпидермиса, расстояние между которыми к концу царапины увеличивается.

Площадь осаднения зависит от двух основных параметров: размеров соприкасающейся поверхности повреждающего предмета с участком тела и длины контактного пути, который пройдет предмет по поверхности кожи [Муханов А.И., 1974]. Чем больше площадь соприкосновения и длиннее путь касательного движения, тем обширнее ссадина.

Наиболее часто ссадины имеют линейно-полосчатую форму, но могут быть овальными, прямоугольными, дугообразными, углообразными и др. [Тайков А.Ф., 1952; Кононенко В.И., 1957].

По данным В.В. Балаева [1964], форма ссадины при травме одним и тем же предметом зависит от угла его воздействия.

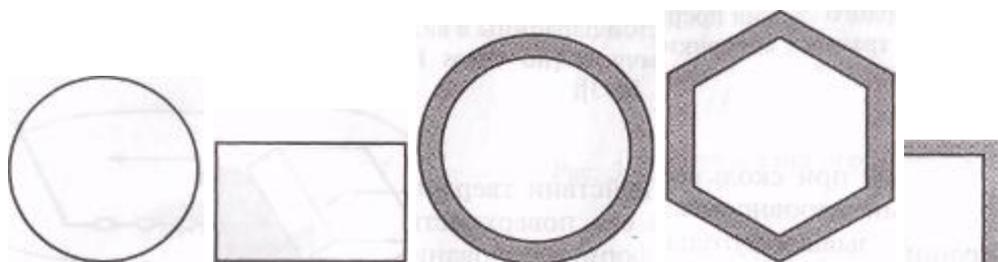


Рис. 7. Схемы «штамп-ссадин» в зависимости от формы плоской травмирующей поверхности при ударе под углом 90-75°.

а — формы травмирующей поверхности (1 — круглая, 2 — шестигранная, 3 — прямоугольная); б — соответствующие им «штамп-ссадины» [по Балаеву В.В., 1964].

При ударе под углом от 90° до 75° предметами, имеющими ограниченную контактную поверхность, возникают так называемые «штамп-ссадины». Например, в экспериментах при воздействии предметами сферической, цилиндрической, плоской прямоугольной, шестигранной или неправильной многогранной формы образующиеся ссадины имели соответственно округлую, кольцевидную, прямоугольную, шестиугольную и неопределенную формы. При этом их наружные контуры четкие, а внутренние нечеткие с участком неповрежденной кожи в центре (рис. 7).

Воздействие теми же предметами под углом 60° формирует ссадины овальной, эллипсовидной, прямоугольной, шестиугольной и неопределенной

формы, отражающие как бы растянутые контуры контактной части этих предметов. Своим длинником эти ссадины ориентированы в направлении удара (рис. 8).

При ударах теми же предметами под углом около 45° все ссадины приобретают продолговатую форму, начальная часть которых отчетливо отражает контактную сторону предмета, переходящую в сплошное смещение в направлении движения предмета с выраженной поперечной исчерченностью в конечной части (рис. 9).

При воздействии под углом 30° образуются продолговатые ссадины с выраженной поперечной исчерченностью без отображения индивидуальных свойств травмирующего предмета.

По некоторым морфологическим особенностям ссадины возможно определить направление ее образования.

Так, В.И. Кононенко [1956-1958] указывает, что начальный край ссадины пологий или ступенчатый; противоположный, или конечный, подрытый или обрывистый, часто с нависающими пластами эпидермиса. Наиболее выраженное отслоение эпидермиса выявляется в конечной части ссадины. При непосредственной микроскопии обнаруживается, что свободные концы чешуек эпидермиса по краям или на поверхности ссадины направлены по ходу движения предмета.

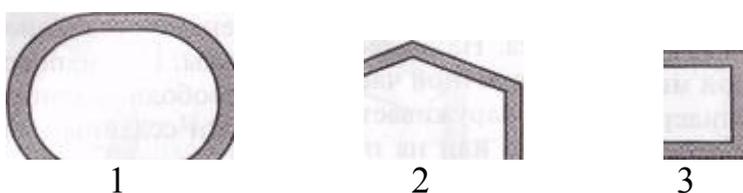


Рис. 8. Схемы «штамп-ссадин» при ударе теми же предметами под углом 60° [по Балаеву В.В., 1964]. 1-3, см. рис. 7.

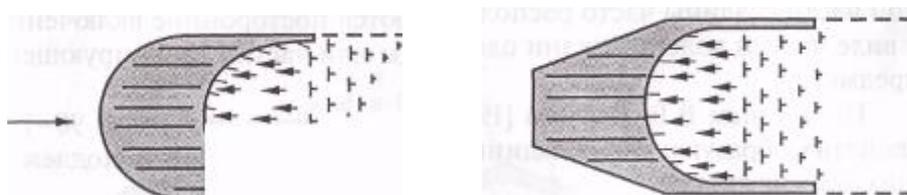


Рис. 9. Схемы «штамп-ссадин» при ударе теми же предметами под углом 45° [по Балаеву В.В., 1964]. 1-3, см. рис. 7.

А.И. Муханов [1974] отмечает, что начальный край ссадин не всегда пологий и может быть более глубоким, чем в конечной части. Иногда и оба указанных края могут быть пологими, что чрезвычайно затрудняет определение направления движения травмирующего предмета. Отслоение эпидермиса, по мнению автора, всегда начинается со стороны движения предмета. В конечной части ссадины часто располагаются посторонние включения в виде частиц волокон ткани одежды или частиц травмирующего предмета.

По данным В.В. Бадаева [1964], при ударе под углом $90-75^\circ$ свойства образующейся ссадины зависят от толщины подлежащих мягких тканей. В тех участках тела, где под кожей имеется выраженная прослойка мягких тканей, ссадина часто визуально не обнаруживается. При непосредственной микроскопии всегда определяются чешуйки поврежденного эпидермиса, расположение которых воспроизводит контуры травмирующей части предмета. Эти чешуйки по контуру распределяются равномерно, их свободные концы всегда направлены к центру травмированного участка (рис. 10).

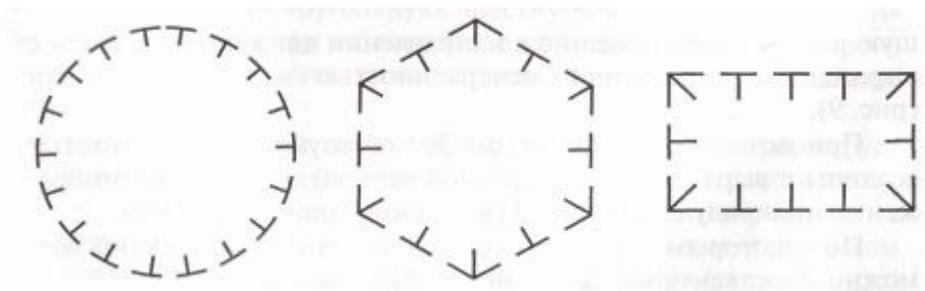


Рис. 10. Схемы микроскопической картины ссадин при действии тупыми твердыми предметами (круглой, шестигранной и прямоугольной формы) под углом $90-75^\circ$ (объяснение в тексте) [по Балаеву В. В., 1964].

В тех случаях, когда под кожей близко располагается плотная ткань (кость), образующиеся ссадины более четко повторяют форму травмирующей поверхности. Наружный край этих ссадин (рис. 11, м) обрывистый, внутренний (рис. 11, н) несколько подрывт. Здесь выявляются обрывки эпидермиса (рис. 11, а), свободные концы которых (б) смещены к центру поврежденного участка кожи (в). Дно ссадины уплощено с равномерной глубиной (при угле удара 90°). При воздействии под углом 75° наибольшая глубина ссадины формируется в начальной ее части.

Иная закономерность отмечается при ударе под углом 60° (рис. 12). Ссадина, в общем, отображает вытянутые в направлении удара контуры травмирующего предмета.

Наружный (м) и внутренний (н) края ссадин со стороны воздействия обрывистые. В то же время наружный (м-1) и внутренний (н-1) края, обращенные по направлению удара, несколько подрывты с обрывками эпидермиса (А), вершины которых (Б) смещены по направлению движения предмета.

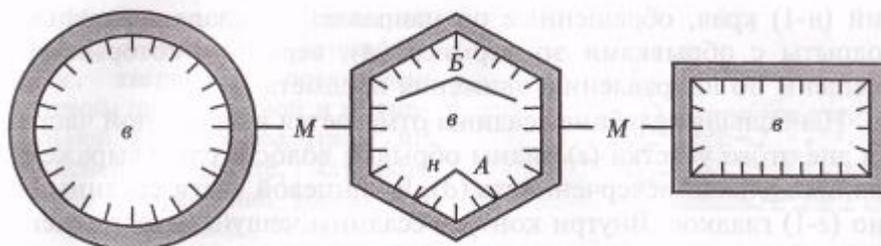


Рис. 11. Схемы микроскопической картины ссадин при действии тупыми

твердыми предметами (круглой, шестигранной и прямоугольной формы) под углом 90-75° при наличии плотной ткани под кожей (объяснение в тексте)
[по Балаеву В.В., 1964].

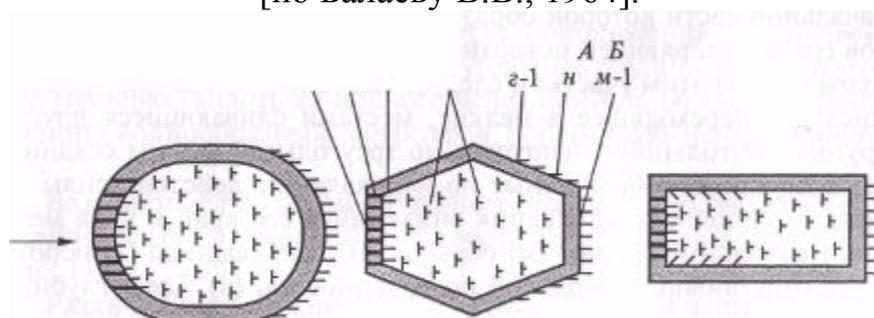


Рис. 12. Схемы микроскопической картины ссадин при действии тупыми твердыми предметами (круглой, шестигранной и прямоугольной формы) под углом 60° (объяснение в тексте, стрелкой указано направление удара)
[по Балаеву В.В., 1964].

Наибольшая глубина ссадины отмечается в начальной части. На дне этого участка (г) видны обрывки волос и слабовыраженная продольная исчерченность (д). В концевой части ссадины ее дно (г-1) гладкое. Внутри контура ссадины чешуйки поврежденного эпидермиса (а) расположены в виде поперечных рядов по отношению к направлению удара, что придает ссадине поперечную исчерченность (е).

В случаях удара твердым тупым предметом под углом 45° к поверхности тела (рис. 13) формируется продолговатая ссадина, в начальной части которой образуется неполный отпечаток контуров граней ударяющей поверхности, вытянутых по направлению удара (М). За этим участком следует сплошное смещение эпидермиса (х), переходящее в мелкие, местами сливающиеся друг с другом треугольной и неправильно треугольной формы ссадины (у), основанием обращенные по направлению действия силы. В области сплошного смещения эпидермиса его край и края мелких треугольных ссадин (м) обрывисты. Дно ссадины (г) неровное с отчетливой продольной исчерченностью (д).

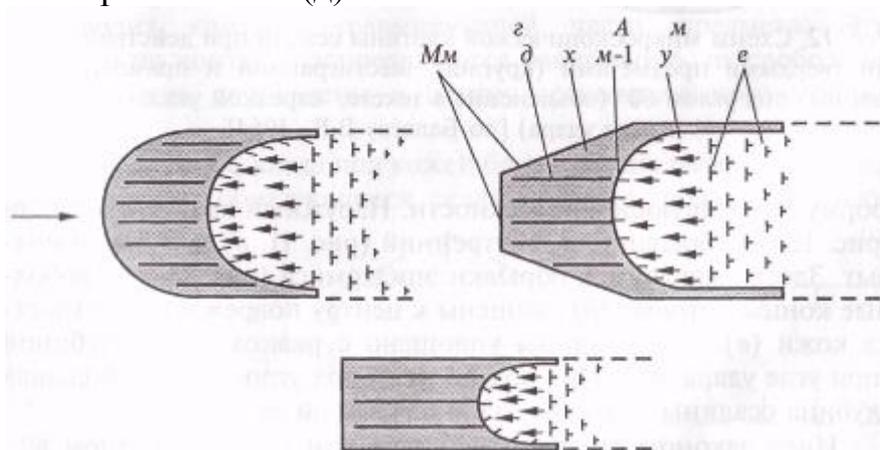


Рис. 13. Схемы микроскопической картины ссадин при действии тупыми твердыми предметами (круглой, шестигранной и прямоугольной формы) под углом 45° (объяснение в тексте, стрелкой указано направление удара)
[по Балаеву В.В., 1964].

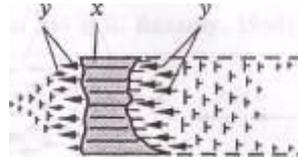


Рис. 14. Схема микроскопической картины ссадин при действии тупыми твердыми предметами (круглой, шестигранной и прямоугольной формы) под углом 30° (объяснение в тексте, стрелкой указано направление удара) [по Балаеву В.В., 1964].

Здесь глубина ссадины максимальная и обнаруживаются обнаженные волосяные сосочки и обрывки волос. Конечная часть этого участка, как правило, подрыта (м-л) с обрывками эпидермиса (А), обращенными в направлении удара. По мере приближения к концевой части общей ссадины на ее дне треугольные ссадины уменьшаются в размерах, вплоть до полного исчезновения. Это придает дну ссадины волнообразный характер и поперечную исчерченность (в).

Воздействие под углом 30° к поверхности тела вызывает образование ссадины, сходной с таковой при ударе под углом 45° (рис. 14).

Различия заключаются в том, что в начальной части ссадины отсутствует неполный отпечаток контуров граней ударяющего предмета, а сплошное смещение эпидермиса (х) наблюдается в центре поврежденного участка кожи. Перед этим участком сплошного смещения эпидермиса и преимущественно после него выявляются мелкие треугольной формы ссадины (у), как и при ударе под углом 45° . Вначале эти ссадины увеличиваются по мере приближения к участку сплошного смещения эпидермиса, а после него их величина постепенно уменьшается, вплоть до полного исчезновения.

Совершенно иная картина наблюдается при ударе под углом 15° (рис. 15). В месте удара возникает продолговатой формы ссадина, в начальной части которой выявляются мелкие правильной и неправильной треугольной формы ссадины (у), основанием обращенные в направлении удара. В области их основания видны незначительная подрытость края и обрывки эпидермиса (А), смещенные в том же направлении. Чешуйки (а) и обрывки эпидермиса (А) расположены рядами и формируют поперечную исчерченность. По мере приближения к конечной части размеры этих мелких ссадин увеличиваются, они сливаются друг с другом и образуют сплошное смещение эпидермиса (х). На дне (з) этого участка видны обрывки волос и продольная исчерченность (д). Здесь же ссадина имеет наибольшую глубину.

На основании проведенных исследований В.В. Балаев [1964] указывает, что основными признаками в определении направления удара следует считать наличие и расположение поперечной и продольной исчерченности, максимальную глубину ссадины, подрытость и пологость краев, направление смещения чешуек эпидермиса, расположение и размеры треугольных ссадин.

Как следует из работы В.В. Балаева [1964], морфологические особенности ссадины зависят не только от угла воздействия, но и от таких характеристик травмирующих предметов, как угол схождения их граней. Морфологические свойства ссадин в зависимости от угла удара и угла схождения граней травмирующего предмета представлены в табл. 2.

А. В. Касатеев [1991] предлагает определять угол воздействия по отношению ширины ссадины к ее длине. При отношении менее 0.5 угол воздействия составляет до 15°; от 0.5 до 1.0 - 15-30°; 1.0 - 30-40°; 2.0 - 40-50°; 3.0 - 50-60°; 4.0 - 60-75°.

При ударе под углом 15-30° в области тела с выпуклой поверхностью и массивным мышечным слоем (ягодицы, бедро) и удельной силе более 60 кг/см² возникают ссадины в виде двух трапеций с общим основанием.

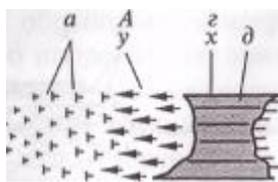


Рис. 15. Схема микроскопической картины ссадин при действии тупыми твердыми предметами (круглой, шестигранной и прямоугольной формы) под углом 15° (объяснение в тексте, стрелкой указано направление удара) [по Балаеву В.В., 1964].

Кроме того, автор отмечает, что ссадины могут возникать не только в результате удара, но и при скольжении тела относительно неподвижного предмета. Время контакта в этих случаях более продолжительное при незначительном усилии. Такие ссадины сходны со ссадинами, образующимися от воздействия под углом от 0 до 15°.

Таблица 2. Зависимость формы ссадины от угла действующей силы [по В.В. Балаеву, 1964].

Угол схождения двух сторон предмета в градусах	Угол на направлении удара в градусах	Характеристика свойств ссадин
1	2	3
30, 60, 90, 120, 150	90	Образуются 2 ссадины в виде равнобедренных треугольников, вершины которых направлены друг к другу и расположены на одной линии, перпендикулярной к направлению удара. Интенсивность окраски, глубина, степень плотности, края больше выражены в области оснований треугольников, чем у их вершин, где видны обрывки эпидермиса. Расстояние между основаниями треугольников соответствует ширине действующего предмета
30 60	60 75	Образуются 2 ссадины в виде прямоугольных треугольников, острые углы которых, прилежащие к большим катетам, направлены друг к другу и расположены на одной линии, перпендикулярной направлению удара. При этом началом осаднения (приложения силы) являются острые углы и гипотенузы, а окончанием — большие катеты и прилежащие к ним

		острые и прямые углы, где отмечаются подрывность края и обрывки эпидермиса, смещение в сторону направления удара. Интенсивность окраски, глубина, степень плотности, края больше выражены в конце осаднения, чем в начале его. Расстояние между параллельными меньшими катетами соответствует ширине действующего орудия
30 60 90	45 60 75	Образуется ссадина в виде 2 прямоугольных треугольников, соединенных между собой в области острых углов, прилежащих к большим катетам, или в виде прямоугольной трапеции, длинник которой расположен перпендикулярно направлению удара. Начало осаднения представляет ломаную линию, состоящую из 2 гипотенуз, или прямую, идущую в косоперечном направлении; окончание ссадины (приложение силы) — прямую, идущую перпендикулярно направлению удара, к концам которой прилежат прямые углы. Интенсивность окраски, глубина, степень плотности, края меньше выражены в начале, чем в конце осаднения, где имеются подрывность края и обрывки эпидермиса, смещенного в сторону направления удара. Длинник ссадины соответствует ширине действующего предмета
30 60 90 120	30 45 60 75	Образуется неправильной П-образной формы ссадина. Поперечная перекладина ее в конце приложения силы (окончания ссадины) представляет прямую, идущую перпендикулярно направлению удара, к концам которой прилежат прямые углы; в области их отмечаются подрывность края и сместившиеся по направлению удара обрывки эпидермиса. Началом осаднения (приложения силы) являются 2 параллельно направленные продолговатой формы ссадины (свободные концы П-образной ссадины) и сторона в виде ломаной линии, обращенные в противоположную сторону от направления удара. Интенсивность окраски, глубина, степень плотности, края больше выражены в конце, чем в начале осаднения (приложения силы). Поперечная перекладина П-образной ссадины имеет продольную исчерченность по отношению к направлению удара, длинник ее соответствует ширине действующего предмета
30 60 90 120 150	15 30 45 60 75	Предметы действуют по касательной к одной из своих сторон. При этом образуются 2 веретенообразной формы ссадины, идущие параллельно друг другу. Длинники их идут по направлению удара. В начальной части между этими ссадинами располагаются мелкие ссадины, местами сливающиеся друг с другом, с обрывками эпидермиса, которые идут рядами в поперечном направлении, придавая ссадине вид поперечной исчерченности. В конечной части веретенообразные ссадины сужаются и состоят из отдельных мелких треугольников, расположенных на одной линии и обращенных основанием в сторону направления удара, где видны обрывки эпидермиса, сместившиеся в ту же сторону. Интенсивность окраски, глубина, степень плотности, края больше выражены в начале, чем в конце осаднения. Расстояние между параллельно идущими ссадинами соответствует ширине действующего предмета

Перед экспертом может быть поставлен вопрос о возможности образования ссадин через одежду. Наблюдения Б.Н. Зорина [1956] и Б.С. Лакизы [1967] показали, что ссадины могут сформироваться при воздействии предмета через одежду (при увлажненной коже), даже через несколько ее слоев. При этом сама одежда может остаться не поврежденной. На ссадинах остаются чешуйки рогового слоя, чего не бывает на «обычных» ссадинах. При осмотре внутреннего слоя одежды в проекции ссадины можно обнаружить прилипшие чешуйки рогового слоя. В случаях «рельефного» материала одежды, облегающей тело, на ссадине может сформироваться негативное отображение этого «рельефа».

Давность образования ссадин.

Определение давности образования ссадины основано на изучении процессов ее заживления. Общая средняя продолжительность заживления может составлять от 10 до 14 дней, редко больше. Варианты этого срока зависят от глубины повреждения, от локализации относительно областей тела (выраженность кровоснабжения), возраста пострадавшего, состояния иммунной системы и сопутствующих повреждений.

В основе заживления ссадины лежит асептическая воспалительная реакция, в которой можно выделить три стадии: стадия отека и формирования лейкоцитарного вала, стадия некроза и стадия пролиферативная с регенерацией поврежденного эпидермиса.

При внешнем осмотре в первые часы после образования ссадины дно ее запавшее, поверхность розово-красная, влажная за счет постоянного выделения лимфы. В тех случаях, когда повреждается сосочковый слой, к лимфе примешиваются капельки крови.

Через 6 ч дно ссадины, как правило, подсыхает, а вокруг нее формируется зона гиперемии шириной до 1.0см. В то же время нарастает припухлость (отек) и отмечается болезненность. Этот процесс продолжается до конца первых суток. На дне образуется корочка, имеющая желтовато-бурый цвет. При глубоких ссадинах с повреждением сосочков корочка красновато-бурого цвета. Формирующаяся корочка выполняет защитную биологическую роль, предохраняя поврежденную поверхность от загрязнения и инфицирования.

Развивающиеся отек и клеточная инфильтрация приподнимают корочку, которая к концу суток располагается на уровне окружающей кожи.

В конце первых суток и в начале вторых корочка становится выше уровня неповрежденной кожи за счет развития пролиферативного процесса — восстановления поврежденного эпидермиса.

Сама корочка к этому времени приобретает постоянный темно-бурый цвет.

Поскольку процессы регенерации эпидермиса сильнее проявляются на периферических участках, где он поврежден, как правило, менее глубоко, на 3-5-е сутки наблюдается периферическое отслоение корочки (фото 1, см. цветную вклейку), которое заканчивается к 7-10-му дню.

На месте отпавшей корочки остается розовая поверхность, исчезающая к концу второй недели (фото 2).

Указанные усредненные сроки заживления ссадин приведены в работах Н.В. Попова [1946], А.Ф. Тайкова [1952], М.И. Райского [1953], В.И. Кононенко [1957], А.И. Муханова [1974], В.П. Подоляко [2000] и др.

А.Ф. Кулик [1975, 1985] указывает на различные сроки заживления ссадин в зависимости от их локализации. Наиболее быстрое заживление автор наблюдал при расположении ссадин на шее — корочки отпадали через 5-6 дней. На верхних конечностях этот срок составлял 8-9 дней; на нижних — 9-11 дней; в области живота — 10-13 дней. Подробная характеристика

заживления ссадин в зависимости от их локализации представлена в табл. 1 Приложения.

По данным А.И. Крата и В.М. Рубина [1982], у поверхностных ссадин на лице корочка отпадает через 7-11 дней, на верхних конечностях — 9-13 дней, на нижних конечностях — 8-13 дней, у глубоких — соответственно через 12-18, 16-23 и 15-24 дня. Следы от ссадин на этих же участках тела могут быть обнаружены примерно через 30 дней на лице, до 50 дней на верхних и до 150 дней на нижних конечностях.

Установлен факт, что при тяжелых сочетанных травмах стадия полного отторжения корочки на ссадинах головы запаздывает на 4-6 дней и более 6 дней — на нижних конечностях по отношению к обычным срокам.

В.И. Акопов [1978] отмечает, что белесоватый цвет на месте бывшей ссадины можно обнаружить через 30 и более дней визуально, а с помощью стереоскопии - через несколько месяцев. Такие сроки характерны для «глубоких ссадин».

Практика показывает, что царапины сразу же покрываются выступающими кровянистыми корочками и судить о сроках заживления по описанным параметрам нельзя.

Ссадины видимых слизистых оболочек также заживают под корочкой. На смачиваемых слизистых оболочках корочка не образуется. Поврежденный эпителий удаляется в виде белых пленок. На этом месте остается постепенно зарастающая язва слизистой оболочки [Попов Н.В., 1946].

В случаях инфицирования ссадины заживают гораздо медленнее, иногда переходят в язвы.

Судебно-медицинская оценка ссадин.

Наличие ссадин всегда свидетельствует о факте и кратности внешнего воздействия. В большинстве случаев они - результат действия твердого тупого предмета под острым углом. Морфологические особенности ссадин, соотношение их ширины и длины дают возможность определять направление и угол воздействия, а состояние заживления — давность образования.

С экспертных позиций ссадины могут выступать как повреждения специфические, характерные и нехарактерные.

Специфическими ссадины могут быть в случаях ударов под углом 75-90°, когда возникают так называемые «штамп-повреждения», отображающие свойства контактной части травмирующего предмета (ограниченная площадь соударения с хорошо выраженными контурами), его форму и размеры. Кроме того, специфические ссадины позволяют также говорить о виде травмы, а форма и локализация — о механизмах и способах их причинения.

Классическими примерами таких «штамп-повреждений» могут служить ссадины, образующиеся при следующих видах травмы.

Странгуляционная борозда на шее свидетельствует о повешении или давлении петель. На дне борозды могут быть найдены дополнительные повреждения, отображающие особенности рельефа и материала петли

(например, косопродольные параллельные вдавления от витков веревки, негативный отпечаток оплетки шнура и др.).

Полулунные ссадины на переднебоковых поверхностях шеи возникают от действия свободного края ногтей при сдавлении шеи руками.

«Штанц-марка» вокруг входной огнестрельной раны свидетельствует не только о выстреле в упор, но и может говорить об угле контакта, отображать особенности строения дульного среза. При выстреле под углом 90° ссадина кольцевидной формы, под острым углом — полулунной (дугобразной) формы. При выстрелах в упор из двуствольного охотничьего оружия «штанц-марка» образуется и от дульного среза другого ствола (из которого выстрел не производился) (рис. 16).

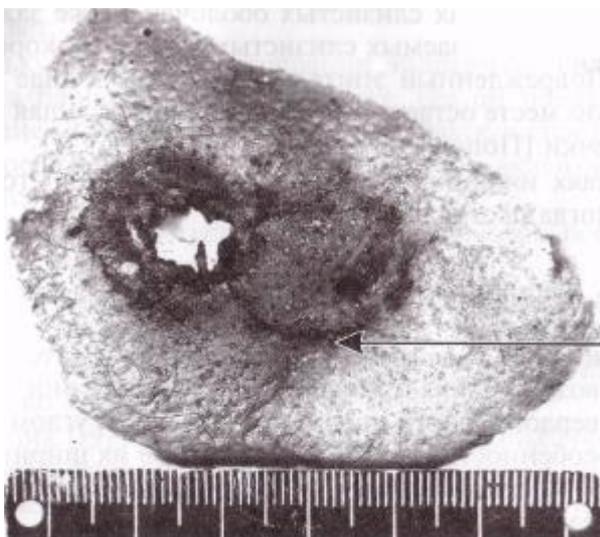


Рис. 16. «Штанц-марка» в виде кольцевидной ссадины (указано стрелкой) при выстреле в упор из двуствольного оружия.

При ударах выступающими частями движущегося автомобиля «штампованные» ссадины могут возникать от действия деталей облицовки радиатора, «фирменных эмблем», ободков фар, подфарников и др. «Штампованные» ссадины также образуются при ударах ограниченными предметами, например торцевой частью предмета трубчатого сечения (рис. 17).

Травма внутри салона автомобиля может сопровождаться образованием «штампованных ссадин» от удара об обод и спицы рулевого колеса (дугобразные или Т-образные), выступающие детали дверцы, панели приборов управления.

К специфическим ссадинам следует отнести так называемые ссадины от «первичного щипка», образующиеся при переездах колесами движущегося транспорта со стороны накатывания колеса (автомобильный, рельсовый, тракторный, мотоциклетный и др.).



Рис. 17. «Штампованная» ссадина при ударе торцевой частью трубы.

Ссадины от «первичного щипка» имеют продолговатую форму, их длина примерно соответствует ширине катящейся части колеса. Особенностью этих ссадин является то, что в нижней их части (относительно горизонтального положения тела) обнаруживаются лоскутки слущенного эпидермиса, обращенные к дорожному покрытию. При автомобильной травме они образуются только от действия ведущего колеса (рис. 18).

При переезде колесом рельсового транспорта ссадина от «первичного щипка» имеет Т-образную форму из-за действия гребня колеса (рис. 19).

В случаях переезда колесами автомобильного транспорта «штампованные» ссадины могут отображать форму предметов, находящихся на одежде и в ее карманах, а также на дорожном покрытии (рис. 20). Такие ссадины возникают и при других видах сдавливания.

«Штампованные» ссадины формируются при ударах ограниченными твердыми тупыми предметами под углом, близким к 90° (например, удар пряжкой ремня, головкой болта и др.).

Специфические ссадины возникают и при укусах зубами человека. Как показали исследования Е.З. Бронштейн [1955], повреждения зубами нередко наблюдаются при освидетельствовании живых лиц (2.5 % всех освидетельствований по поводу тяжести причиненного вреда здоровью). Это ссадины, кровоподтеки, раны и их сочетание. Ссадины образуются на тех участках тела, где под кожей располагается толстый слой мягких тканей. Если же под кожей близко находится кость, то возникают укушенные раны. При нанесении повреждения двумя челюстями формируется кровоподтек в форме кольца или овала, по внутреннему краю которого расположены ссадины. Эти ссадины могут иметь вид почти замкнутого кольца (овала). Размеры ссадин, составляющих дугу, почти соответствуют ранящей поверхности зубов (рис. 21). При отсутствии отдельных зубов в их проекции на коже остается неповрежденный участок. Если при укусе воздействуют зубы только одной челюсти, чаще верхней (полная или частичная адентия челюсти), то ссадины располагаются по дуге.

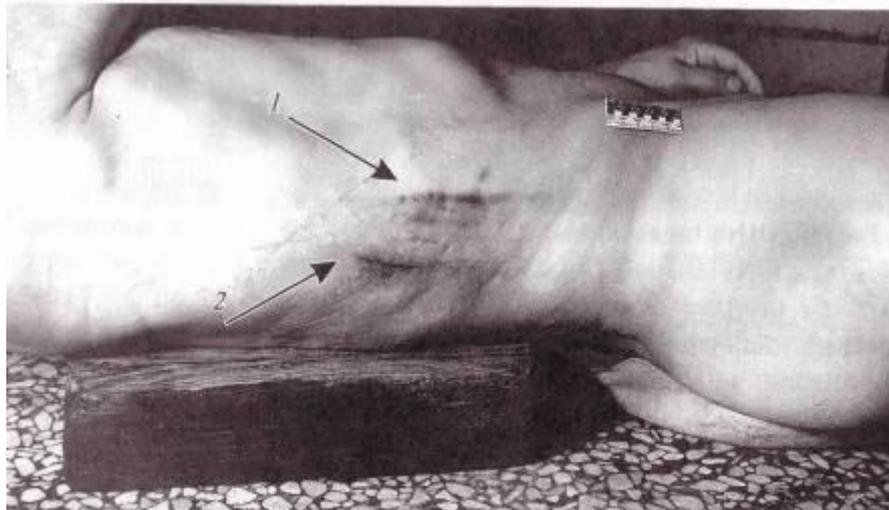
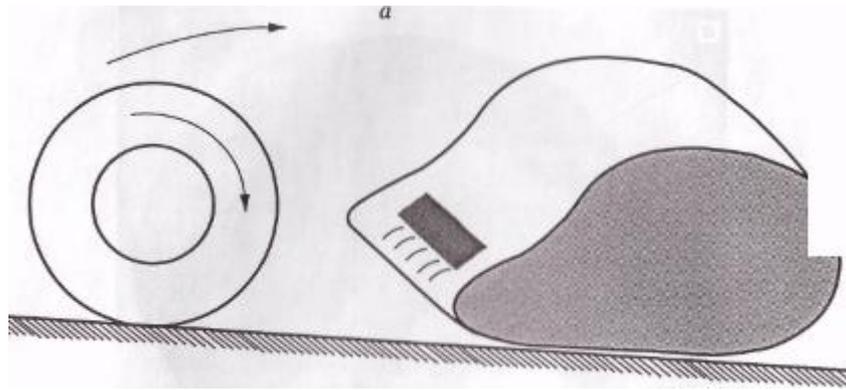


Рис. 18. Схема механизма образования ссадины от «первичного щипка» при переезде колесом автомобильного транспорта (а); ссадина от «первичного щипка» на правой боковой поверхности туловища, переезд в положении лежа на спине (б). 1 — от действия колеса, 2 — от действия грунта [по Винокуровой С.Е., 1985].

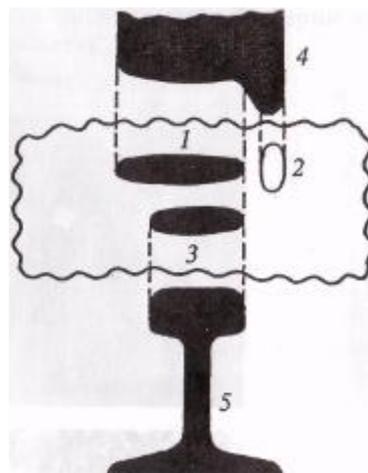


Рис. 19. Схема механизма образования ссадины от «первичного щипка» при переезде колесом рельсового транспорта.
1 — от воздействия поверхности катания обода колеса; 2 — от воздействия гребня колеса; 3 — от воздействия головки рельса; 4 — колесо; 5 — рельс [по Громову А.П., Науменко В.Г., 1977].



Рис. 20. «Штампованная ссадина» на задней поверхности туловища (а) в виде отпечатка ключа, находившегося на траве (б), при переезде колесом автомобильного транспорта.

Г.Л. Голобродский [1956] отмечает, что при укусах более чем в 50 % случаев, помимо кровоподтеков, формируются ссадины. При укусах зубы могут скользить по коже с образованием динамических следов, а при действии зубов перпендикулярно поверхности кожи образуются статические следы, отображающие особенности «режущей» поверхности зубов.

В типичных случаях след от укуса представляется в виде двух дуг, состоящих из ссадин-отпечатков от зубов. Дуга может быть сплошной и непрерывной, если зубы плотно поставлены друг к другу. При наличии же промежутков между зубами, даже в 1мм, они хорошо отображаются в виде участков неповрежденной кожи. Это дает возможность судить о ширине зубов (фото 3). Иногда перерывы в дуге связаны с наличием искусственного зуба или зуба под коронкой. Если от передних зубов ссадины продолговатой формы, то от коренных — в виде неправильных четырехугольников.

Автор также отмечает, что в статических следах может отображаться степень стертости резцов, что позволяет ориентироваться в возрасте подозреваемого. От воздействия «стертого» зуба образующаяся ссадина имеет кольцевидную форму. Это связано с тем, что в процессе стирания сильнее всего изнашивается центральная часть режущей поверхности зуба, чем более твердая эмаль. В результате режущая поверхность приобретает вид воронкообразного углубления, окруженного венчиком эмали, который и образует указанную ссадину.

Как правило, следы от действия центральных резцов имеют большие размеры и в них хорошо отображаются часто встречающиеся аномалии расположения.

В криминалистической практике известно много случаев идентификации личности по следам от укусов, оставленным не только на теле человека, но и на различных пластичных предметах (мыло, сливочное масло и т.п.).

В ряде случаев по **характеру и локализации** ссадин может быть установлен вид насильственных действий.

Так, множественные параллельно расположенные ссадины и царапины на передне-внутренней поверхности бедер, в верхней и средней третях, в направлении сзади наперед и сверху вниз могут свидетельствовать о насильственном раздвигании бедер при попытке совершения насильственного полового акта. При этом же виде насилия могут обнаруживаться ссадины на кистях и передней поверхности предплечий, свидетельствующие об удержании пострадавшей.

Наличие множественных ссадин на кожных покровах лица, вокруг отверстий рта и носа, наряду с другими признаками, характерно для закрытия дыхательных отверстий руками.

При столкновении движущегося транспорта с пешеходом и его падении образуются множественные обширные ссадины в виде параллельных царапин от скольжения по дорожному покрытию. При этом по анализу морфологических свойств ссадин, расположению инородных включений возможно определить направление скольжения (фото 4).

При однонаправленном столкновении с пешеходом разных транспортных средств условия образования этих ссадин могут быть различными. Так, при фронтальных ударах легковым автомобилем и забрасывании пешехода на капот человек соскальзывает и падает на дорожное покрытие ногами по ходу движения автомобиля. Образующиеся при этом ссадины имеют направление снизу вверх по отношению к вертикальному положению тела потерпевшего.

В случаях же травмы грузовым автомобилем или автомобилем «вагонной компоновки» пострадавший падает головой вперед, а образовавшиеся ссадины «скольжения» направлены от головы к ногам.

Эти морфологические особенности ссадин «скольжения» позволяют диагностировать динамику травмы вследствие падения и тем самым косвенно судить о виде транспортного средства.

Довольно характерное расположение ссадин, образующихся у водителя мотоцикла от контакта с его деталями: на наружных половых органах, на передне-внутренних поверхностях нижних конечностей (от контакта с топливным баком, ребрами охлаждения цилиндров двигателя); дугообразные ссадины на передней стенке живота или передней поверхности бедра в верхней трети (от контакта с торцевой частью руля). Как у водителя, так и у пассажира на нижней поверхности подбородка с переходом на боковые участки могут формироваться полосовидные ссадины от ремня шлема безопасности [Кононенко В.И., Тагаев Н.Н., 1985].

К характерным повреждениям следует отнести также *полосовидные кольцевидные ссадины* на запястьях от действия наручников (фото 5).

В большинстве случаев при травме твердыми тупыми предметами образующиеся ссадины следует отнести к группе **нехарактерных**, которые свидетельствуют только о факте воздействия под острым углом.

Судебно-медицинскому эксперту при исследовании трупов нередко приходится оценивать ссадины, образовавшиеся посмертно. Это обычно участки кожи, которые лишены рогового слоя с последующим подсыханием

и формированием так называемых «пергаментных пятен». Такие участки могут возникать при проведении реанимационных мероприятий на передней поверхности грудной клетки (непрямой массаж сердца, применение дефибриллятора), на открытых участках тела — повреждение рогового слоя насекомыми (муравьи, тараканы), при неосторожной транспортировке.

Пергаментация кожи может проявляться и при образовании ссадин непосредственно перед наступлением смерти.

Такие участки постепенно подсыхают, западают, становятся плотными на ощупь, восковидными, желтоватого, желтовато-бурого, красно-бурого и темно-красного цвета с просвечивающими сосудами. На дне этих участков не образуется корочки из пропотевшей лимфы.

Для дифференциации участков пергаментации с прижизненными ссадинами можно воспользоваться пробой с «влажной тряпкой», а также произвести разрез приграничного участка кожи. В случаях прижизненного происхождения ссадин в подлежащих тканях обнаруживается кровоизлияние, у «пергаментного пятна» — нет.

Контрольные вопросы:

1. Что такое ссадина?
2. Каков основной механизм образования ссадины?
3. Чем отличается ссадина от царапины?
4. От чего зависит форма ссадины при действии одного и того же предмета?
5. Как по морфологическим особенностям ссадины определить направление воздействия?
6. Что лежит в основе определения давности образования ссадины?
7. При каких условиях образуются специфические ссадины и каково их экспертное значение?
8. На чем основана диагностика прижизненных и посмертных ссадин?

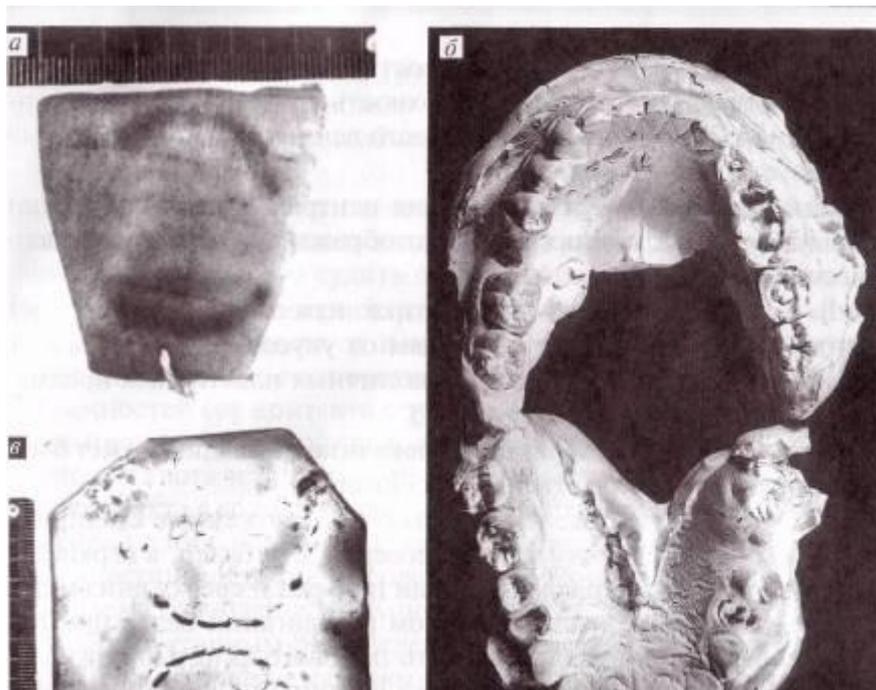


Рис. 21. Ссадины от укуса зубами человека. а — ссадины на коже; б — слепки зубов верхних и нижних челюстей подозреваемого; в — экспериментальные оттиски зубов подозреваемого.



Фото 1. Ссадина на передней поверхности правой голени е отслоившейся по периферии корочкой.



Фото 2. След от ссадины на задней поверхности левого предплечья в виде розоватой полосы на месте отпавшей корочки.



Фото 3. Ссадины от укуса зубами человека.



Фото 4. Следы скольжения в виде параллельно расположенных ссадин и царапин на правой заднебоковой поверхности туловища при автомобильной травме.



Фото 5. Кольцевидные полосовидные ссадины в области лучезапястных суставов от действия наручников.



Фото 6. Кровоподтёк багрово-красного цвета на задней поверхности левого локтевого сустава (давность 2-4 часа).



Фото 7. Кровоподтёк сине-багрового цвета на задней поверхности левого плеча (давность 10-12 часов).



Фото 8. Кровоподтёк сине-фиолетового цвета на наружной поверхности
правого плеча (давность 24 часа).

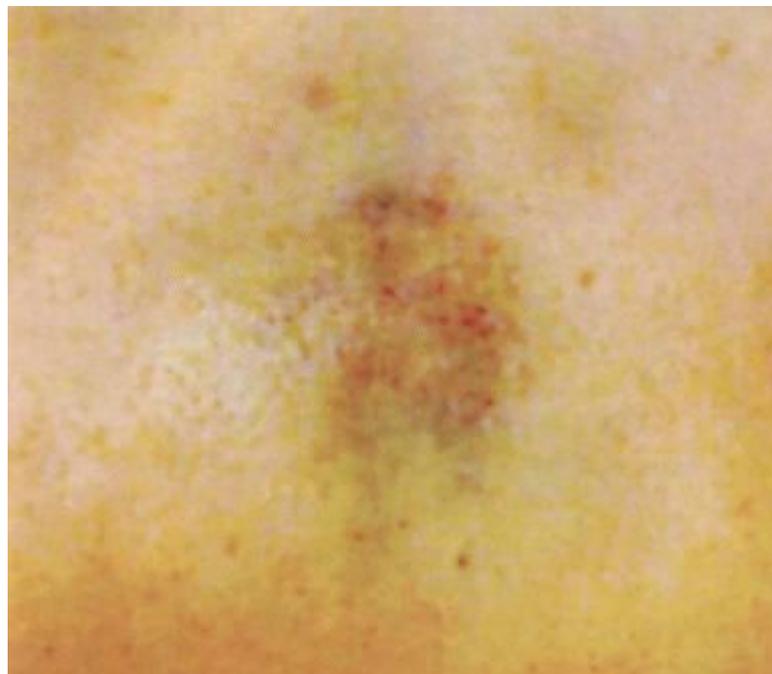


Фото 9. Кровоподтек с зеленоватым окрашиванием по периферии (давность
3-4 суток).



Фото 10. Кровоподтёк в виде «негативного» отпечатка протектора автомобиля.



Фото 11. «Вакуумокровоподтёк» от действия медицинской банки.



Фото 12. Полосчатые кровоподтёки от удара доской.



Фото 13. Кровоподтёк полосовидной формы от удара черенком лопаты.



Фото 14. Кровоподтёк на груди от удара ладонью.



Фото 15. Повреждения от укуса зубами собаки.



Фото 16. Ушибленные раны волосистой части головы, возникшие от удара ребром пяточной части утюга.

Глава 3. Кровоподтеки.

Воздействие твердых тупых предметов часто сопровождается повреждением (разрывом) внутрикожных, подкожных и глубоко расположенных сосудов с кровотечением из них. Скопившаяся в очаге повреждения кровь просвечивает через кожу, образуя кровоподтек. Понятие «кровоподтек» объединяет различные по происхождению и интенсивности скопления крови в толще мягких тканей и в промежутках между ними [Попов Н.В., 1946]. Кровоподтеки при механических повреждениях возникают вследствие кровотечения преимущественно из артериол и мелких артерий.

Известно, что кровоподтеки могут быть и нетравматического генеза — в результате самопроизвольного разрыва сосудов при их заболеваниях (склероз, цинга, некоторые болезни крови, изменения стенки сосудов при ДВС синдроме, синдроме Шенлейна— Геноха и др.).

Кровоизлияния в зависимости от расположения и величины принято разделять на:

— петехии и экхимозы (петехии — мелкие точечные круглые кровоизлияния; экхимозы — мелкие неопределенной формы кровоизлияния) [Абрикосов А.И., 1949];

— собственно кровоподтеки (тонкие распространенные скопления крови в толще мягких тканей: в коже, в подкожной клетчатке, под слизистыми и серозными оболочками);

— гематомы (более массивные скопления крови, приподнимающие или разделяющие слои тканей: между кожей и апоневрозом, между двумя мышцами, внутричерепные кровоизлияния) (Попов Н.В., 1946).

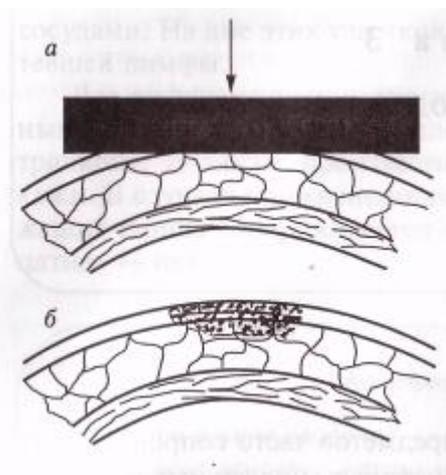


Рис. 22. Схема механизма образования кровоподтека.
а — сдавливание мягких тканей; б — кровоизлияние в месте давления (кровоподтек).

В основе механизма образования кровоподтека лежит разрыв сосудов (прежде всего внутрикожных) вследствие их растяжения. Обычно это происходит при ударах твердыми тупыми предметами под углом, близким к 90° , или при сдавливании (компрессии) (рис. 22).

Определенное анатомическое строение отдельных областей тела позволяет излившейся крови из первоначального места скопления перемещаться по рыхлой клетчатке и межфасциальным пространствам. Так, например, при ударах в лоб, в область переносицы, при переломах основания черепа в передней черепной ямке кровоподтеки через небольшой промежуток времени проявляются на веках глаз. При черепно-мозговой травме такая картина наблюдается через много часов или дней и получила название «симптома очков» [Westermann Н.Н., 1942]. При тупой травме мягких тканей задней поверхности бедра кровоподтек проявляется в подколенной ямке (так называемый «кровонатек»).

Кровоподтеки могут возникать в разное время после травмы. Сразу или в течение первого часа они образуются при щипании, присасывании медицинской банкой, укусах и т.д. При скоплении крови под кожей видимое ее окрашивание проявляется через несколько часов, иногда через 1-2 дня. Чем глубже располагаются поврежденные сосуды (поясница, ягодицы), тем позже могут появиться кровоподтеки (даже через несколько дней после травмы).

Кровоподтеки чаще имеют неправильную овальную или неправильную круглую форму, но в отдельных случаях могут отображать очертания контактной поверхности повреждающих предметов (цепь, пряжка ремня, веревка и т.п.), что приобретает определенное криминалистическое значение.

При воздействиях предметов с широкой травмирующей поверхностью образующиеся кровоподтеки обычно имеют овальную или неопределенную геометрическую форму, отражающую особенности ударного контакта (неравномерное действие предмета, неодинаковая толщина и плотность тканей).

Кровоподтеки, возникающие при грубых механических воздействиях (удар, сдавление), имеют в своем генезе разрыв мелких сосудов и кровоизлияние из их артериального звена. Однако они могут образовываться и вследствие диапедезного проникновения форменных элементов крови (преимущественно из венозной части) без механических повреждений этих сосудов. Таковы, например, кровоподтеки, образующиеся от создаваемого над кожей вакуума при действии медицинских банок, рта человека (поцелуи «взасос») и т.п. Они обычно отображают границы создаваемого вакуума (рис. 23). От медицинских банок кровоподтеки круглой формы и состоят из множества внутритроковых кровоизлияний (петехии).

Кровоподтеки от «засоса» ртом имеют овальную форму и обычно располагаются на лице, шее, молочных железах.

По данным К.И. Хижняковой [1972], такие кровоподтеки образуются при создании над кожей вакуума до 2.5 Па, что примерно соответствует вакууму, создаваемому медицинской банкой (0.25мм вод. ст.).

Подобные «вакуум-кровоизлияния» могут наблюдаться по всей поверхности тела при производстве работ, связанных с вакуумными установками, а также при авиакатастрофах на больших высотах.

Кровоподтеки возникают и при медицинских вмешательствах. Обычно это инъекции, когда незначительное нарушение технологии влечет за собой кровоизлияние и формирование кровоподтека. Дифференцирующим признаком в этих случаях является наличие в центре кровоподтека точечной ранки от действия медицинской иглы.

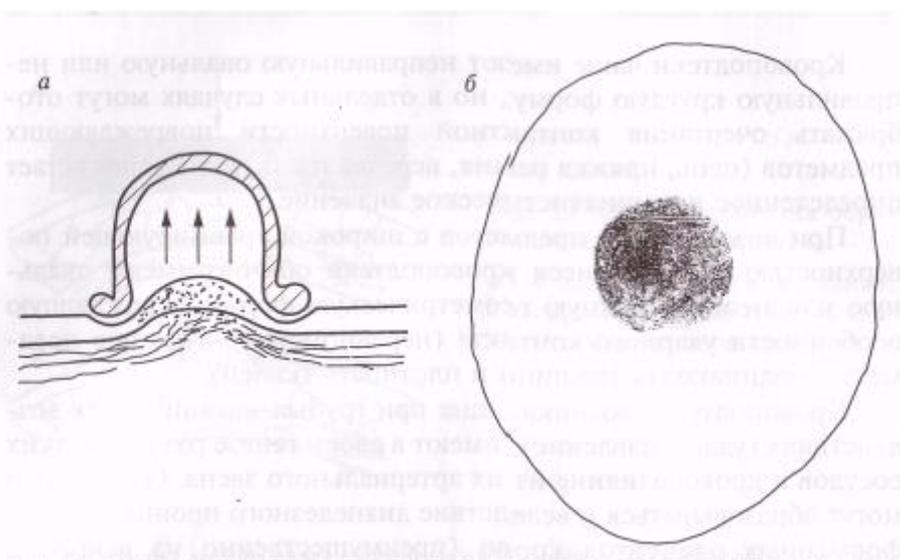


Рис. 23. Схема механизма образования «вакуум-кровоизлияния» (а), «вакуум-кровоизлияния» (б).

Одним из важных судебно-медицинских вопросов при изучении кровоподтеков является установление давности их происхождения. В основу диагностики положено изменение их цвета в процессе заживления (так называемую «цветение кровоподтека»). Этому вопросу посвящено довольно много исследований [Косоротов Д.П., 1926; Осипова-Райская А.П., 1936; Попов Н.В., 1946; Свердлов Л.С., 1949; Ананьев Г.В., 1987; и мн. др.].

В первые часы (2-4 ч) излившаяся из сосудов кровь содержит оксигемоглобин (артериальная кровь!), что придает кровоподтеку багрово-красный цвет. Затем оксигемоглобин переходит в восстановленный гемоглобин (за счет поглощения кислорода окружающими тканями) с темно-красной окраской кровоподтека с синеватым оттенком. В конце суток восстановленный гемоглобин переходит в метгемоглобин с присоединением фиолетового оттенка. На этой стадии «цветение» кровоподтека как бы приостанавливается, поскольку метгемоглобин более устойчив, чем оксигемоглобин. Затем метгемоглобин постепенно переходит в биливердин и в вердогемохромоген, имеющие зеленый цвет. Это придает кровоподтеку вначале сине-багровый цвет, а затем он становится буровато-зеленым. После этого цвет сменяется на зеленый, а зеленый на желтый в связи с образованием (на 5-6-й день) билирубина, который обуславливает желтую окраску, постепенно ослабевающую и исчезающую.

Поскольку кровоподтек есть проявление механического повреждения мягких тканей, в нем протекает асептическое воспаление, максимум которого проявляется к концу вторых и началу третьих суток и полностью стихает к 16-18-м суткам.

Расщепление молекулы гемоглобина может идти иначе: в ретикулоэндотелиальной системе гемоглобин превращается в нестойкий протеин — гемохромоген, быстро окисляющийся до вердогемохромогена (зеленого пигмента). Последний, расщепляясь, теряет железо, вместе с белками образует биливердин и глобин. Биливердин легко восстанавливается, превращаясь в билирубин. От преобладания того или иного типа превращения гемоглобина будет зависеть и изменение окраски кровоподтека.

Общепринятая схема определения давности по «цветению» кровоподтека следующая: в первые два часа кровоподтек проявляется в виде красно-багровой припухлости за счет наличия в кровоизлиянии оксигемоглобина (фото 6). В течение следующих 6-12 ч он приобретает сине-багровую окраску в результате перехода оксигемоглобина в восстановленный гемоглобин (фото 7); к концу первых и в начале вторых суток восстановленный гемоглобин переходит в метгемоглобин, что придает кровоподтеку сине-фиолетовую окраску («синяк») (фото 8); в конце вторых — начале третьих суток присоединяется зеленоватое окрашивание по краям (образование биливердина и вердогемохромогена), интенсивность которого увеличивается и сохраняется до 5-6 суток (фото 9), иногда - до 10 дней. К концу недели по периферии кровоподтека появляется желтоватое (желтовато-коричневое) окрашивание за счет образования билирубина и

гемосидерина. К этому времени кровоподтек в центральной части сохраняет синюю окраску, в средней зоне — зеленоватую, т.е. кровоподтек «трехцветный». Такая картина может наблюдаться до 10 суток посттравматического периода. На 10—15-е сутки, на стадии желтой окраски кровоподтек постепенно исчезает.

Указанные сроки являются «усредненными», и их колебания зависят от многих факторов (количества излившейся крови, локализации кровоизлияния, общего состояния организма, возраста, применяемого лечения, а также сопутствующих заболеваний).

Так, например, следы кровоподтеков, локализованных в глубине мягких тканей, можно видеть через 3-4 нед. По данным Ф.А. Гайнутдиновой и В.П. Десятова [1956], глубокие кровоподтеки на ногах молодых женщин исчезают через 15-19 суток, а у женщин среднего возраста — через 20-28 дней.

Л.П. Трифонова [1955] отмечает, что кровоподтеки на конечностях изменяются в цвете и исчезают быстрее, чем в области век, где рыхлая клетчатка пропитывается кровью более интенсивно и глубоко.

Намного медленнее рассасываются кровоподтеки у больных людей, в частности, с трофическими нарушениями [Байрамов Д., 1965].

О.И. Бойко [1958] указывает на то, что у лиц с тяжелой травмой изменение окраски кровоподтека происходит в той же последовательности, как и у практически здорового человека, но каждая стадия цветения задерживается на 2-3 дня, а при черепно-мозговой травме — процесс рассасывания и исчезновения кровоподтека задерживаются на 5-6 дней и более. Это связано с угнетением ЦНС и снижением реактивности организма.

Автор также замечает, что мелкие кровоподтеки, особенно на лице и шее, могут исчезнуть за 4-5 дней.

А.П. Осипова-Райская [1936] и Л.С. Свердлов [1949] указывают на то, что кровоподтек может исчезать на стадии зеленого окрашивания, без присоединения желтого цвета. Эти авторы отмечают также возможность развития желтой окраски кровоподтека, минуя зеленый цвет. Первый вариант характерен для кровоподтеков волосистой части головы, второй — для мелких кровоподтеков на щеках, груди, шее, конечностях и на голове в области облысений [Бойко О.И., 1958].

Н.В. Попов [1946], А.И. Муханов [1974], В.П. Подоляко [2000] указывают на возможность появления сразу зеленых кровоподтеков. Это так называемые поздние кровоподтеки («крово-натеки»), образовавшиеся вследствие стекания крови из глуболежащих частей тела, например при переломах или глубоких межтканевых кровоизлияниях. Пока кровь доходит до поверхности тела, в ней происходят описанные изменения гемоглобина.

В отличие от классического течения, в частности на слизистых оболочках, на белочной оболочке глаз, под серозными покровами, кровоподтеки в большинстве случаев не меняют своего первоначального цвета и исчезают, постепенно бледнея. Однако О.И. Можай [1953], Р.Е.

Бакшинская [1956] отмечают, что эти кровоподтеки при своем развитии обычно все же «цветут», иногда приобретая конечный желтоватый оттенок.

Изменение цвета кровоподтека во времени может протекать по-разному [Осипова-Райская А.П., 1936]. При этом автор выделяет три основных типа:

1) сине-багровый кровоподтек переходит в зеленый, и зеленый оттенок остается до исчезновения кровоподтека;

2) сине-багровый кровоподтек переходит в желтый, этот оттенок остается до исчезновения кровоподтека;

3) сине-багровый кровоподтек переходит в зеленый, а затем в желтый.

Л.С. Свердлов [1949] указывает на дополнительный четвертый тип: кровоподтек в конечной стадии становится двух- или трехцветным. Эта сложная окраска, иногда с повторным появлением какого-либо цвета, ослабевая, остается до конца. Им же установлено, что на шее кровоподтеки могут не менять своей окраски.

При экспертизе живых лиц возможны случаи симуляции кровоподтека за счет использования различных красителей. Обычно такие участки легко обнаруживаются при боковом освещении. Подозрительный в этом отношении участок следует протереть тампоном, смоченным спиртом.

При оценке тяжести вреда здоровью кровоподтеки, как правило, относят к повреждениям, не причиняющим вреда здоровью. Однако при их множественности, обширности наблюдается нарушение общего состояния, даже с температурной реакцией. В подобных ситуациях они должны быть квалифицированы как причинившие легкий вред по признаку кратковременного расстройства здоровья. При наличии множественных и глубоких кровоподтеков возможна даже квалификация как причинение вреда здоровью средней тяжести (значительная кровопотеря, длительное расстройство здоровья, развитие почечной недостаточности из-за гемоглинурийного нефроза, инфицирование).

В редких случаях эксперт может столкнуться с такой ситуацией, когда он обнаружит чрезвычайно большое количество кровоподтеков, сливающихся между собой, и смерть пострадавшего может наступить сразу или в ближайшее время от шока или кровопотери. Подобные наблюдения описаны еще М.И. Райским [1953].

Иногда судебно-медицинскому эксперту приходится отличать кровоподтеки от трупных пятен, особенно если их локализация совпадает и последние носят островчатый характер.

Прежде всего, дифференциации должны подвергаться кровоподтеки с багрово-синюшной окраской (недавнего образования). Первым общим дифференцирующим признаком может служить некоторое взбухание области кровоподтеков за счет припухлости мягких тканей. При внимательном осмотре и непосредственной микроскопии на фоне кровоподтека часто обнаруживается осаднение.

Отличительным признаком является изменение цвета: кровоподтек при надавливании динамометром или пальцем никогда не меняет интенсивности

своей окраски, трупное пятно в стадии гипостаза исчезает, в стадии стаза — бледнеет.

Окончательная дифференцировка основана на диагностических разрезах подозрительных участков. При этом разрез должен всегда выходить за пределы такого участка. В случае кровоподтека эксперт обнаруживает в коже или подкожной клетчатке скопление жидкой или свернувшейся крови темно-красного или бурого цвета. Ткани в области трупного пятна на разрезе в зависимости от стадии могут выглядеть по-разному: в стадии гипостаза они бледные с вытекающей из перерезанных сосудов кровью; в стадии стаза окраска тканей та же, из перерезанных сосудов кровь сочится медленно; в стадии имбибиции отмечается равномерное окрашивание тканей в красно-фиолетовый цвет, из перерезанных сосудов кровь не выделяется.

Значительное влияние на цвет кровоподтека оказывают процессы гниения. Изменяя цвет кожи на зеленовато-грязный, гниение ослабляет и сводит на нет окраску кожи в области кровоподтека. Гниение приводит к «расплавлению» свертка крови, в результате чего на его месте определяется участок ткани, более интенсивно пропитанный кровяным пигментом. В тех случаях, когда отсутствуют остатки кровяного свертка или резко ограниченный пропитанный кровью участок, макроскопическая диагностика бывшего кровоподтека весьма затруднительна.

Практические наблюдения и экспериментальные исследования показывают, что образование кровоподтеков возможно в посмертном периоде, особенно в первые часы после наступления смерти. В сущности это «кровонатеки», которые возникают вследствие пропитывания поврежденных мягких тканей (обычно мышц) кровью, истекшей из поврежденных сосудов. Одним из главных условий образования такого «кровонатека» является более низкое положение травмируемого участка относительно окружающих частей тела трупа (**сравни с механизмом образования гипостазов!**).

Дифференцирующими признаками такого посмертного кровоподтека можно считать следующие: отсутствие припухлости, бледно-синяя окраска кожи, на разрезе — жидкая кровь или матовый тонкий темно-красный сверток крови, легко снимаемый спинкой ножа или легко смываемый струей воды.

С.С. Бондарь [1981] приводит данные о том, что если посмертная травма была причинена трупам лиц, смерть которых наступила быстро (по типу асфиктической), «посмертные» кровоподтеки возникают в первые 2-3 суток постмортального периода. На голове «кровоподтеки» сопровождаются «припухлостью» мягких тканей без изменения цвета кожных покровов. На других участках тела «припухлости» кожных покровов в области «кровоподтеков» не образуется, но кожа окрашивается в бледно-синий цвет. На разрезах в тех и других участках отмечаются кровоизлияния в виде темно-красных свертков крови, не снимаемых спинкой ножа и не смываемых струей воды, что придает им признаки прижизненности. Это свидетельствует о невозможности макроскопической дифференциальной диагностики.

В случаях смерти от обильной кровопотери посмертные кровоподтеки не формируются.

Судебно-медицинская оценка кровоподтеков.

Наличие кровоподтеков в большинстве случаев свидетельствует о внешнем воздействии на эту область, а их количество — о числе этих воздействий. По цвету кровоподтека можно ориентироваться в отношении давности его образования.

Как и ссадины, кровоподтеки с экспертных позиций могут быть оценены как повреждения специфические, характерные и нехарактерные.

Специфическими кровоподтеки могут быть признаны тогда, когда они отображают свойства травмирующего предмета (ограниченную площадь соударения с хорошо выраженными контурами, форму и размеры контактной части повреждающего предмета).

К специфическим кровоподтекам можно отнести «негативные» отпечатки протектора, возникающие при переездах колесом автомобиля. При этом по контуру выступающей части протектора происходит вдавление кожи в узкий западающий участок. Одновременно кровь из сдавленных участков кожи выдавливается в западающие участки, где происходит переполнение кожных сосудов, их перерастяжение и разрыв с формированием кровоизлияний, отображающих особенности рисунка протектора и даже позволяющих провести медико-криминалистическую идентификацию конкретного колеса транспортного средства [Солохин А.А., 1968; Солохин А.А. и др., 1998; Walcher K., 1934; Fritz E., 1941; Ponsold A., 1957] (фото 10).

Кровоподтеки в виде «штамп-повреждений», отображающих форму и размеры травмирующего предмета, могут возникать при ударах выступающими частями движущегося транспорта (облицовка радиатора, фирменные знаки и т.д.), при травме внутри салона автомобиля (от ударов о выступающие детали интерьера салона и приборы управления), от ударов твердыми тупыми предметами (пряжка ремня, головка болта).

К специфическим следует отнести «вакуум-кровоподтеки», которые образуются от медицинских банок, от пиявок (медицинских или конских). Кровоподтек от пиявки имеет круглую форму диаметром до 1 см с Т-образным непроникающим повреждением в центре (рис. 24).

Кровоподтеки от медицинских банок множественные, круглой формы, располагаются на одном участке (фото 11).

При укусах зубами человека одновременно со ссадинами возникают «штампованные» кровоподтеки. При действии нескольких зубов одной челюсти они располагаются в виде дуги или полуовала. Если укус причинен обеими челюстями, то кровоподтек имеет форму кольца или овала. Эти кровоизлияния могут отражать индивидуальные особенности зубного аппарата и быть пригодными для идентификации [Бронштейн Е.З., 1955; Иванов А.П., 1969; Гринберг Р.Я., Барабанова А.В., 1961; Муханов А.И., 1974].

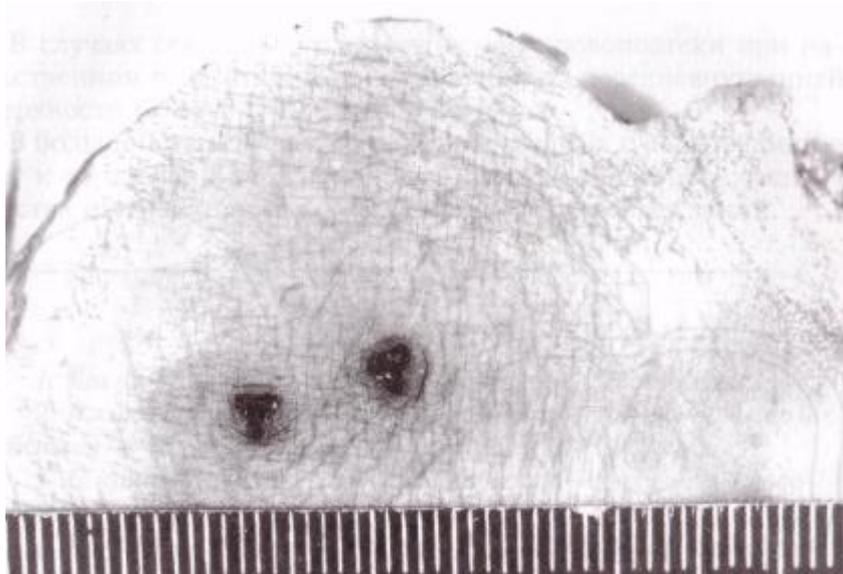


Рис. 24. Кровоподтёк на месте укуса пиявкой с трёхлучевой ранкой в центре.

Иногда кровоподтеки, не отражая полностью травмирующего предмета, характеризуют некоторые его свойства. Это наблюдается при ударах предметами удлиненной формы.

При ударах предметом с плоской удлиненной поверхностью растяжение кожи происходит по краям его контура, где сосуды повреждаются от перерастяжения, формируя полосовидные кровоизлияния (кровоподтеки). В результате образуются два полосовидных и параллельных кровоподтека, разделенных полосой неизменной кожи, ширина которой может примерно соответствовать ширине травмирующей поверхности [Кузнецов Ю.В., 1965, 1967] (рис. 25, фото 12).

В случаях удара удлиненным предметом цилиндрической формы максимальное растяжение сосудов возникает в месте наиболее погруженного участка кожи, где формируется кровоизлияние также полосовидной формы, у которого наиболее четко выражены краевые контуры (фото 13). Аналогичные кровоподтеки могут возникать при сильных ударах ладонью (фото 14).

Своеобразные кровоподтеки образуются при ударах сложенной веревкой: это полосовидные кровоподтеки петлеобразной формы с извилистыми границами, повторяющие отпечатки витков.

В ряде случаев по характеру и локализации кровоподтеков можно судить о виде насильственных действий.

Так, например, при давлении руками, кроме полулунных ссадин, на коже шеи могут быть обнаружены кровоподтеки овальной формы от давления пальцев нападавшего. Локализация и количество на переднебоковых поверхностях шеи могут быть основанием, чтобы судить о том, было ли проведено давление одной (правой или левой) или обеими руками, и о взаиморасположении потерпевшего и нападающего.

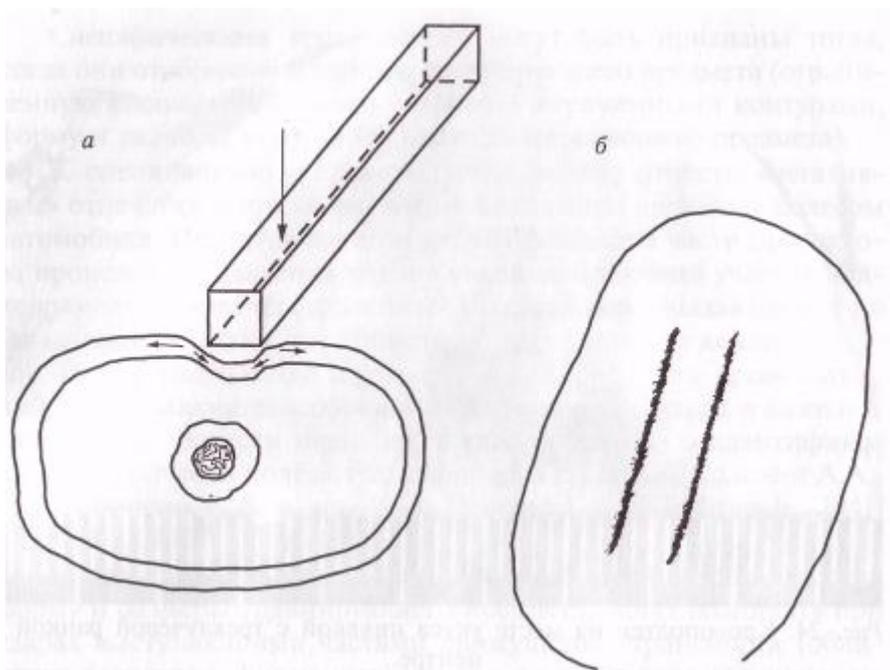


Рис. 25. Схема механизма образования «двойного» кровоподтека при ударе предметом с плоской удлиненной поверхностью (а, б).

В случаях сексуальных преступлений кровоподтеки при насильственном раздвигании ног возникают на передневнутренней поверхности бедер.

В большинстве случаев воздействие твердых тупых предметов ведет к образованию кровоподтеков, которые не отображают их свойства и относятся к группе **нехарактерных** повреждений.

Контрольные вопросы:

1. Какие основные механизмы образования кровоподтеков?
2. В каких случаях кровоподтеки образуются вне зоны воздействия?
3. С какими изменениями крови связано «цветение» кровоподтеков?
4. Какие факторы влияют на сроки заживления кровоподтеков?
5. Как могут быть квалифицированы кровоподтеки по тяжести причиненного вреда здоровью?
6. Каковы основные дифференцирующие признаки прижизненного и посмертного кровоподтеков?
7. Как отличить кровоподтек от трупного пятна?
8. В каких случаях могут возникать специфические кровоподтеки?
9. Каковы особенности кровоподтеков, возникающих при ударах удлиненными предметами?

Глава 4. Ушибленные раны.

Одним из важных объектов судебно-медицинского исследования при повреждениях твердыми тупыми предметами являются ушибленные раны, морфологические особенности которых позволяют судить не только о характере и механизмах их происхождения, но и об особенностях повреждающего предмета.

В зависимости от глубины ушибленные раны подразделяются на **поверхностные** (затрагивающие только кожу) и **глубокие** (проникающие в подкожную клетчатку и глубже). Ушибленные раны заживают с образованием рубца.

Поскольку кожа обладает достаточной прочностью и эластичностью, при травме тупыми предметами она часто остается визуально не поврежденной. Этому способствует также наличие подкожной жировой клетчатки и мышц, уменьшающих удельную энергию ударного воздействия. Поэтому при ударах тупыми предметами, например в область передней брюшной стенки, возникают разрывы внутренних органов при целостности кожных покровов.

В случаях же близкого расположения под кожей костных образований (область головы, лопаток, некоторые участки таза, заднебрюшная поверхность предплечья, передняя поверхность голени) вероятность появления ушибленных ран увеличивается, даже при небольшой массе травмирующего предмета и малой энергии воздействия.

По этой причине наиболее частой локализацией ушибленных ран являются кожные покровы волосистой части головы [Гофман Э., 1912; Акопов В.И., 1963; Долгова Р.М., 1963; и др.].

Повреждения на волосистой части головы чаще всего возникают при воздействии предметами с широкой плоской поверхностью. Это наблюдается как при ударах этими предметами (например, плоской частью кирпича), так и при падениях и ударах головой о плоскую твердую поверхность.

Несмотря на то что размеры участка соударения в зависимости от степени кривизны травмируемой области могут быть различными, возникающие ушибленные раны примерно одинакового характера.

Большинство авторов сходятся на том, что в этих условиях травмы ушибленные раны ветвистые, зигзагообразные с дополнительными разрывами, отходящими в различных направлениях. Края таких ран извилистые, лоскутные, с размождением в центральной части, с выраженным осаднением.

Иногда образуются две и более расположенные рядом раны. В случаях соединения этих ран перемычкой повреждение приобретает Н-образную форму.

Раны с аналогичными свойствами могут возникать при ударах предметами с шаровидной или цилиндрической поверхностью, большого диаметра.

В случаях травмы этими предметами с большой энергией возможно сильное размозжение в центральной части соударения с образованием дефекта («минус-ткань») неопределенной формы [Муханов А.И., 1974].

Общепринятым считается, что механизм образования ушибленных ран складывается из сдавления с размятием (размозжения) с элементами смещения и растяжения с разрывом кожи (рис. 26). Сдавление кожи происходит между двумя твердыми тупыми предметами: поверхностями ударяющего предмета и подлежащей кости. В месте наибольшего контакта с повреждающим предметом возникает ее разрыв от сдавления, предмет «погружается» и отдавливает приграничные участки в стороны с их осаднением. Особенно демонстративно это наблюдается при ударе узкой гранью твердого предмета. Возникает локальное повреждение, которое за пределами контактной зоны увеличивается за счет разрыва без признаков осаднения и размятия.

Такой механизм обуславливает формирование типичных общегрупповых морфологических признаков ушибленных ран:

- неровные края - из-за неодинаковой плотности повреждаемого участка кожи и неравномерности ее разрыва при раздавливании;
- осаднение по краям - повреждение эпидермиса при отдавливании краев разорвавшейся кожи от места наибольшего «погружения» предмета к периферии;
- концы ран чаще тупые, могут выглядеть визуально острыми, так как формируются за счет разрыва, но никогда не имеют геометрически заостренной вершины;
- дефект в виде «минуса-ткани» образуется за счет размозжения ткани с образованием тканевого детрита (выявляется в виде кожных складок при сведении краев);
- отслоение от кости по краям раны в пределах контактной зоны в результате «отдавливающего» действия предмета;
- тканевые перемычки всегда определяются в области концов (могут быть и в других участках), они представляют собой крупные эластические волокна или сосуды, которые не повреждаются при раздавливании из-за большей их прочности;
- перемычки из волос - «мостик волос» в области концов. Данный признак встречается в 50 % случаев ушибленных ран [Молотов Б.В., 1965], когда волосы выходят из волосистой части головы под острым углом;
- вывихнутые луковицы волос в стенках раны;
- дном раны обычно является подлежащая костная ткань (может быть неповрежденной); в просвете раны — фрагменты травмированных мягких тканей.

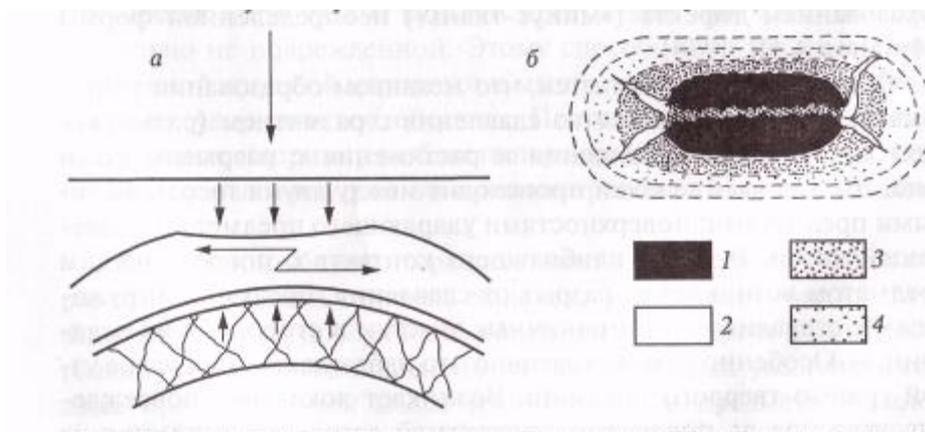


Рис. 26. Схема механизма образования ушибленной раны (я); расположение зон ушибленной раны на схеме (б).

1 — зона размятия, 2 — зона растяжения, 3 — глубокое осаднение, 4 — поверхностное осаднение.

Наиболее **постоянными** признаками ушибленных ран (из перечисленных) являются **осаднение краев** и наличие **тканевых перемычек**.

Частота встречаемости остальных признаков зависит, в первую очередь, от особенностей травмирующего предмета (размеры, форма, свойства травмирующей поверхности).

Определенный экспертный интерес представляют данные В. Mueller [1933] и А.И. Муханова [1974]. Экспериментально и в экспертных наблюдениях они зафиксировали, что по краям ран, образовавшихся после ударов твердыми тупыми предметами, возникает так называемая «кайма высыхания» шириной от 2-3мм до 1см, коричневой окраски и пергаментной плотности. Она проявляется, по В. Mueller, через 20 ч, а по А.И. Муханову, — через 10-12 ч. Эту «кайму» они находили по краям рваных ран, проколов кожи тупыми предметами, повреждений кожи отломками костей. По краям повреждений, нанесенных острыми предметами, она отсутствовала.

Образование «пергаментного пятна» всегда связано с процессом подсыхания кожи, у которой скарифицирован только поверхностный слой эпидермиса — роговой слой. Аналогичные явления наблюдаются на странгуляционной борозде.

А.П. Громов и В.Г. Науменко [1977] в морфологии ушибленной раны выделяют две зоны: центральную и периферическую.

Центральная зона — зона контактного повреждения. Она включает в себя относительно узкую внутреннюю (собственно стенку раны) и более широкую наружную части. Во внутренней части — области наибольшего разрушения — отмечается смещение и внедрение в глубь раны и в ее стенки обрывков эпидермиса и собственно кожи (хорошо видно при непосредственной микроскопии). Здесь же могут быть найдены вывихнутые луковицы волос и их фрагменты, а также инородные включения.

Наружная часть этой зоны является продолжением внутренней, повреждения здесь выражены в меньшей степени.

Периферическая зона с поверхности и на разрезе не имеет видимых травматических изменений, но при микроскопическом исследовании в ней можно найти разрывы волокнистых структур, изменения сосудов (спазм) и периваскулярные кровоизлияния во всех слоях мягких тканей (рис. 27).

Ушибленные раны, так же как и раны от острых предметов, могут зиять, хотя и в меньшей степени, из-за разрушения окружающих сократительных элементов кожи. Степень зияния ушибленной раны будет зависеть от ориентации длинника раны относительно этих элементов: наибольшее зияние при перпендикулярном их взаиморасположении, минимальное — при их совпадении (рис. 28).

В зависимости от угла воздействия выраженность групповых признаков проявляется по-разному.

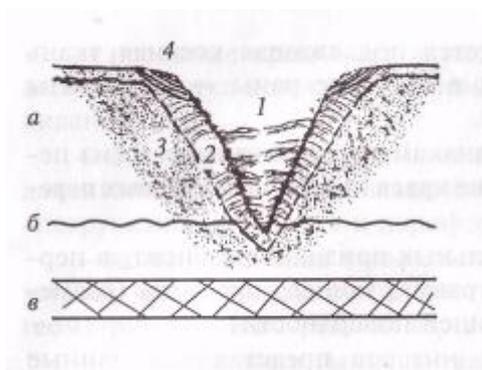


Рис. 27. Схематическое изображение ушибленной раны на поперечном разрезе.

а, б — кожа; в — мышечный слой; 1 — просвет раны, 2 — центральная зона, 3 — периферическая зона, 4 — край раны [по Громову А.П., Науменко В.Г., 1977].

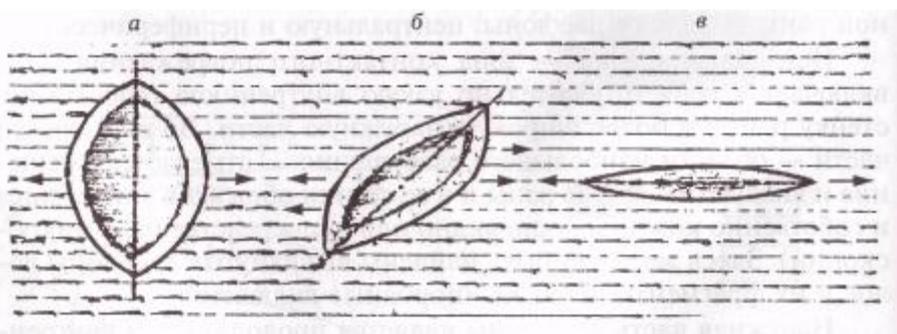


Рис. 28. Изменение формы раны в зависимости от ее ориентации к эластическим волокнам кожи.

а — перпендикулярно эластическим волокнам; б — под острым углом; в — при продольной ориентации.

В случаях удара твердым тупым предметом под углом, близким к 90° к поверхности травмирования, групповые признаки по краям раны будут выражены в одинаковой степени: осаднение по краям примерно одинаковой

ширины, одинаковое разможнение краев и их отслоение, отвесные стенки (рис. 29, а).

При воздействии под острым углом, кроме видоизменения формы, осаднение будет более выражено со стороны острого угла воздействия, здесь меньше отслоение края, но больше разможнение. Со стороны тупого угла осаднение и разможнение небольшие или даже могут отсутствовать, а отслоение края значительное, вплоть до скальпирования. Стенки раны не отвесные: со стороны острого угла скошенная, тупого — подрытая (рис. 29, б).

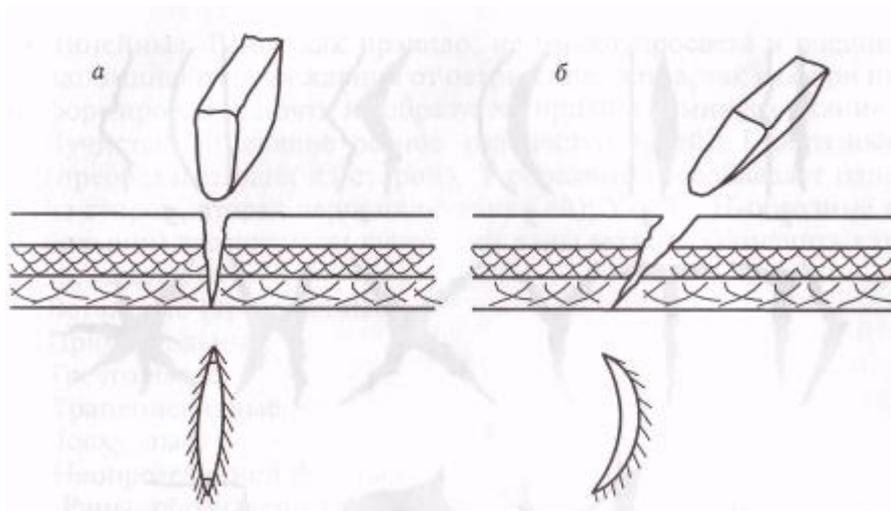


Рис. 29. Форма ушибленной раны и состояние ее краев в зависимости от угла воздействия.

а — удар под прямым углом; б — удар под острым углом (объяснение в тексте).

В зависимости от механизма действия твердых тупых предметов раны можно подразделить по происхождению на: ушибленные, рваные, укушенные, рвано-ушибленные, ушибленно-скальпированные и рвано-укушенные [Лейбович Я., 1930; Попов Н.В., 1946; Авдеев М.И., 1949; Петросян Н.Г., 1954; Прибылева С.П., 1954; Neugebauer, 1940; Grzywo-Dabrowski W., 1957, 1958; и мн. др.].

Форма ушибленных ран может быть самой разнообразной, их принято сравнивать с очертаниями геометрических фигур.

Для использования в экспертной практике наиболее оптимальной классификацией ушибленных ран в зависимости от их формы следует признать классификацию, предложенную А.И. Мухановым [1974, 1989] (рис. 30). По мнению автора, установление формы раны является одним из этапов диагностики травмирующего предмета.

1. Щелевидные. Такие раны имеют узкий мало изменяющийся по всей длине просвет. Концы этих ран закругленные.
2. Веретенообразные. Раны имеют наибольший просвет в средней части, уменьшающийся к концам, которые визуально выглядят заостренными.
3. Серповидные (полулунные). У этих ран просвет наибольший также в средней части.

4. Зигзагообразные.
5. Линейные. Раны, как правило, не имеют просвета и внешне напоминают повреждения от острых предметов, так как при их формировании почти не образуется признака «минуса-ткани».
6. Лучистые (имеющие разное количество лучей): Г-образные (преобладает одна из сторон); Т-образные (преобладает одна из сторон, вторая перпендикулярна ей); У-, Х-, Н-образные с большим количеством лучей (эти раны можно обозначить как звездчатые).
7. Ветвистые (древовидные).
8. Прямоугольные.
9. Треугольные.
10. Трапецевидные.
11. Лоскутные.
12. Неопределенной формы.

Раны, обозначенные номерами 8-10, по своему происхождению являются обычно как бы «штампованными», отображающими форму, размеры и особенности контактной части травмирующего предмета.

Травмирующая часть предметов может быть «несоразмерной» (неограниченной, выходящей за пределы соударения по двум осям симметрии), «соразмерной» (ограниченной, не выходящей за пределы соударения), а также промежуточной (удлиненной), когда она выходит за пределы области соударения по одной оси симметрии [Янковский В.Э. и др., 1984].

«Несоразмерная» травмирующая часть обычно является широкой плоскостью какого-либо предмета. «Соразмерная» - может быть плоской, выступающей (граненая, сферическая, цилиндрическая, коническая, пирамидальная и др.). Удлиненные предметы могут быть плоскими и выступающими (граненые, цилиндрические).

По контуру «соразмерные» предметы могут иметь различную конфигурацию и быть квадратными, круглыми, треугольными, овальными, прямоугольными и др.

По рельефу травмирующая поверхность может быть ровной и гладкой, шероховатой с мелкими неровностями или специфической, состоящей из чередующихся фигур одной или нескольких геометрических форм.

Особенности ушибленных ран, причиненных предметами с ограниченной контактной поверхностью.

Достаточно подробно особенности ушибленных ран волосистой части головы при воздействии твердых тупых предметов изучены И.А. Гедыгушевым [1986, 1988].

При ударах под углом около 90° по волосистой части головы ограниченными предметами с плоской травмирующей поверхностью и четко выраженными краеобразующими ребрами особенности ушибленной раны,

при прочих равных условиях, будут зависеть от геометрии травмируемого участка.

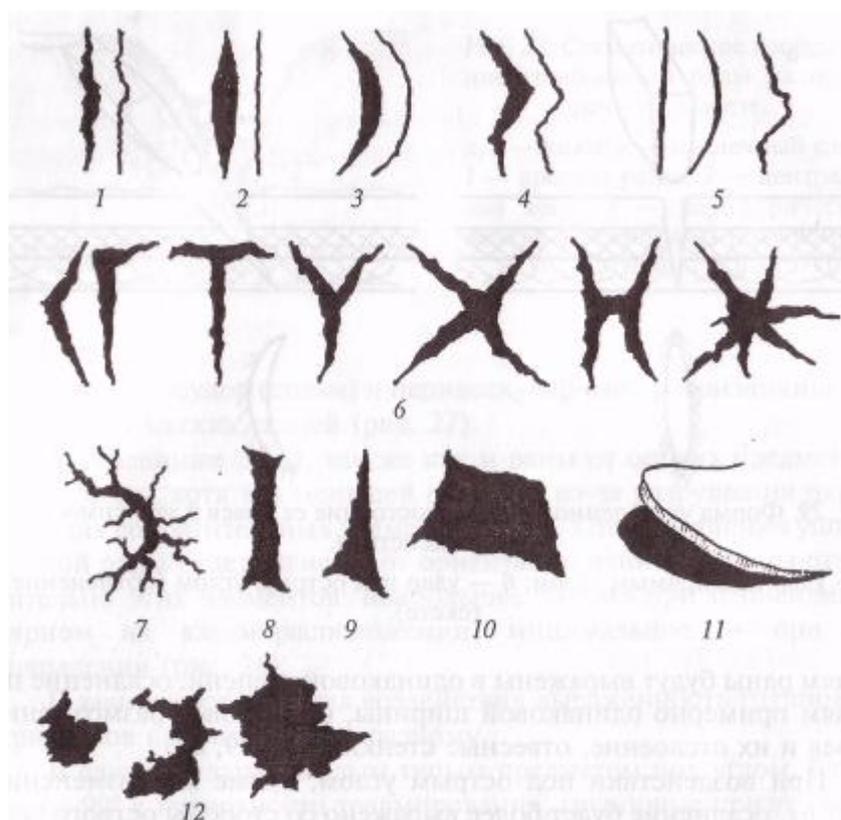


Рис. 30. Формы ушибленных ран в зависимости от места соударения и особенностей травмирующего предмета [по Муханову А.И., 1989].

В случаях ударов в область теменного бугра (или лобного) формируются трех- или четырехлучевые раны (У-, Х-образные), лучи которых выходят за пределы контура контакта предмета. В центральной части рана имеет отвесные стенки с выраженным размозжением, вплоть до образования небольшого дефекта. По краям центральной части определяется равномерное осаднение, постепенно уменьшающееся к периферии без четких контуров. Эта картина характерна для ушибленных ран при высоких прочностных характеристиках подлежащей кости, максимальное разрушение которой ограничивается трещиной. Формирования дырчатых или вдавленных переломов кости не происходит (рис. 31).

Если травмируемый участок кожи располагается над костью со слабо выраженной кривизной (уплощенные участки свода), ушибленная рана при этом может приобретать ту же форму, но с меньшим размозжением ткани в центральной части и более широким осаднением по краям, имеющим более четкие контуры (рис. 32). Однако форма и размеры участка осаднения продолжают соответствовать параметрам травмирующего предмета [Муханов А. И. и др., 1990].

В случае, когда в результате удара возникает дырчатый перелом, происходит выбивание центральных участков ушибленной раны с

формированием почти «штампованного» дефекта — «минус-ткань», от углов которого отходят дополнительные разрывы (рис. 33).

Определенный интерес представляют данные W. Janssen [1963], который установил, что при ударах ограниченными плоскими предметами образующиеся ушибленные раны имеют большую длину, чем длина травмирующего предмета, если его край не превышает 2.8 см. При больших размерах предмета рана имеет меньшую длину, чем длина его края.

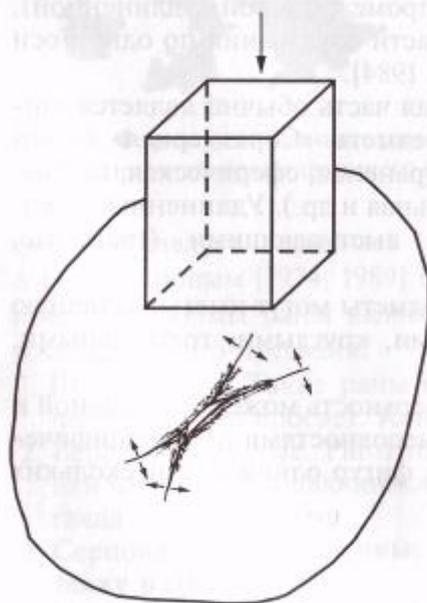


Рис. 31. Схема ушибленной раны при ударе под прямым углом предметом с плоской травмирующей поверхностью в область теменного (лобного) бугра.

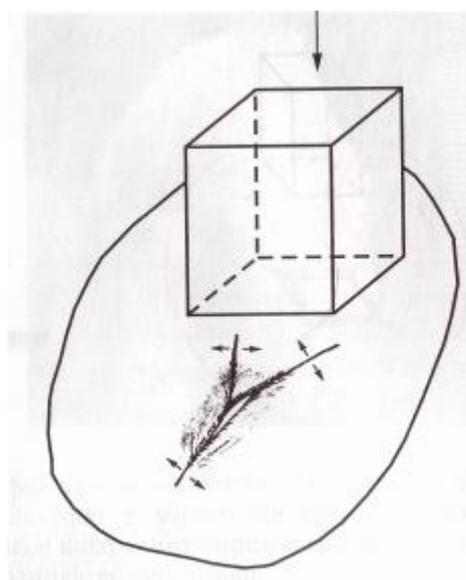


Рис. 32. Схема ушибленной раны при ударе под прямым углом предметом с плоской травмирующей поверхностью в уплощенную часть свода черепа.

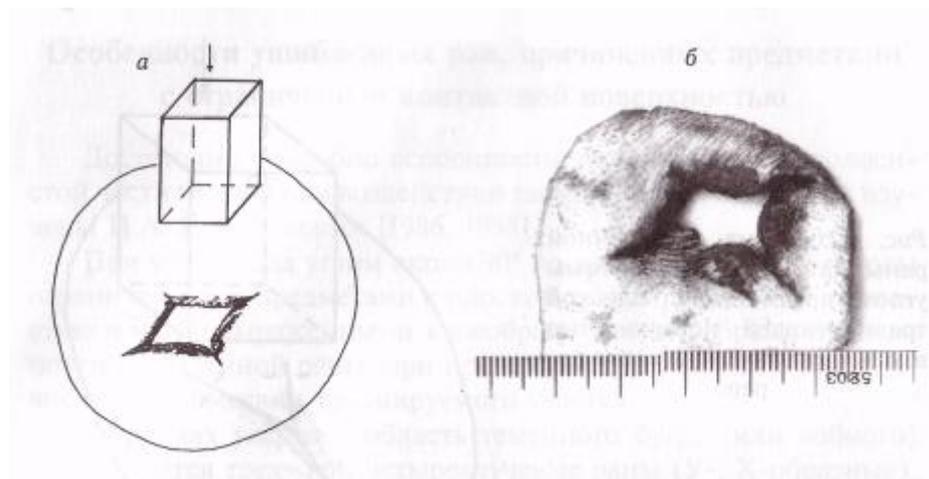


Рис. 33. Схема ушибленной раны с дефектом («минус-ткань») при ударе ограниченным предметом с образованием дырчатого перелома (а); «штампованная» ушибленная рана волосистой части головы, образовавшаяся при названных условиях (б).

При ударах под острым углом предметами с плоской поверхностью и хорошо выраженными краеобразующими ребрами (в зависимости от формы травмирующей части) формируются дугообразные или углообразные ушибленные раны, внешне похожие на повреждения от острых объектов. Края этих ран достаточно ровные без выраженного размозжения ткани, чаще находятся в сомкнутом состоянии. Концы заостренные с единичными тканевыми перемычками в глубоких слоях. Осаднение асимметричное, в виде узкой каймы с нечеткими наружными контурами, максимальная его ширина со стороны воздействия (рис. 34). Отслойка краев раны незначительная и не выходит за пределы границ осаднения. Стенки ран асимметричные: одна — скошенная (со стороны удара), другая - подрытая, повреждение луковиц волос минимальное. Раны с такими признаками образуются при целостности подлежащей кости или при наличии только линейного перелома (трещины).

При образовании вдавленного террасовидного перелома от ударов теми же предметами морфологические свойства ушибленных ран несколько изменяются. Контурные таких ран более четкие. Край раны со стороны удара имеет более выраженное размятие с вывихнутыми и уплощенными луковицами волос, с обрывками эпидермиса. Осаднение также асимметричное, более широкое и с четкими наружными контурами. В концевых отделах появляются неглубокие надрывы и разрывы за счет раздавливающего действия между предметом и фрагментом поврежденной кости (рис. 35).

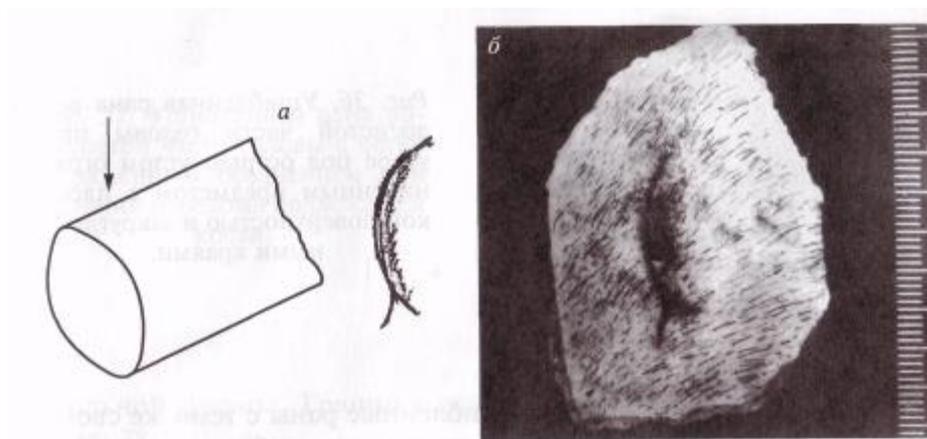


Рис. 34. Схема образования ушибленной раны при ударе краевой частью плоского ограниченного предмета под острым углом (а); дугообразная ушибленная рана волосистой части головы, образовавшаяся при названных условиях (б).



Рис. 35. Ушибленная рана волосистой части головы при ударе краевой частью плоского ограниченного предмета под острым углом с образованием террасовидного перелома.

В тех случаях, когда ограниченные предметы с плоской травмирующей поверхностью имеют закругленные края, при ударах под прямым углом возникают ушибленные раны с теми же свойствами. При воздействиях же под острым углом образуются раны, не имеющие специфических признаков, но с выраженным осаднением с нечеткими контурами по периферии. На фоне осаднения возникает травматическое «сбривание» волос. По краям раны выражено размозжение кожи и ее элементов, а ее стенки мелковолнистые или зубчатые. В просвете раны находятся обрывки эпидермиса. Отслоение краев обычно превышает ширину осаднения (рис. 36).

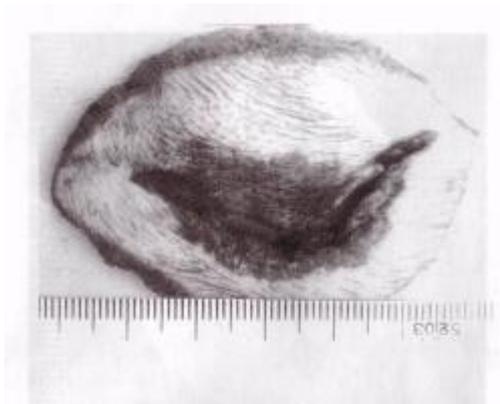


Рис. 36. Ушибленная рана волосистой части головы при ударе под острым углом ограниченным предметом с плоской поверхностью и закругленными краями.

Выраженность морфологических свойств ушибленной раны в области головы зависит не только от величины внешнего ударного воздействия, но и от степени устойчивости к этому воздействию подлежащей костной ткани. Иными словами, морфология ушибленной раны пропорциональна параметру механических сил при ударе, которым подвергаются волосы, кожа, подлежащие ткани. Так, например, при одновременном формировании ушибленной раны и разрушении подлежащей кости форма раны остается прежней, но окружающее осаднение (также асимметричное) приобретает более правильную конфигурацию, сопоставимую с формой травмирующей поверхности (рис. 37).

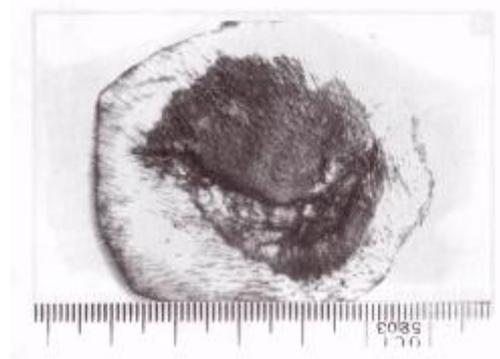


Рис. 37. Ушибленная рана волосистой части головы с четко выраженным осаднением при наличии перелома подлежащей кости.

Наибольшая концентрация сжимающих сил возникает в условиях, когда удар по голове причиняют предметом со сферической травмирующей поверхностью. Зона взаимодействия ударяющего предмета с кожным покровом при этом ограничена. Образующаяся рана не отображает форму травмирующей части предмета. Она щелевидная (или ветвистого характера) с утратой ткани в центре контакта («минус-ткань»), выраженным размозжением краев и осаднением кожи неправильно круглой или овальной формы. Границы осаднения по периферии нечеткие (рис. 38).

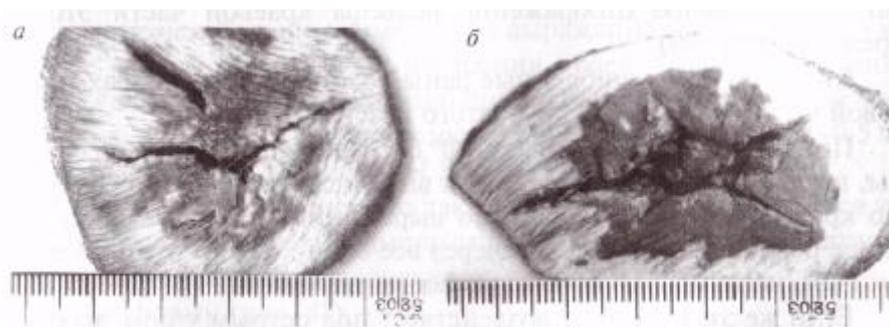


Рис. 38. Ушибленные раны волосистой части головы с окружающим осаднением круглой (а) и овальной (б) формы, возникшие при ударе предметами со сферической травмирующей поверхностью.

С увеличением радиуса кривизны травмирующей поверхности характер ушибленной раны не изменяется, увеличивается только площадь осаднения. Сочетание размозжения в центральной части, истончение краев и окружающее осаднение с наружным дугообразным контуром придают повреждению «блюдеобразную» форму. Такие морфологические свойства ран возникают независимо от степени разрушения подлежащей кости.

В случаях ударов в область волосистой части головы под углом 90° ограниченными предметами, травмирующая поверхность которых имеет выраженный рельефный рисунок (например, параллельно расположенные ребра), образуются ушибленные раны щелевидного или ветвистого характера. Морфологические свойства таких ран не отображают особенностей повреждающего предмета. Только на периферической части осаднения можно найти позитивное отображение рельефа краевой части этого предмета (рис. 39).

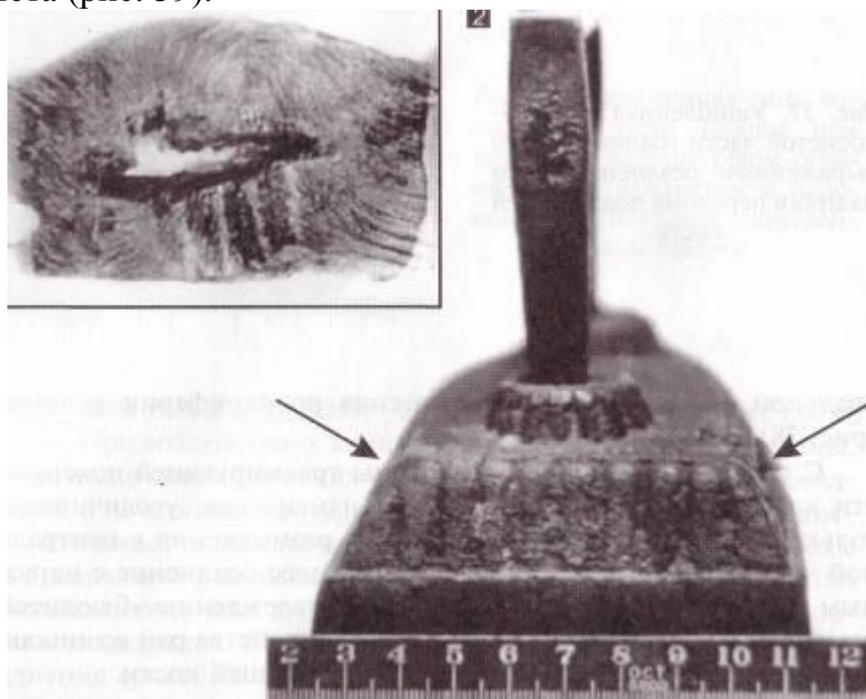


Рис. 39. Ушибленная рана волосистой части головы с осаднением в виде чередующихся полосок (7); утюг, пяточной частью которого причинено это повреждение — указано стрелками (2).

Своеобразные ушибленные раны возникают при ударах торцевой частью предметов трубчатого сечения.

При угле воздействия около 90° образуется рана круглой формы, по диаметру соответствующая внешнему диаметру предмета. По краям обнаруживается слабо выраженная кайма осаднения. Такие раны часто проникают через все слои кожи, в глубине могут быть найдены единичные тканевые перемычки (рис. 40).



Рис. 40. Ушибленная рана волосистой части головы кольцевидной формы от удара под прямым углом торцевой частью предмета трубчатого сечения.

Если же этот предмет воздействует под острым углом, то образуется рана полулунной формы с ровными краями и визуальными острыми концами, где могут быть небольшие тканевые перемычки.

Удары по голове удлиненными предметами цилиндрической формы сопровождаются образованием ушибленных ран, морфологические свойства которых, в первую очередь, зависят от диаметра травмирующего предмета.

При повреждениях волосистой части головы продолговатыми предметами диаметром от 1.2 до 4 см форма ран в разных участках головы всегда оказывается удлиненной в виде прямой, дугообразной или извилистой щели, ориентированной соответственно расположению оси предмета. Длина ран не превышает 8 см (в среднем около 5 см). Края ран неровные, часто извилистые и всегда истончены, кровоподтечны. Максимальное разрушение краев раны обнаруживается в центральной части. Поэтому ее просвет приобретает желобовидную форму. По краям ран всегда отмечается полосовидное осаднение. Осаднение краев возникает только в средней части раны, и его выраженность зависит от диаметра предмета: чем больше диаметр, тем выраженнее осаднение. То же самое можно сказать и об отслоении краев. Причем отслоение всегда выходит за контуры осаднения. Иногда в центральной части раны от ее краев отходят короткие надрывы длиной 0.2-0.5 см [Завальнюк А.Х., Шандрук Н.В., 1988].

Основной особенностью таких ушибленных ран является то, что при воздействии предметами диаметром 3 см и более концы ран (один или оба) раздваиваются, что придает им М- или У-образную форму (рис. 41).

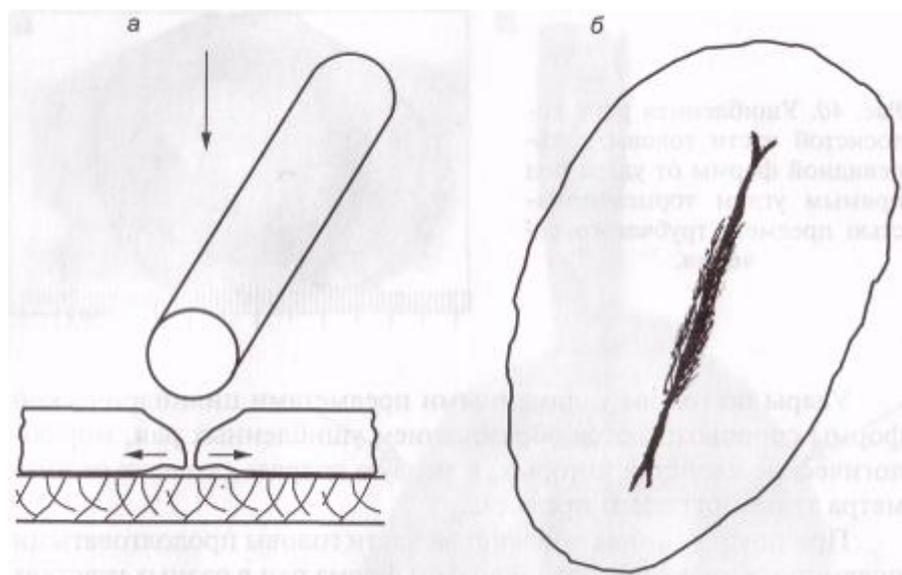


Рис. 41. Схема механизма образования ушибленной раны при ударе удлинённым предметом цилиндрической формы (а), схематическое изображение раны (б).

Нередко ушибленные раны на волосистой части головы возникают при воздействии удлиненного предмета, имеющего ребро, грани которого могут сходиться под острым или тупым углом.

Если грани такого предмета сходятся под острым углом, то образующаяся ушибленная рана внешне напоминает рубленое повреждение, т.е. она прямолинейная, веретенообразной формы, с ровными, почти неосаженными и неразможенными краями, визуальными острыми концами (рис. 42).

Главным дифференцирующим признаком является только наличие тканевых перепонок в области концов. Иными словами, такое повреждение можно классифицировать как рану, причиненную тупым рубящим предметом (топор-колун и т.п.).

С увеличением угла схождения граней рана, имея ту же прямолинейную форму, приобретает типичные признаки ушибленной.

При ударах по голове под углом 90° ограниченными предметами, травмирующая часть которых имеет форму трехгранной, четырех- или пятигранной или иной призмы (например, угол обуха топора, молотка и пр.), образуется ушибленная рана с тремя, четырьмя или пятью лучами, имеющими примерно одинаковую длину и одинаковый угол между собой. Края их относительно ровные с узкими полосовидными нечеткими по периферии осаднениями, которые сливаются к центру. В центральной части наблюдается размозжение, вплоть до формирования небольшого дефекта кожи. Концы лучей визуальными острыми (рис. 43).

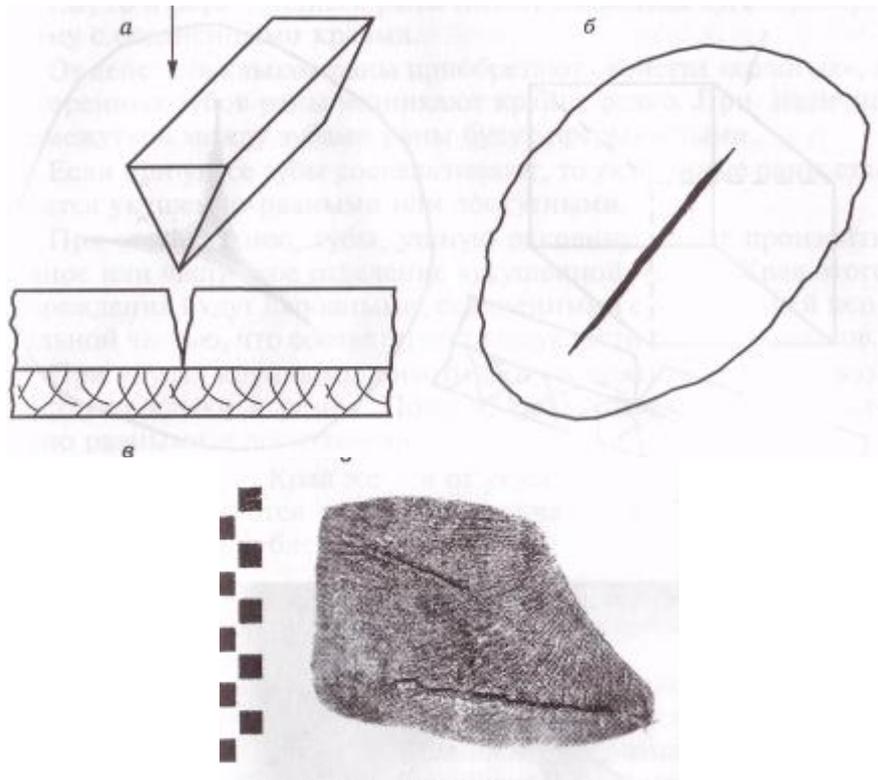


Рис. 42. Схема механизма образования ушибленной раны при ударе под прямым углом ребром твердого предмета (а), схематическое изображение раны (б); ушибленные раны волосистой части головы, возникшие при указанных условиях (в).

При укусах зубами человека, кроме описанных в главах 2 и 3 ссадин и кровоподтеков, в 20-25 % случаев образуются **укушенные раны** [Бронштейн Е.З., 1955; Голобродский Г.Л., 1956]. Они могут быть чисто укушенными, укушенно-рваными и «колотыми» в зависимости от того, какие зубы воздействовали. Способствующим моментом в образовании этих ран является близкое расположение кости под кожей (например, на пальцах).

Чисто укушенные раны образуются от воздействия преимущественно резцов и могут быть одно- или двусторонними. Так как резцы имеют ограниченную контактную часть линейной формы, то и образующиеся раны имеют несколько дугообразную форму с осадненными краями.

От действия клыков раны приобретают свойства «колотых», а от коренных зубов раны возникают крайне редко. При наличии промежутков между зубами раны будут прерывистыми.

Если при укусе зубы соскальзывают, то укушенные раны становятся укушенно-рваными или лоскутными.

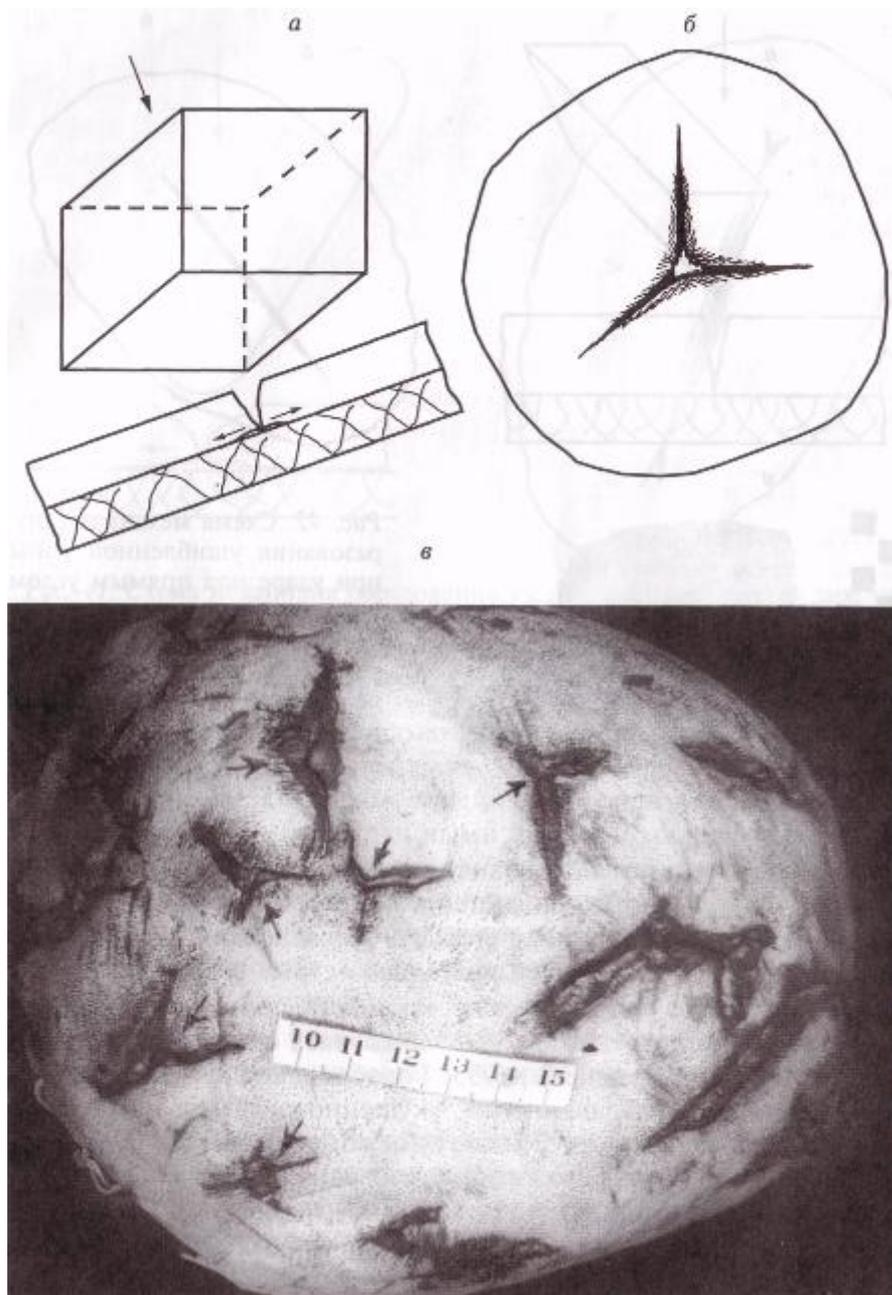


Рис. 43. Схема механизма образования ушибленной раны при ударе под прямым углом твердым тупым предметом (а); схематическое изображение раны (б); ушибленные раны волосистой части головы, возникшие при указанных условиях (в).

При укусе за нос, губы, ушную раковину может произойти полное или частичное отделение «укушенной» части. Края этого повреждения будут неровными, осадненными с западающей центральной частью, что соответствует выпуклости резцов и клыков.

При укусах крупными животными на кожные покровы воздействуют клыки и резцы. Поэтому раны бывают преимущественно рваными и лоскутными (фото 15).

Края же ран от укусов грызунов (часто на трупах) характеризуются мелкой фестончатостью и некоторым кратерообразным углублением.

Заживление ушибленных ран.

Прямое механическое воздействие на мягкие ткани с образованием раны сопровождается их малокровием вследствие кровотечения и нарушением иннервации. В результате развивается обратимое парабиотическое торможение тканей, обозначаемое некоторыми авторами как «местный раневой шок», выраженность которого может оказать влияние на дальнейшее течение раневого процесса [Саркисов Д.С. и др., 1990].

Известно, что ушибленные раны заживают вторичным натяжением с образованием рубца различной формы и выраженности (вплоть до келлоидного). Если же проводилась первичная хирургическая обработка с иссечением размозженных тканей, то такая леченная рана заживает первичным натяжением с образованием рубца линейной формы.

В заживлении ран всегда прослеживаются три периода [Чарный В.И., 1964; Крыжановская И.В., 1969; Громов А.П., Науменко В.Т., 1977; Беликов В.К., Мазуренко М.Д., 1990; Саркисов Д.С. и др., 1990; и др.].

Первый период — период некротических и воспалительных изменений продолжается в среднем до 1-2 суток. Воспалительные процессы проявляются в течение 1-2 ч после травмы стазами, тромбозами, краевым стоянием лейкоцитов. В это же время развивается отек кожи и подкожной клетчатки, преимущественно в центральной зоне раны. Отечные ткани выдавливают из разорванных сосудов в стенках раны свертки крови, обрывки тканей и посторонние включения. Таким образом, происходит «первичное очищение» раны.

Одновременно с этим развивается некроз поврежденных тканей, прежде всего в наружной зоне раны. Некроз здесь носит смешанный характер с преобладанием ишемических явлений над геморрагическими. Скорость развития некроза, по мнению указанных авторов, зависит от накопления протеолитических ферментов, серотонина, свободного гистамина, высвобождающихся в результате механического повреждения.

Через 4 часа отмечается периваскулярное скопление сегментоядерных лейкоцитов.

Через 6 часов — выявляются макрофаги и тучные клетки, количество которых с увеличением продолжительности посттравматического периода возрастает.

К 12-15 часам начинает формироваться лейкоцитарный вал, максимум которого приходится на конец первых суток. Он является своеобразным маркером границы поврежденных и неповрежденных тканей. Иногда к концу первых суток могут обнаруживаться первые признаки регенерации эпителия по краям раны.

Второй период — период развития грануляционной ткани, продолжающийся со 2-3-х суток в течение 10-15 дней. Характеризуется окончательным очищением раны и развитием пролиферативных процессов. Он начинается со вторых суток формированием капилляров, молодой грануляционной ткани.

На 8-10-е сутки наблюдается разрастание коллагеновых волокон, заполняющих просвет раны.

Сроки закрытия раны различны и зависят от ее характера, размеров, присоединяющейся инфекции, возраста и индивидуальных особенностей организма.

Третий период — период формирования рубца, начинается с 3-4-й недели. Характеризуется постепенным исчезновением кровеносных сосудов и замещением грануляционной ткани эластическими волокнами, количество которых со временем увеличивается. Постепенно изменяется и цвет рубца: от розовато-синюшного в начальном периоде до белесоватого - в отдаленные сроки. Вначале рубец на ощупь мягкий, постепенно он уплотняется. Такие изменения можно фиксировать в течение 8-12 месяцев, после этого срока судить о давности рубца практически невозможно.

Описанная закономерность заживления характерна для неосложненных ушибленных ран и ран с первичной хирургической обработкой, которые заживают первичным натяжением.

В случаях выраженного размождания мягких тканей в области раны или ее инфицирования они заживают вторичным натяжением даже несмотря на хирургическую обработку.

Воспалительный процесс такой раны завершается некротизацией поврежденных тканей, гнойным расплавлением и отторжением. Нагноение начинается уже на 2-3-е сутки. Вначале гной жидкий, спустя 3-4 дня он густеет. В нем появляются остатки некротизированных отторгающихся тканей. Рана постепенно очищается, заполняется грануляционной тканью. Время заживления таких ран может затянуться на недели и месяцы. Поэтому о давности появления ушибленной раны в таких случаях можно судить только приблизительно [Беликов В.К., Мазуренко М.Д., 1990].

Ушибленные раны могут причинять вред здоровью различной степени. Если они поверхностные и небольших размеров, не требуют хирургической обработки, то обычно оцениваются как повреждения, не причиняющие вреда здоровью.

Для протяженных и глубоких ушибленных ран, требующих хирургической обработки с наложением швов, основным квалифицирующим признаком будет длительность расстройства здоровья. В зависимости от этого раны будут квалифицироваться как причинившие легкий вред или вред средней тяжести (расстройство здоровья до 21 дня или более).

Судебно-медицинская оценка ушибленных ран.

Наличие ушибленной раны всегда свидетельствует о воздействии твердого тупого предмета. За редким исключением количество ушибленных ран соответствует количеству воздействий. Форма и морфологические особенности ушибленных ран могут свидетельствовать о механизме их образования, угле воздействия и характере травмирующего предмета (плоская ограниченная или неограниченная, сферическая или удлинённая

цилиндрическая форма, углы или ребро тупого предмета). По степени заживления можно ориентировочно говорить о давности причинения.

В отличие от ссадин и кровоподтеков, ушибленные раны намного реже оцениваются как **специфические**, когда в них полностью отражаются свойства слеодообразующей поверхности.

Специфические «штампованные» ушибленные раны образуются при ударах ограниченными твердыми тупыми предметами под углом около 90° . Сюда можно отнести удары торцевой частью предмета трубчатого сечения (рис. 44); удары ограниченными плоскими предметами квадратного, прямоугольного, треугольного сечения с образованием соответствующей формы дефекта («минус-ткань»); раны при укусах зубами. Иногда «штампованные» ушибленные раны образуются при ударах выступающими частями движущегося автомобильного транспорта.

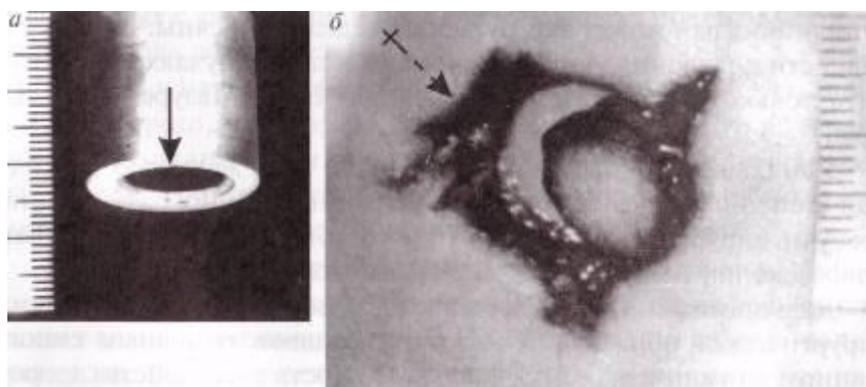


Рис. 44. Предмет трубчатого сечения, которым нанесено повреждение (а), ушибленная рана волосистой части головы (б) от действия этого предмета.

Иногда ушибленные раны сочетаются с образованием «штамп-повреждений» в виде ссадин или кровоподтеков, в общем отображающих форму и размеры ограниченного травмирующего предмета (рис. 45).

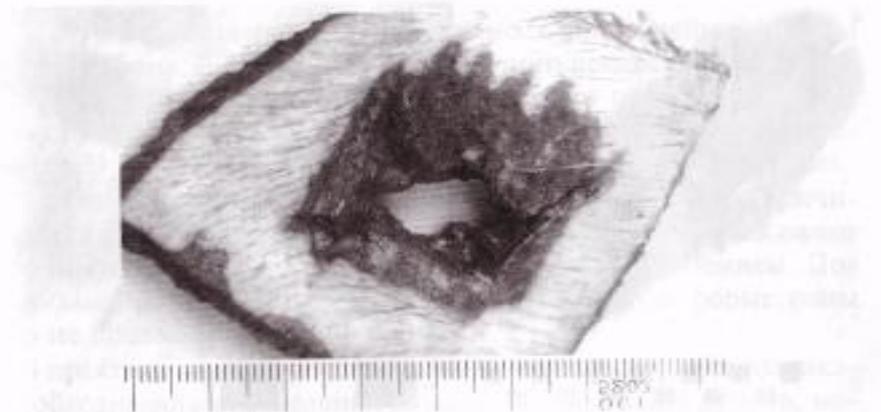


Рис. 45. Ушибленная рана волосистой части головы с осаднением вокруг, возникшая от удара ограниченным предметом квадратной формы с рельефной поверхностью.

Характерные ушибленные раны отражают отдельные свойства травмирующего предмета. К ним можно отнести ушибленные раны,

возникающие при ударах удлинёнными предметами, имеющими выраженное ребро, узкую плоскую или цилиндрическую формы (фото 16).

Особенно высокую степень дифференциальной диагностики требует ушибленная рана от удара ребром предмета, когда она очень напоминает рубленую. Только наличие перемычек в концевых участках раны позволяет их дифференцировать (рис. 46).

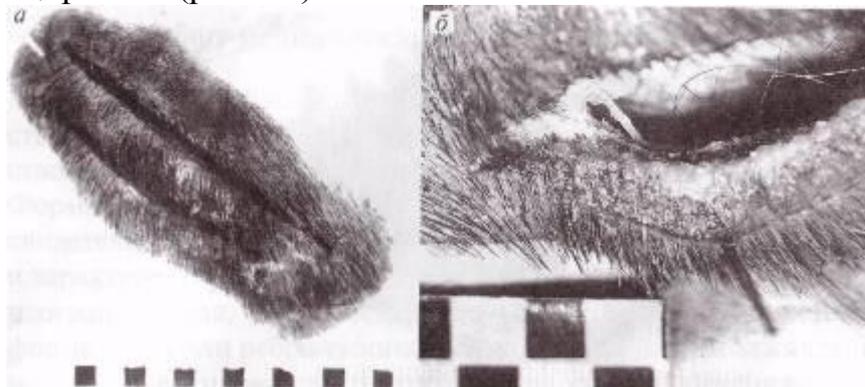


Рис. 46. Ушибленная рана волосистой части головы от удара ребром твердого тупого предмета (а); тканевая перемычка в области конца ушибленной раны (б).

Все остальные ушибленные раны относятся к группе **нехарактерных**, так как позволяют судебно-медицинскому эксперту делать вывод только о воздействии твердого тупого предмета.

Закономерным окончанием заживления ран является формирование рубцовой ткани, которая развивается в тех случаях, когда в месте травмы организм не может компенсировать травмированный дефект регенерацией первоначальной ткани.

В рубцовой ткани происходит ряд явлений, связанных с уплотнением и стягиванием рубца, с перестройкой его структуры. Направление соединительнотканых волокон в рубцовой ткани совпадает с направлением наибольшего растяжения прилегающего к рубцу участка кожного покрова [Абрикосов А.И., 1942].

Заключительным этапом созревания рубцовой (грануляционной) ткани является возникновение большого количества коллагеновых волокон, постепенное уменьшение количества кровеносных сосудов и клеточных элементов, потеря тканями жидкости и последующее превращение молодой соединительной ткани в плотную фиброзную.

Формирование рубца зависит от характера заживления раны: если она заживает первичным натяжением, то образуется минимальное количество коллагеновых волокон. При заживлении вторичным натяжением основная масса рубца состоит из коллагеновых волокон. На величину рубца оказывают влияние размеры бывшей раны, продолжительность нагноения и форма эпителизации.

Форма рубца от раны, причиненной твердыми тупыми предметами, будет зависеть от таких факторов, как величина и свойства травмирующей поверхности, вид заживления (первичное или вторичное натяжение).

При заживлении раны первичным натяжением рубцы по внешнему виду напоминают первоначальную форму раны. Они часто спаяны с подлежащими тканями, малоподвижны, выпуклы и плотные на ощупь.

В случаях формирования ушибленных ран линейной формы от ударов кромкой (ребром) твердого тупого предмета, когда рана напоминает повреждение от действия острого объекта, образующийся рубец будет внешне похожим на следы резаных или рубленых ран. Это необходимо иметь в виду при проведении экспертиз..

Если ушибленные раны не подвергались по каким-то причинам первичной хирургической обработке, то они всегда заживают вторичным натяжением, иногда с длительным нагноением. Поэтому высказаться о характере и первоначальной форме раны часто не представляется возможным.

В практике судебно-медицинской экспертизы, когда возникает необходимость определения давности образования рубцов, могут быть использованы данные И.М. Серебренникова [1962] как наиболее полное исследование до настоящего времени (табл. 3).

При использовании этой таблицы следует учитывать ряд особенностей. В мелких рубцах, формирование которых заканчивается быстрее, изменение цвета наступает раньше, чем указано в таблице. В очень обширных рубцах изменение цвета происходит медленнее. На некоторых участках тела, в зависимости от особенностей кровенаполнения, синюшность рубца сохраняется долгое время (лицо, голень). При прорезывании кожи хирургическими швами рубцы быстро становятся белыми и малозаметными, тогда как в основном рубце еще долгое время происходит изменение окраски в соответствии с указанными сроками.

Изменение плотности рубцов в зависимости от количества образующейся волокнистой ткани и глубины повреждения происходит следующим образом: свежий рубец мягкой консистенции. Примерно к концу первого месяца объем рубцовой ткани увеличивается, он начинает выступать над уровнем кожи и равномерно уплотняется. Такое состояние длится до 2-3 мес. Рубцы большей продолжительности постепенно размягчаются и уплощаются, и поэтому определить давность образования по изменению плотности на ощупь часто не удастся. Массивные и глубокие рубцы с большим количеством волокнистой ткани, сделавшись плотными, остаются в таком состоянии в течение многих лет.

Наряду с этим необходимо помнить, что рубцы, образовавшиеся в период роста организма, увеличиваются. Особенно это относится к рубцам, расположенным вдоль оси тела («рубцы растут вместе с ростом человека»).

Таблица 3. Ориентировочные данные о внешних свойствах рубцов различной давности (при обычном их формировании) [по Серебренникову И.М., 1962].

Давность рубца	Свойства рубца		
	Цвет и оттенки	Плотность	Другие признаки
до 1 мес.	Розоватый, позднее красноватый с синюшным оттенком	Мягкий	Плоский, нежный, покрыт корочками
1-2 мес.	Красноватый с различными оттенками фиолетового, чаще темно-фиолетовый	Плотноватый	Выпуклый, малоподвижный
2-3 мес.	Красноватый, синюшность постепенно уменьшается	Плотный на всем протяжении	Выпуклый, гипертрофического характера
3-6 мес.	Синюшность исчезает, начинает преобладать розовый цвет	Постепенно размягчается	Выпуклый, иногда втянутый или на уровне окружающей кожи
от 6 мес. до 1.5 лет	Бледно-розовый, проявляется коричневая окраска различных оттенков. Позднее белесоватый, с отдельными участками коричневого цвета	Слегка плотноватый или мягкий. Плотность ткани рубца неодинакова	Поверхность неровная или гладкая, блестящая; рубец расположен на уровне или ниже уровня кожи
свыше 1.5 лет	Чаще белесоватый (белый), реже коричневый	Мягкий, плотноватые тяжи или плотный на всем протяжении	Тонкий, атрофический, блестящий, иногда выпуклый

Определению давности образования рубцов может помочь разработанный И.М. Серебренниковым [1962] метод капилляроскопии, который заключается в нанесении кедрового и вазелинового масла на исследуемый участок кожи и рубца, что позволяет избежать бликов и «сгладить» неровную поверхность. На этот участок направляют косой луч света от осветителя и рассматривают при 16-кратном увеличении (лупа, стереомикроскоп).

При исследовании неизменной кожи поле зрения представляется бледно-оранжевым, разделенным на ромбические поля беловатыми линиями (складки кожи). Между указанными складками по всему полю зрения видны красные точки и запятыя — капилляры сосочков. Сосудистые стенки при этом невидимы, наблюдается только осевой ток форменных элементов кро-

ви. Это позволяет представить себе форму капилляров, их кровенаполнение, количество на определенном участке кожи.

Общая капилляроскопическая картина рубцовой ткани представлена гладкой поверхностью, без характерных для нормальной кожи светлых блестящих или белых линий, отсутствием волос, различной величиной кровеносных сосудов, крупными капиллярами, не наблюдающимися в коже, наличием артериол и венул, неравномерным распределением сосудов.

В общем виде капилляроскопическая картина рубцов кожи в зависимости от их давности представлена в табл. 4.

Таблица 4. Капилляроскопическая картина рубцов кожи различной давности (ориентировочные данные). [по Серебренникову И.М., 1962].

Давность рубца	Капилляроскопическая картина
До 2 недель	Фон рубцовой ткани ясный, бледно-розовый. Сосуды в стадии развития, идут от краев рубца, но не доходят до центра и не анастомозируют. Пигментация рубца и окружающей кожи отсутствует.
2 недели — 1 мес.	Фон розовый. Бледная центральная часть рубца суживается. Сосуды с краев подходят ближе друг к другу. Пигментация отсутствует.
1-2 мес.	Фон равномерно красновато-синюшный, мутный. Сосуды расширены, идут через весь рубец, анастомозируют. Количество их увеличивается.
2-6 мес.	Синюшность фона постепенно уменьшается. Фон становится яснее и приобретает розоватую окраску. Появляется пигментация рубца. Количество сосудов постепенно уменьшается.
6 мес. — 1 год	Фон бледно-розовый, ясный, позднее — коричневый, иногда неоднородный. Количество сосудов уменьшается, они становятся узкими. Появляются мелкие складки на поверхности рубца. Видны отдельные крупные сосуды.
Более 1 года	Фон серовато-белый или бледно-коричневый, иногда неоднородный. Сосудов мало, они расположены гнездами. Капилляры окружающей кожи вблизи рубца имеют наклон в сторону рубца, узкие

В более поздние сроки, по мнению автора, капилляроскопическая картина рубцов мало чем отличается от описанного последнего срока. Поэтому определение давности рубца затруднительно.

Контрольные вопросы:

1. Каковы условия и механизм образования ушибленной раны?
2. Каковы основные морфологические признаки ушибленной раны?
3. По каким признакам ушибленной раны можно определить направление удара?

4. Как влияют геометрические особенности травмируемой части головы на морфологические свойства ушибленной раны?
5. Какое влияние оказывает на морфологические свойства ушибленной раны формирующийся перелом кости?
6. Какой главный признак отличает ушибленную рану от раны, причиненной острыми объектами?
7. Как влияет диаметр продолговатого травмирующего предмета на морфологические особенности ушибленной раны?
8. Какие периоды можно выделить при заживлении ушибленной раны?
9. Как заживают хирургически обработанная и необработанная ушибленные раны?
10. По каким макроскопическим признакам можно судить о давности образования рубца?

Глава 5. Прижизненность, давность и последовательность повреждений твердыми тупыми предметами.

При судебно-медицинской экспертизе механических повреждений одним из важных вопросов является установление при-жизненности и давности их возникновения. Дифференциальная диагностика прижизненных и посмертных повреждений не представляет труда, если между нанесением повреждений и наступлением смерти проходит достаточный промежуток времени, исчисляемый часами и более. Значительные трудности появляются, когда повреждения причиняются незадолго до смерти, в период умирания или в ближайшее время после ее наступления.

Сходство прижизненных и посмертных повреждений связано с переживаемостью тканей и органов после остановки сердца.

Ткани и органы переживают организм на длительный промежуток времени, в течение которого они способны отвечать на травматическое воздействие как «живые». Известно, что, например, жизнеспособность костного мозга и кровеносных сосудов сохраняется до 6 ч, кожи и костной ткани — до 18 ч, хрящевой ткани — до суток.

Кроме того, после наступления смерти наблюдается перемещение крови по сосудам за счет сокращения мышц их стенок и поперечно-полосатой мускулатуры. Такое перемещение в артериях происходит до 80 мин, в венах — до 2 ч и в капиллярах — до 4 ч постмортального периода. Этим можно объяснить образование кровоизлияний в области посмертных повреждений, визуально не отличающихся от прижизненных.

А.П. Громов и В.Г. Науменко [1977] делят **прижизненные повреждения на:**

- нанесенные за сутки и более до наступления смерти;
- нанесенные за несколько часов до наступления смерти;
- нанесенные в пределах часа до наступления смерти;
- нанесенные за несколько минут до наступления смерти;
- нанесенные в период умирания (агональный период, клиническая смерть);
- при оказании экстренной медицинской помощи и при реанимационных манипуляциях.

Посмертные повреждения *Случайные*

- повреждения, причиняемые на месте обнаружения трупа, при его транспортировке и при некоторых других обстоятельствах;
- повреждения насекомыми и животными.

Умышленные:

- повреждения как следствие судебно-медицинского исследования трупа;
- повреждения, связанные с искусственной консервацией трупа;
- повреждения, связанные со взятием трупной крови, тканей и органов;
- инсценировка другого вида смерти;
- расчленение трупа.

Авторы указывают, что повреждения, нанесенные за сутки и более до наступления смерти, имеют визуально выраженные признаки ответной

реакции организма (цветение кровоподтеков, наличие корочки на ссадинах, выраженные признаки заживления ран). Повреждения, нанесенные за несколько часов до смерти, также характеризуются признаками ответной реакции, но их диагностика возможна при использовании дополнительных исследований (гистологического и др.). Повреждения, причиненные в короткие промежутки времени до наступления смерти (час и менее) или в агональный период и во время клинической смерти, традиционными методами дифференцируются от посмертных с большим трудом.

М.И. Райский [1953] посмертные повреждения подразделял на **случайные** (во время транспортировки трупов, при нарушениях техники вскрытия, при взятии крови из трупа, при оказании первой помощи); **криминальные** (наносимые мертвому с целью симуляции для сокрытия насильственной смерти, при расчленении трупа); повреждения, **наносимые животными**; в связи с обстановкой наступления смерти (во время пожара, при нахождении трупа в воде).

При диагностике прижизненных повреждений у секционного стола эксперт, прежде всего, выявляет макроскопические признаки, образование которых связано с сердечной деятельностью, дыханием и глотанием.

Сердечная деятельность проявляется формированием следующих признаков прижизненности травмы:

- вытекание крови под давлением при наружном кровотечении (пятна от брызг крови);
- кровоизлияния в межмышечные пространства и под фасции мышц;
- кровоизлияния в местах прикрепления мышц, связок при расчленениях и отчленениях (транспортная травма, производственная травма);
- вид кровоподтека на разрезе массивный («толстый»), несмываемый водой;
- воздушная эмболия при повреждениях вен;
- тканевая эмболия правой половины сердца и ветвей легочных артерий;
- пятна Минакова при острой кровопотере;
- наличие крови в желчном и мочевом пузырях при повреждениях печени и мочевой системы;
- наличие копоти на интима аорты (при пожарах).

Активное дыхание может сопровождаться:

- аспирацией крови (ранения шеи, переломы основания черепа, костей носа и др.);
- аспирацией копоти (при пожарах);
- воздушной эмболией сердца при ранениях вен на шее;
- развитием подкожной эмфиземы при повреждениях легких и пристеночной плевры;
- наличием копоти и крови в пазухах лобной и основной костей;
- ожогами слизистой оболочки верхних дыхательных путей.

Активное глотание может формировать такие признаки, как:

- наличие крови в пищеводе, желудке и начальном отделе 12-перстной кишки;
- наличие инородных тел и частей травмированных тканей в желудке;

— наличие слизи и копоти в пищеводе и желудке (при пожаре).

Кроме того, могут быть обнаружены такие признаки прижизненности, как сокращение поперечнополосатой мускулатуры в месте повреждения, зияние ран и сосудов кожи в результате сокращения эластических волокон, пропитывание краев ран кровью.

Одним из главных и доступных дополнительных методов, позволяющих диагностировать прижизненность и давность повреждений, является микроскопическое исследование, основанное на выявлении неспецифических вазомоторных, воспалительных и пролиферативных реакций в области повреждений, а также регионарных и общих реакций организма. Большинство из них, особенно ранние, являются трудноуловимыми и недостоверными из-за относительного, постепенного и медленного перехода от жизни к смерти, т.е. процесса умирания. Кроме того, решение вопроса о прижизненности и давности затруднено потому, что реактивные изменения не имеют строгой временной зависимости, так как реакция организма на травму связана с влиянием множества факторов, не поддающихся учету. Они зависят от вида повреждения, длительности и силы травмирующего воздействия, локализации, размеров и глубины повреждений, иммунного состояния организма (пол, возраст, наличие инфекции и др.).

Некоторые макроскопические признаки, трактуемые как прижизненные, всегда находят и свое гистологическое подтверждение (все виды эмболии, аспирации).

В наиболее концентрированном виде все гистологические исследования по установлению прижизненности и давности ссадин и кровоподтеков представлены В.К. Беликовым и М.Д. Мазуренко [1990].

Микроскопические изменения в ссадине в зависимости от давности ее образования:

1 ч — расширение капилляров, мелких артерий и вен, увеличение числа лейкоцитов с их пристеночным расположением, отек;

6 ч — периваскулярное скопление преимущественно сегментоядерных лейкоцитов, лейкоцитарная инфильтрация в периферических отделах повреждения;

12 ч — лейкоцитарная инфильтрация выражена не только по периферии, но и в зоне повреждения, отдельные лейкостазы;

1 сутки — выраженный лейкоцитарный вал на границе повреждения, выявляются повреждения коллагеновых и изменения нервных волокон;

2 суток — лимфоидные инфильтраты, пролиферация клеток росткового слоя эпидермиса;

3–5 суток — макрофагальная реакция с появлением фибробластов, пролиферация клеток росткового слоя в виде эпителиальных тяжей;

7–10 суток — дефект эпидермиса замещен несколькими слоями эпителиальных клеток;

10–15 суток - эпидермис на месте бывшего дефекта имеет обычный вид.

Микроскопические изменения **кровоподтека** в зависимости от давности его причинения:

1 ч — выраженная инфильтрация хорошо контурированными и ярко окрашенными эритроцитами подкожной клетчатки и нижних слоев кожи с мелкими группами и единичными эритроцитами вокруг фокуса кровоизлияния;

6 ч — выщелачивание эритроцитов в кровоизлиянии, их распад, выпадение кровяного пигмента, наличие лейкоцитов в кровяном сгустке по краю кровоизлияния;

12 ч — фагоцитоз лейкоцитами продуктов распада крови, скопление клеток белой крови по краю кровоизлияния и в его толще с образованием фокусов клеточных сгущений и разрежений;

1 сутки — завершение распада и выщелачивания эритроцитов по краю кровоизлияния и в его толще, появление единичных тучных клеток и гистиоцитов, метгемоглобина;

2 суток - выраженная макрофагальная реакция в основном клетками гистиоцитарного ряда по краям кровоизлияния;

3–5 суток — участие в макрофагальной реакции наряду с гистиоцитами фибробластов, наличие биливердина;

7–10 суток - превалирование фибробластов среди макрофагальных элементов, образование гемосидерина;

10–15 суток — на бывшее кровоизлияние указывает наличие гемосидерина в макрофагах и внеклеточно.

И.В. Крыжановская [1969] на основании проведенных гистологических исследований установила последовательность развития раневого процесса, позволяющего судить о давности образования ран:

5–10 мин после образования раны — кровоизлияния, расширение кровеносных сосудов, краевое стояние лейкоцитов в отдельных участках, иногда с эмиграцией и периваскулярной локализацией единичных из них;

1 ч — расположение вокруг капилляров сегментоядерных нейтрофилов в глубоких слоях дермы и подкожной клетчатке;

1–2 ч — усиление миграции лейкоцитов, некробиотические изменения в виде гомогенизации волокон дермы и гиперхроматоза ядер мальпигиевого слоя эпидермиса по краю ран;

3–5 ч — появление эмигрировавших нейтрофилов в виде вала вокруг сосудов, особенно в глубоких слоях дермы и подкожной клетчатки; появление диффузных лейкоцитарных инфильтратов в очагах кровоизлияний и по краям ран;

6–10 ч — лейкоцитарные инфильтраты во всех слоях дермы вокруг расширенных сосудов, которые диффузно пронизывают строму в очагах кровоизлияний; начало формирования лейкоцитарного вала по краям ран и в некоторых случаях -- широкой центральной некробиотической зоны;

10–12 ч — появление отдельных макрофагов и фагоцитированных частиц в цитоплазме лейкоцитов;

12–17 ч — признаки регенерации эпителия в виде набухания клеток мальпигиева слоя, некробиотические изменения во многих лейкоцитах, четкий лейкоцитарный вал по краям раны; в расширенных сосудах лишь единичные пристеночно расположенные лейкоциты и их скопление среди лизирующихся лейкоцитов;

20 ч - наличие фибробластов, пролиферация эндотелиальных и эпителиальных клеток;

30 ч - новообразование тонкостенных капилляров, врастание новообразованного эпителия под струп, резко выраженный распад лейкоцитов и лизис эритроцитов;

2–4, 6, 9 сутки — преимущественно диффузная инфильтрация лейкоцитами, распад многих из них, лизис эритроцитов, появление желто-бурого кровяного пигмента, наличие макрофагов, фибробластов, новообразование тонкостенных капилляров в глубоких слоях дермы и в подкожной клетчатке, эпителизация раневой поверхности с отторжением струпа, в состав которого входят очаги кровоизлияний, фибрин, лейкоциты, некротизированные участки эпидермиса и дермы (степень выраженности этих изменений варьирует в зависимости от давности травмы и состояния организма).

Точность определения давности причинения ран в первые шесть часов колеблется в пределах 1-3 ч, в последующие 7-17 ч — до 5-6 ч. При давности 20-30 ч — до 10 ч.

Примерно аналогичные данные о раневом процессе, но в более развернутом виде представлены О.Д. Мяделенцом [2000]. Сосудистая реакция в раневом воспалении протекает в три фазы. Первая — фаза вазоконстрикции, продолжающаяся от нескольких секунд и до 5 мин и выражающаяся в спазме сосудов. Вторая фаза — ранняя дилатация достигает максимума через 10 мин после травмы и характеризуется проницаемостью сосудов для белков плазмы. Поздняя фаза дилатации, длящаяся несколько часов, гистологически характеризуется капиллярным полнокровием поверхностного и глубокого сосудистых сплетений дермы, подкожной жировой клетчатки и подкожной мышцы. Отмечается расширение кровеносных сосудов дермы и гиподермы, которые заполнены отчетливо контурирующими элементами крови. Края ран, причиненных тупыми предметами, пропитываются кровью в краевых участках и на отдалении, в отличие от «острых» ран, где пропитываются кровью только краевые участки.

Автор указывает на то, что клеточная реакция гистологически выявляется через 2-6 ч и проходит в три фазы.

Первая лейкоцитарная фаза — через 30-40 мин после повреждения в сосудах микроциркуляторного русла отмечается краевое стояние лейкоцитов. К 3-4-му ч количество лейкоцитов достигает 50-60 в поле зрения, а к 12-16 ч образуется лейкоцитарный вал. Ширина этого лейкоцитарного вала увеличивается с возрастанием массы травмирующего предмета. Количество

лейкоцитов достигает максимума к концу первых суток. Затем их число постепенно снижается.

В макрофагической фазе воспаления, когда происходит очищение зон раны, наблюдается увеличение количества макрофагов с максимумом на 3-и сутки с постепенным последующим уменьшением.

Третья фаза фибробластическая, начинается на 3-4-е сутки, выражается в появлении фибробластов, формирующих грануляционную ткань. Количество фибробластов своего максимума достигает к 5-м суткам, постепенно снижается к 15-м суткам.

Кроме того, автор считает, что в качестве критерия давности можно использовать наличие в грануляционной ткани лимфоцитов и тучных клеток. Максимальное количество лимфоцитов отмечается через 3 суток с постепенным его уменьшением.

Процесс заживления заканчивается эпителизацией раны одновременно с ее грануляцией. В основе восстановления эпителия лежат мобилизация, миграция эпителиоцитов краев раны, их деление и дифференцировка. Деление кератиноцитов начинается после окончания их миграции и закрытия эпителием грануляционной ткани. В основном митотически делящиеся клетки регистрируются через 3 суток, их количество максимума достигает к 5-м суткам и постепенно убывает — к 7-м суткам. При этом происходит нарастание толщины эпидермиса, максимально проявляющееся на 5-е сутки. С 3-х суток начинается дифференцировка эпидермиса: уплощение поверхностных клеток (3-й сутки), появление гранул кератогиалина (5-е сутки) и рогового слоя (7-е сутки).

Обобщенные гистологические признаки давности образования повреждений мягких тканей, по данным разных авторов, представлены в табл. 2 Приложения.

В практике судебно-медицинского эксперта гистологическое исследование рубцовой ткани проводится довольно редко и только в тех случаях, когда при идентификации трупа имеются сведения о том, что у пропавшего человека имелись те или иные повреждения и срок их возникновения известен.

Наиболее существенные сведения о гистологическом исследовании рубцовой ткани приведены И.М. Серебренниковым [1962].

По данным автора, в рубцовой ткани после заживления раны первичным натяжением можно выделить те же слои, что и в нормальной коже.

Эпидермис в области рубца имеет строение, присущее строению соседних неизмененных участков кожи. В свежих рубцах (давностью 2-3 месяца) отсутствуют характерные для кожи нормальные сосочки. Граница эпидермиса представляет собой ровную или волнистую линию. В отдельных участках определяются атипичной формы выросты эпидермиса, расположенные на различном расстоянии друг от друга и довольно глубоко погруженные в дерму. Они имеют широкое основание и по виду напоминают «шипы».

В рубцах, давностью до 8-9 месяцев, возникших на месте ран, заживших вторичным натяжением, на границе рубца отмечаются различной формы и величины эпителиальные выросты, погруженные в дерму.

В рубцах многолетней давности образования, похожие на сосочки, наблюдаются часто. Иногда их невозможно отличить от сосочков нормальной кожи.

Для свежих рубцов характерно отсутствие пигмента в базальном слое эпидермиса. Пигмент начинает появляться в рубцах давностью более 2-3 мес. При давности год и более отмечается отложение большого количества пигмента (гиперпигментация), а в очень старых рубцах (давность более 10 лет) пигмента, как правило, немного.

Расположение пигмента в базальном слое эпидермиса рубца чаще равномерное. Иногда он может располагаться гнездно, в области имевшихся сосочков.

Выраженность пигментации рубцов зависит и от цвета кожи: чем темнее кожа, тем большее количество пигмента можно обнаружить в рубцах.

Рубец дермального слоя кожи (от 11 суток и до 6 месяцев) напоминает эмбриональную ткань и содержит большое количество фибробластов, находящихся в различных стадиях превращения в коллагеновые волокна. Формирующиеся коллагеновые волокна тонкие, нежные, располагаются рыхло, проследить ход каждого волокна трудно.

В этот период рубцовая ткань окрашивается гематоксилин-эозином и по Ван Гизону слабее окружающей кожи, что может считаться гистологическим признаком «молодости» рубца. В рубцовой ткани давностью год и более разницы в интенсивности окрашивания с окружающей кожей нет.

В процессе формирования рубцовой ткани количество коллагеновых волокон увеличивается в различных частях рубца неодинаково. Под эпителиальным слоем волокон меньше и они более тонкие. В глубоких слоях волокон больше и они толще и грубее.

С двухмесячного срока можно отметить формирование пучков коллагеновых волокон, имеющих горизонтальное или косое направление. Пучковое строение особенно хорошо выражено в глубоких слоях. С увеличением «возраста» рубца коллагеновая ткань становится все более компактной и плотной, уменьшается количество клеточных элементов, ядра коллагеновых волокон приобретают палочковидную форму и хорошо воспринимают «ядерные» краски. Коллагеновые волокна в этих рубцах имеют однородный гомогенный вид, слабо окрашиваются эозином. В них могут быть выявлены отдельные ядра гиалиноза волокон. Возникновение гиалиноза связано с трофическими нарушениями из-за снижения кровообращения и обмена веществ. В рубцовой ткани отсутствуют мышечные волокна и элементы жировой ткани, дериваты эпидермиса в виде волос, сальных и потовых желез.

В ней обнаруживаются лимфатические сосуды в виде щелей треугольной, овальной или другой формы. Их эндотелий состоит из одного ряда клеток. Со старением рубца количество их уменьшается.

В «молодых» рубцах обнаруживается, как правило, большое количество кровеносных сосудов с тонкими стенками и расширенными просветами. В 5-6-месячных рубцах происходит значительное уменьшение сосудов, но они имеют толстые стенки и узкие просветы. При дальнейшем увеличении «возраста» рубца сосудов становится все меньше с последующим утолщением их стенок, уменьшением просвета, вплоть до облитерирования.

При заживлении ран, наряду с образованием рубцовой ткани, происходит формирование и эластических волокон, количество которых с удлинением посттравматического периода возрастает. При гистологическом исследовании рубца давностью более 1 года наблюдается довольно развитая сеть эластических волокон, идущих параллельными пучками вдоль коллагеновых. Строение вновь образованных эластических волокон в рубцах более простое, чем в нормальной коже. Эти волокна более тонкие, менее извитые и не имеют в местах разветвления утолщений треугольной или звездообразной формы.

Характерное расположение и строение эластических волокон позволяют определить область и границы рубца.

Следует отметить, что эластические волокна в рубцах никогда не достигают такого же совершенства, как в неповрежденной коже. Поэтому растяжимость рубцов всегда меньше, чем кожи.

В заключение следует указать, что рубцовая ткань, образовавшаяся после ран, заживших первичным или вторичным натяжением, отличается главным образом количественно.

Рубцы на месте ран, заживших первичным натяжением, узкие, количество волокнистой рубцовой ткани незначительно. В них чаще встречаются отдельные производные эпидермиса (сальные и потовые железы). Создаются более благоприятные условия для развития эластической ткани.

В рубцах после ран, заживших вторичным натяжением, волокнистой ткани больше, ее строение грубее, дериваты эпидермиса встречаются редко. Эластическая ткань регенерирует медленно и несовершенно.

Таким образом, установление давности рубца по гистологической картине возможно до 6-8-месячного срока, когда соединительная ткань окрашена по Ван Гизону светлее, чем окружающая кожа. Некоторые указанные изменения в рубцах могут наблюдаться в конце первого года. После этого срока строение рубца изменяется так мало, что судить о его давности не представляется возможным. Многолетние рубцы по строению приближаются к окружающей коже. В этих случаях только окраска серебром для выявления эластической ткани позволяет установить примерные границы рубца.

Хотя в этой главе не предполагалось рассматривать повреждения другой локализации, в частности внутричерепные кровоизлияния, однако,

учитывая их частоту в экспертной практике, авторы сочли необходимым представить возможности определения давности образования внутричерепных гематом (эпи- и субдуральные гематомы), особенно в острый период черепно-мозговой травмы.

По В.Л. Попову [1988], источники кровотечения при формировании эпидуральных гематом: средняя артерия мозговой оболочки, ее боковые ветви и сопровождающие вены; сагиттальный и поперечные синусы твердой мозговой оболочки; мелкие диплоэтические вены.

Субдуральные гематомы возникают за счет повреждения переходных вен, впадающих чаще в сагиттальный синус, реже — в поперечные синусы, а также за счет разрывов сосудов твердой и мягкой мозговых оболочек, диплоэтических вен и поверхностных сосудов коры в зоне ушиба.

О времени формирования этих гематом существуют различные мнения.

Ряд исследователей [Trotter W., 1914 и др.] считают, что гематомы образуются в результате постепенного длительного кровотечения. Ю.В. Зотов, В.В. Щедренко [1984] этот период определяют в 3-4 ч, независимо от источника кровотечения. Кроме того, возможно неоднократное возобновление кровотечения, что постепенно увеличивает объем гематомы.

Эпидуральная гематома макроскопически претерпевает следующие изменения [Попов В.Л., 1988]:

- при смерти на месте происшествия кровь гематомы в жидком состоянии;
- у погибших в течение первых суток жидкая кровь смешана со свертками, при этом к 12-14-му ч соотношение их объемов примерно одинаково;
- на 2-3-и сутки сверток полностью сформирован, влажный, блестящий и эластичный; легко отделяется от твердой мозговой оболочки, и на месте его остается красноватый оттенок;
- при смерти на 4-5-е сутки поверхность свертка имеет матовый вид; к общему темно-красному цвету присоединяется буроватый оттенок; от твердой мозговой оболочки он еще достаточно легко отделяется, но на его месте остается тонкое буровато-красное наслоение; плотность свертка на ощупь возрастает, а эластичность снижается;
- на 6-7-и день сверток выраженного буроватого оттенка с матовой поверхностью, плотный на ощупь и при сильном сдавливании разделяется на крупные фрагменты с суховатой поверхностью разделения; от твердой мозговой оболочки сверток полностью не отделяется;
- у погибших во вторую неделю сверток темно-коричневого цвета, при сдавливании легко крошится на сухие мелкие и средние фрагменты, прочно связанные с твердой мозговой оболочкой;
- в более поздние сроки вокруг гематомы образуется соединительнотканная капсула.

Визуальная характеристика субдуральных гематом изучена Т.М. Уткиной с соавт. [1978]:

- в течение первого часа кровь в гематоме жидкая;
- со 2-3-го ч начинается свертывание крови;

- до конца первых суток гематома состоит из жидкой крови с примесью рыхлых неоформленных мелких свертков красного цвета;
- при смерти, наступившей на 2-3-и сутки, гематома представлена рыхлым свертком темно-красного цвета с четкими контурами, свободно выделяющимся из субдурального пространства и довольно легко деформирующимся пальцами;
- на 4-6-е сутки сверток крови суховатый, темно-красного цвета с буроватым оттенком, рыхло спаянный с твердой мозговой оболочкой. При удалении на внутренней поверхности твердой мозговой оболочки остается шероховатый бурого цвета участок;
- в течение 2 недели сверток имеет тот же макроскопический вид, но довольно прочно связан с твердой мозговой оболочкой;
- в более поздние сроки формируется соединительнотканная капсула.

Исследования [Чикун В.И., 2000] разных составляющих внутричерепной гематомы (кровь, твердая мозговая оболочка) показали, что макроскопически эти гематомы до 10-12 ч после травмы представлены жидкой однородной по не ему объему кровью, независимо от источников кровотечения

Но в эпидуральных кровоизлияниях к 12-му ч часто отмечается наличие красных рыхлых свертков крови. В субдуральных гематомах к этому времени количество свертков значительно меньше. Более быстрая динамика эпидуральных кровоизлияний, вероятно, связана с отсутствием контакта с ликвором, имеющего место в случаях субдурального кровоизлияния.

В более поздние сроки после травмы (12-24 ч) в жидкой части кровоизлияний появляются рыхлые красные свертки, причем первоначальное их образование в субдуральном пространстве ориентировано к твердой мозговой оболочке либо к источнику кровотечения. Эпидуральные кровоизлияния в аналогичный период времени претерпевают более выраженные макроскопические изменения и к 24-му ч после травмы представлены достаточно сформированным свертком плотной консистенции в центральной части и рыхлой — по периферии. Какой-либо интимной связи с твердой мозговой оболочкой не обнаруживается.

На 2-3-и сутки кровоизлияния имеют вид плотного эластичного свертка с закругленными краями, преимущественно однородные. При сдавливании между пальцами сверток эпидуральной гематомы оказывается плотным, но легче фрагментируется. Сверток субдуральной гематомы более эластичен и менее подвержен фрагментированию.

В дальнейшем в макроскопической картине внутричерепных кровоизлияний отмечается следующая эволюция: на 4-6-е сутки цвет их более темный, с прослеживаемым буроватым оттенком. Эластичность свертков значительно снижается, увеличивается их плотность. Поверхность фрагментов суховатая. Свертки достаточно хорошо связаны с твердой мозговой оболочкой.

Начиная с 7-х суток и далее свертки постепенно теряют свою плотность, становятся рыхлыми и начинают разжижаться.

Сводные данные макроскопических изменений эпи- и субдуральных кровоизлияний приведены в табл. 3 Приложения.

В мазках из гематом в течение 1-го ч после травмы выявляются неизмененные эритроциты, правильной формы с четкими контурами, расположенные рыхло. Среди эритроцитов обнаруживаются единичные лейкоциты и слущенные клетки покровного эпителия твердой мозговой оболочки. Лейкоциты представлены преимущественно нейтрофилами, в количестве от 3 до 5 в поле зрения.

К концу 3-го ч количество нейтрофильных лейкоцитов в поле зрения увеличивается до 12-16, независимо от места взятия крови для приготовления мазка (центральная часть, участок, приближенный к твердой мозговой оболочке).

До 12-го ч посттравматического периода эритроциты в мазках сохраняют форму и контуры, но располагаются плотной массой. Отмечается появление нитей фибрина в виде нежной тонкой сети. Количество нейтрофильных лейкоцитов колеблется от 20 до 40 в поле зрения. Отдельные лейкоциты имеют неправильную форму с тенденцией к набуханию либо сморщиванию. Наблюдается четко выраженная склонность к увеличению количества лейкоцитов в слое гематомы, прикрепленной к твердой мозговой оболочке, где их количество достигает максимума — 40.

Эндотелиальные клетки набухают, интенсивность их окраски с нарастанием сроков после травмы уменьшается, происходит их вакуолизация. Выявляются единичные макрофаги, зерна железосодержащего кровяного пигмента — гемосидерина. Макрофаги избирательно скапливаются на границе с твердой мозговой оболочкой.

В период 12-24 ч микроскопическая картина мазка следующая: кровоизлияния состоят из плотных эритроцитарных масс с хорошо выраженной фибриновой сетью. Эритроциты теряют контуры и форму, выявляются отдельные выщелоченные эритроциты. Отмечается большое количество лейкоцитов с выраженными изменениями в виде набухания, лизиса, пикноза, рексиса. Количество лейкоцитов достигает от 50 до 60 клеток в поле зрения. Они располагаются неравномерно, с тенденцией увеличения их числа на границе гематомы и твердой мозговой оболочки.

На 2-3-и сутки излившаяся кровь характеризуется выраженным распадом в виде массы измененных, преимущественно сморщенных, бледно окрашенных, выщелоченных теней эритроцитов. Распадающиеся многочисленные лейкоциты группируются по ходу грубых тяжей фибрина, но их количество снижается до 30 в поле зрения.

К этому времени количество макрофагов резко возрастает и к концу 3-х суток в них появляется гемосидерин в виде диффузного бледно-синего окрашивания цитоплазмы. Макрофаги располагаются преимущественно в наружных отделах кровяного свертка, прилежащего к твердой мозговой оболочке. Единичные эндотелиальные клетки набухшие, вакуолизованные с явлениями лизиса.

На 4-6-е сутки клеточные элементы кровоизлияний представлены лимфоцитами, макрофагами и многочисленными фибробластами, причем среди фибробластов преобладают молодые формы, что свидетельствует о превалировании в этот период репаративных процессов.

С 5-6-х суток эритроциты представлены слабо контурирующимися теньями. При этом с периода новообразования капилляров со стороны твердой мозговой оболочки отмечается наличие единичных, а также скопления свежих эритроцитов, преимущественно по ходу капилляров.

На 10-14-е сутки кровь подвергается резкой резорбции. Отмечается большое количество макрофагов, переполненных кровяным пигментом. Фибрин от нежной тонкой сети, по мере эволюции кровяного свертка, превращается в грубую сеть, приобретая к 10-11-м суткам вид зернистой массы.

Гистологическое исследование твердой мозговой оболочки в разные сроки посттравматического периода выявляет различную картину.

В *первые 3 ч* после травмы твердая мозговая оболочка — с явлениями слабо выраженного отека и изменениями ее тинкториальных свойств в сторону побледнения окраски коллагеновых волокон. Мелкие сосуды резко расширены, переполнены кровью. Крупные сосуды с обычными, спавшимися просветами, сосудистый эндотелий их умеренно набухший. В окружности сосудов — свежие кровоизлияния, а также диффузные кровоизлияния, распадающиеся коллагеновые волокна.

В следующие *3—12 ч* происходит нарастание отека с резко выраженным разволокнением коллагеновых волокон. Волокна слабо окрашиваются, имеют повышенную извилистость, набухшие. Кровеносные, сосуды твердой мозговой оболочки с явлениями плазматического пропитывания и набухания их стенок. Первоначальный спазм артерий сменяется дистонией с резко выраженным полнокровием. В просвете некоторых сосудов выявляется отделение эритроцитов от плазмы, фиброциты — с признаками набухания и лизиса, иногда пикноза.

В просвете мелких сосудов лейкоциты расположены преимущественно пристеночно, имеются явления лейкостаза, идет активная эмиграция лейкоцитов за пределы сосудистой стенки с образованием небольших периваскулярных лейкоцитарных инфильтратов.

В период *12—24 ч* в твердой мозговой оболочке обнаруживается начальная стадия некроза с кровоизлиянием. Стенки кровеносных сосудов здесь с начальными явлениями набухания и плазматического пропитывания. В эндотелии сосудов — набухание и кариолизис. Капилляры имеют четкообразное строение: участки расширения сменяются участками сужения.

На *2—3-й сутки* нарастают явления набухания и гомогенизации твердой мозговой оболочки и ее некроз на границе с гематомой. Параллельно процессу распада фиброцитов происходит пролиферация фибробластов. В этот период отмечена максимальная лейкоцитарная реакция, после которой лейкоциты начинают разрушаться, что проявляется их лизисом, пикнозом и рексисом. В макрофагах твердой мозговой оболочки обнаруживается

гемосидерин в виде диффузного бледно-синего окрашивания цитоплазмы. В стенках сосудов происходит активный распад волокнистых структур, развивается фибриноидный некроз отдельных сосудов.

На *6—7-е сутки* после травмы в твердой мозговой оболочке начинается формирование грануляционной ткани с появлением эндотелиоподобных и фибробластоподобных тяжей, проникающих в измененную массу крови с новообразованием сосудов и развитием молодой соединительной ткани.

В течение *2-й недели* твердая мозговая оболочка утолщена, разрыхлена, с распадом и набуханием волокнистых структур. Количество распадающихся лейкоцитов резко уменьшается, но увеличивается число лимфоцитов, макрофагов, тучных клеток; идет интенсивная пролиферация фибробластов и гистиоцитов. Сосуды извиты, четкообразные с преобладанием расширений над сужениями. Со стороны внутренней поверхности твердой мозговой оболочки — выраженные явления пролиферации соединительнотканых элементов, выявляются гемосидерофаги.

В сроки *от 14 до 20 суток* грануляционная ткань разрастается, со стороны твердой мозговой оболочки подвергается фибротизации с формированием соединительнотканного слоя капсулы. Со стороны грануляционной ткани происходят новообразование сосудов и их врастание в гематому.

Несколько по-другому гистологическую картину изменений на твердой и мягкой мозговых оболочках при субдуральных гематомах интерпретирует Ю.И. Пиголкин с соавт. [2000]:

при давности гематомы *до 24 ч* на дуральной и арахноидальной поверхностях — наличие фибрина;

24—48 ч — на дуральной поверхности малодифференцированные фибробласты, с небольшим количеством хроматина в ядрах; на арахноидальной поверхности — фибрин;

3—4 сутки — на дуральной поверхности единичные фибробласты; на арахноидальной поверхности — фибрин;

4—5 сутки — на дуральной поверхности формируется отграничительная мембрана, представленная 2-5 слоями фибробластов; уменьшается количество лейкоцитов; отмечается ангиогенез; появляются перициты, единичные тучные клетки; на арахноидальной поверхности — фибрин;

к концу *1-й недели* — на дуральной поверхности слой фибробластов толщиной до 12 клеток; на арахноидальной поверхности на отдельных участках возможен один слой плоских эпителиоподобных клеток;

2-я неделя — на дуральной поверхности слой фибробластов толщиной 1/2 толщины твердой мозговой оболочки, максимальное содержание тучных клеток, ангиогенез, пролиферация перицитов; на арахноидальной поверхности — 1 слой фибробластов.

Обобщенные данные микроскопических изменений внутричерепных гематом сконцентрированы в табл. 4 Приложения.

Если в дальнейшем не возникают новые источники кровотечения, то неудаленная гематома переходит в хроническую фазу течения, которая начинается через 2 недели.

Морфологические признаки хронических эпидуральных гематом описаны Ю.И. Пиголкиным с соавт. [2000].

Макроскопически хроническая субдуральная гематома представляется в виде уплощенного эластического мешка различной величины, иногда до 10-15 см в наибольшем диаметре. Твердая мозговая оболочка над гематомой напряжена, обычно имеет синеватую окраску; гематома в большинстве случаев рыхло связана с внутренней поверхностью оболочки. В относительно редких случаях связь с твердой мозговой оболочкой оказывается более прочной, возможна также интимная связь ее с мягкой мозговой оболочкой. Она чаще располагается по выпуклой поверхности одного из полушарий мозга, обычно не доходит до верхнего продольного синуса. Иногда гематома покрывает собой большую часть конвекситальной поверхности полушария. Толщина капсулы гематомы широко варьирует. Окраска капсулы от темно-красного до буровато-желтого цвета, что зависит от отложения гемосидерина и гематоидина и просвечивающего кровянистого содержимого.

При гистологическом исследовании обнаруживается, что капсула гематомы имеет две поверхности - наружную (дуральную) и внутреннюю (арахноидальную), представляющие собой различной степени зрелости соединительную ткань с воспалительным инфильтратом.

На 3-й неделе течения субдуральной гематомы на ее дуральной поверхности обнаруживаются созревающие фибробласты, расположенные упорядочено; внутриклеточно гемосидерин. На арахноидальной поверхности - тонкая мембрана из фибробластов.

В течение 4-й недели со стороны дуральной поверхности фибробластическая мембрана увеличивается по толщине и достигнет толщины твердой мозговой оболочки. Зерна гемосидерина располагаются вне- и внутриклеточно. Обнаруживаются плотные и хорошо ориентированные коллагеновые волокна. Со стороны арахноидальной части — уплотненная мембрана из фибробластов.

В период 2—3 месяцев внутренняя поверхность дуральной части капсулы представлена созревающей грануляционной тканью с преобладанием эпителиоидных клеток и фибробластов, внеклеточными отложениями гемосидерина, с большим количеством сосудов. Наружные отделы капсулы состоят из молодой фиброзной ткани. Наряду с хорошо сформированными сосудами обнаруживаются сосудистые щели и гигантские капилляры, а также следы вторичных внутрикапсулярных кровоизлияний различной давности. Прилежащий слой грануляционной обильно инфильтрирован эозинофильными лейкоцитами. На фоне выраженных лимфоплазмочитарных инфильтратов располагаются тучные клетки.

В период 3—12 месяцев после травмы в наружном слое капсулы происходит постепенное созревание соединительной ткани с уменьшением клеточных элементов и преобладанием волокнистых структур. Наряду с

крупными кровеносными сосудами с хорошо сформированной стенкой встречаются сосудистые щели, выстланные эндотелиальными клетками, и гигантские макрокапилляры. Встречаются очаговые лимфоидные или лимфоплазмоцитарные инфильтраты.

1—3 года — в капсуле обнаруживаются только лимфоплазмоцитарные инфильтраты разной степени интенсивности. Наружные отделы капсулы представлены зрелой, а внутренние — молодой соединительной тканью.

Свыше 3 лет — на внутренней поверхности капсулы обнаруживаются единичные лимфоциты и узкая полоска свободнолежащих глыбок гемосидерина. Сама капсула представляет собой фиброзную бессосудистую ткань. В просвете капсулы содержатся творожистые массы бледно-желтого цвета.

Авторы отмечают, что по гистологической картине капсулы хронической субдуральной гематомы можно судить о травматической или нетравматической ее природе. Если внутренняя поверхность капсулы, обращенная к свертку крови, выстлана слоем вытянутых веретенообразных клеток, то эта гематома, как правило, нетравматического происхождения.

При травматической природе гистологически очерченных границ между внутренней поверхностью капсулы и свертком крови нет. В сверток внедряются фибробласты в виде колонок или тяжей.

Если обнаруживаются чередование участков выстилки и врастание фибробластов в гематому, то происхождение ее может быть как травматическим, так и нетравматическим.

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

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

Кроме макроскопического описания и гистологического исследования определения давности внутричерепных гематом, в последнее время в судебно-медицинской практике широко используется биохимическое исследование в содержимом гематомы концентрации метгемоглобина в зависимости от продолжительности посттравматического периода.

Первыми давность внутричерепных гематом на основе нарастания концентрации метгемоглобина определяли в нейрохирургии [Зотов Ю.В., Щедренко В.В., 1984]. Авторы исходили из того, что концентрация метгемоглобина в артериальной крови здоровых людей составляет 0.9 %, в венозной — 0.65 %. Результаты их исследования представлены в табл. 5.

Наряду с макро- и микроскопическим исследованием эпи- и субдуральных гематом, что изложено выше, В.И. Чикун [2000] изучал также

изменение содержания метгемоглобина в крови гематом. При этом в качестве контроля использовано содержание метгемоглобина в крови из продольного синуса трупов лиц, погибших на месте происшествия. В среднем оно составило около 1.0 %.

На основании результатов исследований автор приходит к выводу, что концентрация метгемоглобина во внутричерепных кровоизлияниях в различные сроки после причинения травмы не зависит от объема гематом, источников кровотечения (артериальное, венозное), а также от присутствия этилового алкоголя в любых его количествах. Содержание метгемоглобина во внутричерепных гематомах в зависимости от длительности посттравматического периода представлено в табл. 6.

Как следует из таблицы, концентрация метгемоглобина во внутричерепных кровоизлияниях в первые 3 ч после травмы всегда превышает концентрацию его в контрольной группе крови. Однако в этот период отмечены самые значительные отклонения от среднестатистических показателей. Это может быть связано с темпом образования гематом, источником кровотечения.

Таблица 5. Средние величины содержания метгемоглобина во внутричерепных гематомах и разные сроки после травмы (по Зотову Ю. В., Щедренку В. В, 1984г.).

Срок удаления гематомы	Концентрация метгемоглобина, %
До 3 часов	1,5 ±0,1
До 6 часов	4,9 ±0,3
7-24 часов	9,2 ±1,0
2-10 суток	15.3±2.0
Свыше 10 суток	47.5 ± 3.9

Таблица 6. Концентрация метгемоглобина во внутричерепных гематомах в зависимости от длительности посттравматического периода [по Чикуну В.И., 2000]

Давность травмы	Концентрация метгемоглобина, %	
	Средние значения	Минимум - максимум
До 3 часов	1.22 ±0.19	1.03-1.41
4-6 часов	3.59 ± 0.81	2.78-4.40
7-12 часов	5.79 ± 1.13	4.66—6.92
13-24 часов	8.94 ± 1.30	7.64-10.24
2-е сутки	12.60 ± 0.90	11.70-13.50
3-10 суток	19.98 ± 6.77	13.21-26.75

В период более 3 ч нарастание концентрации метгемоглобина более упорядоченное, плавное до конца первых суток. Количество метгемоглобина

к этому времени превышает контрольную группу в 7 раз и достигает 7.64-10.24 %.

Со 2-х суток концентрация метгемоглобина равномерно увеличивается к 10-м суткам, составляя в среднем 19.98 %.

В практике судебно-медицинского эксперта могут наблюдаться случаи, когда при незначительных сроках после причинения травмы получаются высокие концентрации метгемоглобина. Объяснением этому может служить смешивание крови «свежей» гематомы с кровью хронической гематомы. Это подтверждается наличием в мягких тканях головы следов бывшей черепно-мозговой травмы, а также морфологическими признаками хронической внутричерепной гематомы.

Суммируя данные гистологических исследований многих авторов [Письменный Н.Ф., 1970; Федорова Л.А., 1976; Хижнякова К.И., 1976; Громов А.П., Науменко В.Г., 1977; Беликов В.К., Мазуренко М.Д., 1990] по вопросу прижизненности и давности повреждений мягких тканей, можно сказать, что безусловным признаком прижизненного происхождения являются хорошо выраженные воспалительные явления. Эти явления микроскопически обнаруживаются не менее чем через 30 мин после травмы (диффузные кровоизлияния, очаговое полнокровие, отек, лейкоцитарная инфильтрация, артериальные тромбы).

Одновременно с гиперемией происходит экссудация жидкой части крови из сосудов. Выявление в экссудате фибрина свидетельствует о воспалительном происхождении отека.

В области прижизненного повреждения гистологически выявляются гомогенизация коллагеновых волокон кожи, разрывы ее эластических волокон, базофилия и метахромазия волокон дермы. В мышечной ткани наблюдаются восковидное превращение мышечных волокон, их фибриллярное расщепление, выраженный миолиз.

Прижизненные ссадины характеризуются изменениями нервных волокон: набухание, варикозное вздутие, фрагментация и глыбчатый распад (при посмертных повреждениях могут встретиться лишь неровности осевых цилиндров).

Диагностика прижизненности повреждений должна основываться только на обнаружении комплекса указанных изменений, так как некоторые из них могут возникать и на посмертных повреждениях, нанесенных в ближайшее время после наступления смерти.

Принято считать, что повышенное кровенаполнение, кровоизлияния и эритрофагия в лимфатических узлах являются достоверными признаками прижизненности повреждения.

Кроме классического гистологического подтверждения прижизненного происхождения повреждения, судебные медики используют и другие лабораторные методы для решения этого важного вопроса. Это — гистохимические, биохимические, биофизические, спектральные методы исследования.

Гистохимические и биохимические исследования тканей из области повреждений направлены на определение изменений активности ферментных систем, которые реагируют на травму в 4-8 раз быстрее, чем длится классическая воспалительная реакция, выявляемая гистологически. В прижизненных повреждениях выделяются две зоны активности ферментов - центральная и периферическая. В центральной зоне идет снижение их активности, вызванное некрозом тканей, в периферической - быстрое возрастание ферментативной активности. Так, отмечено, что в коже прижизненных ран повышается активность как кислой и щелочной фосфатаз, сукцинатдегидрогеназы и цитохромоксидазы, так и неспецифических эстераз.

J. Raekallio [1965, 1966] отмечает, что в периферических зонах ран происходит повышение энзимной активности через определенные сроки: для аденозинтрифосфатазы и эстеразы — через 1 ч; аминопептидазы — через 2 ч; для фосфатазы кислой — через 4 ч, щелочной — через 8 ч. Эти изменения обнаруживаются в течение 5 суток посмертного периода.

Исследованиями М. Такака (1966) установлено, что при наступлении смерти сразу после ранения отмечается незначительное повышение активности эстеразы только в волосяных фолликулах у края раны. Активность эстеразы достигает максимума к 8-му ч посттравматического периода и остается неизменной. В посмертных ранах активность эстеразы не повышается.

Для экспертной практики несомненный интерес представляют данные В.А. Сушко [1987] по исследованию свободного серотонина (один из ранних пусковых медиаторов воспалительного процесса) в прижизненно, посмертно травмированной и неповрежденной коже. Автор исследовал кожу из области прижизненных и посмертных кровоподтеков, ссадин, ран и странгуляционных борозд.

Известно, что количество свободного серотонина в коже широко варьирует в зависимости от пола, возраста, участка тела. Но в симметричных участках оно одинаково.

В результате проведенных исследований автором установлено, что в прижизненных повреждениях количество свободного серотонина в 1.5 раза больше в сравнении с неповрежденной кожей. Причем количество свободного серотонина повышается с первых минут после травмы и в течение последующих трех суток посттравматического периода.

В посмертно нанесенных повреждениях, вне зависимости от срока их нанесения, количество свободного серотонина не отличается от его уровня в неповрежденной коже.

Повышенное содержание свободного серотонина в поврежденной коже может быть установлено не только в «свежих» тканях, но и в подвергшихся гнилостным изменениям. При этом количество серотонина в поврежденной коже, подвергшейся гниению, в 1.6 раза больше, чем в неповрежденной коже, также подвергшейся гниению.

Определение свободного серотонина в поврежденной коже возможно в течение 7 суток постмортального периода, т.е. при уже достаточно выраженном гнилостном изменении трупа, когда гистологическое исследование мягких тканей не дает положительного результата.

М.Я. Зингерман [1970] предлагает для установления прижизненности и давности повреждений скелетной мускулатуры исследовать белковые фракции с помощью электрофореза. При разгонке гомогената неповрежденной мышцы выделено 8 белковых фракций. При сравнении электрофореграмм поврежденных и неповрежденных мышц автор установил в случаях прижизненных повреждений статистически достоверное увеличение первой белковой фракции, представляющей собой или миоальбумин, или смесь миоальбумина с альбумином сыворотки. В посмертно причиненных повреждениях никаких изменений в белковых фракциях, в сравнении с контрольными образцами, не бывает. В то же время некоторое увеличение первой фракции наблюдается в мышце, поврежденной во время агонии.

Аналогичные данные получены А.Н. Глушенко (1978), который использовал более чувствительный метод – диск-электрофорез в полиакриламидном геле. Автор указывает, что этот метод позволяет устанавливать прижизненность уже в первые минуты после повреждения не только по изменениям в первой фракции, но и по другим белковым фракциям.

По данным В.К. Беликова, М.Д. Мазуренко (1990), в электрофоретическом исследовании мочи определяется миоглобин уже к концу первого часа после прижизненного повреждения мышечной ткани.

Одним из биофизических методов определения прижизненности и давности образования повреждений мягких тканей является исследование их комплексной относительной диэлектрической проницаемости (КОДП) и проводимости (ρ) и полях СВЧ радиоволн 10см диапазона.

В.Ф. Мазур [1973], используя этот метод, установил, что КОДП прижизненно травмированной мышечной ткани всегда достоверно ниже, чем у мышцы, поврежденной посмертно. Это наблюдается даже в тех случаях, когда повреждения наносят в короткий промежуток времени после наступления смерти. Автор также указывает, что такая достоверная дифференцировка возможна даже при выраженном гнилостном изменении трупа.

Подобные данные были получены Ю.Н. Литвиновой [1973] при исследовании прижизненно и посмертно поврежденных магистральных кровеносных сосудов, даже при месячной длительности постмортального периода.

В 1975г. Н.В. Гребенникова, исследуя прижизненные и посмертные повреждения кожных покровов (ссадины), установила, что при прижизненном повреждении КОДП кожи достоверно ниже, чем в контроле и при посмертных повреждениях.

А.А. Сиряцкий [1978] указывает на возможность установления прижизненного или посмертного происхождения ожогов кожи и мышечной ткани при действии открытого пламени по уменьшению их КОДП и р, что важно в случаях исследования останков трупов после пожаров.

Вопросы прижизненности расчленения тела были положительно решены Л.А. Томилиной [1979] в случаях гнилостного разложения расчлененных частей трупа на открытом воздухе и в воде по изменениям КОДП и р кожи, подкожной жировой клетчатки и мышц.

А.А. Теньков [1983] для определения давности кровоизлияний исследовал мягкие ткани методом СВЧ-спектроскопии. Автор установил, что в области кровоизлияний происходит достоверное снижение КОДП в сравнении с симметричными интактными тканями. Это снижение наблюдается через 5-10 мин, 30-60 мин, 1-6 ч и 6-24 ч посттравматического периода.

При исследовании динамики КОДП в посттравматическом периоде все названные авторы указывают на возможность определения давности прижизненного повреждения в течение первых суток с точностью до 1 часа. В постмортальном периоде это соотношение в прижизненно травмированных и неповрежденных мягких тканях удается установить в среднем до 30 суток.

Е.Х. Баринов, И.В. Буромский, Г.А. Пашинян и Н.С. Тарасова [1990] предлагают устанавливать прижизненное происхождение ссадин на гнилостно измененной коже, находящейся в инкубационном растворе, спектрофотометрическим способом по остаточной концентрации ионов марганца, которая в прижизненно травмированной коже значительно ниже, чем в интактной и посмертно травмированной коже.

Кроме воспалительной реакции в травмированных мягких тканях, наблюдаются изменения макро- и микроэлементного состава крови и мочи. Г.Д. Долгополов [1969] показал, что при повреждениях мягких тканей и костей при тупой травме в крови происходит увеличение количества калия, фосфора, меди и железа и снижение уровня натрия. В моче содержание калия, фосфора, кальция и натрия снижается, меди и железа — повышается. При этом установлено, что достоверные изменения указанных элементов начинаются через 2 ч после травмы, а с увеличением интервала времени от момента травмы до момента смерти (не более 24 ч) достоверность цифровых показателей еще более возрастает.

Исследование макро- и микроэлементов в краевых участках переломов у трупов лиц, подвергшихся действию открытого пламени, дает возможность определить прижизненность или посмертность их происхождения (Ковбасин В.Ф., 1973). В прижизненных переломах, в сравнении с посмертными, наблюдается большее количество кремния, меди, марганца и меньшее - натрия.

Определение прижизненности и посмертности механических повреждений возможно также по соотношению ряда макро- и микроэлементов в костном мозге и селезенке [Филиппов В.В., 1971]. Автор указывает на достоверное увеличение соотношений К/Mg, К/P, Cu/Ca, Fe/P,

K/Ca в селезенке. В костном мозге достоверное увеличение отмечено только по соотношениям Na/Fe и Na/Cu.

Интерес представляют данные, полученные Б. Ешмуратовым [1987], для определения прижизненности и давности причинения кровоподтека по содержанию гемина в подкожной жировой клетчатке хроматографическим и спектрофотометрическими методами в случаях смерти на месте происшествия и в разные сроки посттравматического периода (до 48 ч).

В мягких тканях в области кровоподтека содержание гемина в десятки раз больше, чем в интактных тканях симметричных участков.

По данным автора, содержание гемина в подкожной жировой клетчатке из области прижизненного кровоподтёка достоверно увеличивается в течение первых суток. Из области же посмертного кровоподтека количество гемина тем меньше, чем поныне срок после остановки сердца до образования кровоподтёка.

Достоверное различие в содержании гемина в прижизненном и посмертном кровоподтеках определяется не только в первые сутки постмортального периода, но и при исследовании гнилобно измененного трупа в случаях пребывания его в почве, на открытом воздухе при температуре 18-30 градусов Цельсия, в проточной и стоячей пресной воде в течение 2 мес.

Определение давности повреждений кожного покрова бывает чрезвычайно важным при экспертизе живых лиц. Количество исследований такого рода невелико. В работе А. Б. Шашкова [1998] показана возможность определения давности ссадин на основе исследования электрического сопротивления кожи с помощью продольной реографии в области повреждения в сравнении с симметрично неповрежденным участком кожи. Электрическое сопротивление кожи начинает снижаться сразу после образования ссадины, достигая своего минимума к 48-му ч. Затем постепенно повышается по мере заживления ссадины, достигая нормальной величины на 8-10-е сутки.

Полученные автором данные позволяют устанавливать давность образования ссадины с точностью до 6 ч в течение первых 2 суток, до 16-20 ч — на 3-5-е сутки и ориентировочную давность в 24 ч — на 6-8-е сутки.

Комплексному исследованию установления давности кровоподтеков при несмертельных травмах посвящена работа Г.В. Ананьева [1987]. В основу работы положены определение динамики фазовых изменений температуры кожи, величины ее удельного теплового потока, тепловой и термоболовой чувствительности, интенсивности поглощения и отражения светового потока, влажности и сопротивления кожи постоянному электрическому току.

На основе проведенных исследований автор показал возможность достоверно устанавливать давность кровоподтеков в первые 2 сутки в интервале 3.4-5.6 ч, в более поздние сроки (до 3 недель) — в интервале 14-26.5 ч. При этом применение лекарственной терапии кровоподтеков, за исключением длительного (более 12-24 ч) использования мазей, содержащих

глюкокортикостероиды, не влияет на точность определения давности таких повреждений.

Наряду с этим состояние алкогольного опьянения исключает возможность диагностики давности в первые 24-48 ч после приема этанола. По истечении этого срока диагностика давности восстанавливается.

Если кровоподтеки входят в комплекс повреждений, включающих черепно-мозговую травму, то давность их образования не определяется.

Глубоко расположенные кровоизлияния могут быть диагностированы методом ультразвуковой эхолокации [Курышев А.Н., 1977]. Кроме того, по изменениям крови в кровоизлиянии можно ориентировочно судить о давности образования.

Практика судебно-медицинской экспертизы показывает, что перечисленные методы определения прижизненности и давности механических повреждений мягких тканей могут быть использованы далеко не всегда. Причинами являются, во-первых, отсутствие соответствующей аппаратуры; во-вторых, гнилостные изменения трупа, которые уже через несколько дней после наступления смерти не позволяют использовать такой распространённый метод, как гистологический.

Поэтому признаки прижизненности травмы следует искать на таких тканях, которые длительно не трансформируются в постмортальном периоде. Это, прежде всего, не подвергающаяся гниению в течение длительного времени (недели и месяцы).

На сломанных костях хорошо выявляются морфологические особенности переломов, позволяющие устанавливать механизм их образования (см. «Диагностикум...», т.т. 1-5). На тех костях, которые участвуют в акте дыхания, и если дыхание какое-то время сохраняется после травмы, возможно образование следов взаимодействия костных отломков.

Впервые этот факт обнаружения признаков **прижизненности** был зафиксирован В.Э. Янковским и В.Л. Клевно (1986).

Детально механизм и условия образования признаков прижизненности разработаны И.Б. Колядо (1991). Автор указывает, что при закрытой травме грудной клетки в посттравматическом периоде в силу дыхательной недостаточности компенсаторно возникают возрастание минутного объема дыхания (до 150-200 %), частоты дыхания (до 30-32 в минуту) и снижение дыхательного объема (до 40-50 %). Это сопровождается вовлечением в процесс дыхания дополнительной мускулатуры шеи, грудной клетки и брюшного пресса (рис. 47).

Из схемы видно, что мышцы, ответственные за вдох, прикрепляются преимущественно к передним отделам 1-8 ребер внизу и вверху — к ключице и клювовидному отростку лопатки и осуществляют тягу костного каркаса грудной клетки вверх, наружу и несколько назад.

Форсированный выдох происходит за счет мышц брюшного пресса (прямых и косых мышц живота), которые вверху прикрепляются к V ребру и ниже, внизу — к переднему полукольцу костей таза и к боковым массам крестца. Они осуществляют тягу вниз и несколько кнутри.

Кроме того, в усиленном вдохе принимают участие мышцы, прикрепляющиеся вверху к поперечным отросткам шейных позвонков, внизу - к первому ребру и ключице, а также мышцы шеи, фиксирующиеся к подъязычной кости и грудной клетке.

Травма грудной клетки с образованием переломов ребер всегда сопровождается хотя бы незначительным смещением отломков. При сохраняющемся дыхании в контакт вступают их неконгруэнтные поверхности. Возникает трение скольжения поверхностей с неравнозначными механическими свойствами. При этом происходит внедрение более жесткой поверхности с грубым макро- и микрорельефом в менее жесткую и более ровную поверхность [Демкин Н.Б., 1970].

В результате такого взаимодействия на первом этапе трения на менее жесткой поверхности возникают множественные царапины, направление которых совпадает с направлением движения отломков. Эти следы обозначены И.Б. Колядо как *трассы* (рис. 48).

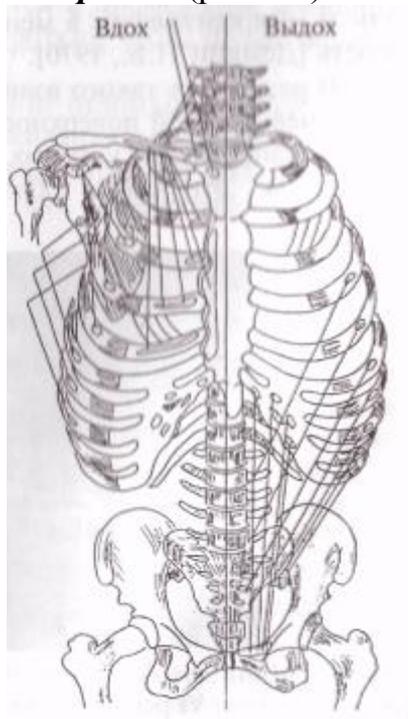


Рис. 47. Схема прикрепления дыхательных мышц к грудной клетке.



Рис. 48. Множественные параллельные царапины-трассы по краю перелома VI ребра справа. Ув. 98 [по Колядо И.Б., 1991].

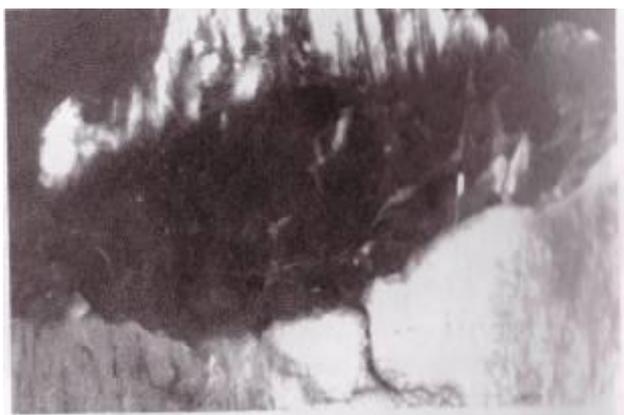


Рис. 49. Блестящая площадка по краю перелома внутренней поверхности VI ребра слева. Ув. 14 (по Колядо И.Б., 1991)

Эксперименты, проведенные автором на биоманекенах, показали, что для формирования трасс необходимо не менее 25 дыхательных движений, что укладывается в промежуток времени, исчисляемый десятками секунд (короткий агональный период при смерти на месте происшествия).

Продолжающееся дыхание и трение отломков на более мягкой поверхности в результате сглаживания микронеровностей придают прикраевому участку перелома светлый вид, который при косом освещении выглядит как **блестящая площадка** (рис. 49).

Такая морфологическая картина соответствует продолжительности посттравматического периода в десятки минут, часы (до 6 ч).

С увеличением продолжительности жизни после травмы (до 24 ч) трение отломков продолжается, площадь контакта отломков увеличивается. Край перелома постепенно становится закругленным, что получило название зашлифованности края (рис. 50).

Если посттравматический период превышает 24ч, трение распространяется и на внутреннюю поверхность края перелома, формируется закругление края - его завальцованность (рис. 51).

В тех случаях, когда пострадавший находится на стационарном лечении и ему проводится аппаратное дыхание, экскурсия грудной клетки вызывается не мышечными сокращениями, а попеременным снижением и увеличением внутрилегочного давления, задаваемого аппаратом. При этом концы отломков смещаются по одной и той же траектории. В результате трения в этих условиях возникают следы в виде глубоких трасс, что определяется как признак **установившегося** трения (рис. 52).

Анализ экспертных наблюдений показывает, что признаки трения, прежде всего, возникают на той поверхности ребра, которая при формировании перелома испытывала растяжение (зона разрыва): для разгибательных переломов - внутренняя поверхность; для сгибательных — наружная. Причем на разгибательных переломах эти признаки более выражены, чем на сгибательных.

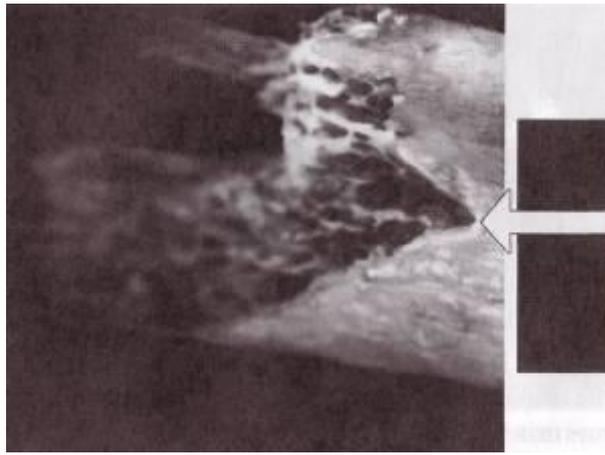


Рис. 50. Зашлифованность края перелома на внутренней поверхности позвоночного отломка V ребра слева. Ув. 28 [по Колядо И.Б., 1991].



Рис. 51. Завальцованность края перелома грудинного отломка VI ребра слева. Ув. 28 [по Колядо И.Б., 1991].



Рис. 52. Установившееся трение — полное совпадение рельефа контактирующих поверхностей на отломках 3-го ребра справа. Ув. 98 (по Колядо И.Б., 1991).

Кроме того, на выраженность признаков трения оказывает влияние и локализация перелома относительно уровня грудной клетки («этажа») и анатомических линий. Наибольшего развития признаки прижизненности достигают на рёбрах среднего «этажа» (V-VIII ребра), а по анатомическим линиям - по подмышечным и лопаточным, где амплитуда взаимного смещения костных отломков наибольшая.

Признаки трения могут быть обнаружены не только на сломанных ребрах, но и на тех костях, к которым прикрепляются мышцы, участвующие

в форсированном дыхании (см. рис.47). Это — подъязычная кость, ключица, кости переднего полукольца таза.

Образовавшиеся признаки трения, как и сама костная ткань, устойчивы к влиянию факторов внешней среды, прежде всего гниению, и могут быть обнаружены при исследовании гнилостно измененных трупов. В этих случаях они позволяют делать вывод не только о прижизненном происхождении перелома, но и о продолжительности посттравматического периода.

Контрольные вопросы:

1. Какие макроскопические признаки прижизненности повреждений можно обнаружить при сохранившейся сердечной деятельности?
2. Какие макроскопические признаки прижизненности формируются за счет сохранившегося дыхания?
3. Какие макроскопические признаки прижизненности формируются за счет сохранившегося глотания?
4. Как влияет переживаемость тканей на дифференциальную диагностику прижизненных и посмертных повреждений?
5. Какие макроскопические признаки эпи- и субдуральных гематом позволяют определять давность их образования?
6. С какого времени эпи- и субдуральные гематомы будут считаться хроническими?
7. Какие дополнительные методы исследования могут быть использованы для ранней диагностики прижизненных повреждений?
8. Что лежит в основе формирования признаков прижизненности переломов костей?
9. В каких зонах переломов ребер прежде всего возникают признаки прижизненности?
10. О каких сроках посттравматического периода можно говорить на основании изменений краев переломов ребер?

Глава 6. Практические рекомендации по исследованию повреждений мягких тканей (алгоритмы действий).

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 первичного описания, поскольку они нередко подтверждают или уточняют уже сложившееся мнение эксперта.

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

При описании повреждений необходимо определить следующие параметры.

Ссадины:

- локализация: область и поверхность тела, расстояние от срединной линии, ближайшего костного образования и подошвенной поверхности стопы (при подозрении на транспортную травму);
- форма: в сравнении с геометрическими фигурами (помнить о возможности образования «штампованных» ссадин);
- размеры: длина и ширина, ориентация большего размера по циферблату часов (по соотношению длины и ширины ссадины возможно определение угла воздействия: при угле более 75° 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); у царапины измерять только ее длину;
- состояние краев: ровные (неровные), наличие и направление чешуек слущенного эпидермиса;
- глубина: поверхностная, глубокая (на протяжении);
- состояние дна: цвет, степень подсыхания, западание по отношению к окружающей неповрежденной коже;
- признаки заживления: наличие и цвет корочки, степень ее приподнимания по отношению к окружающей неповрежденной коже, наличие и степень отслоения корочки; при наличии следа бывшей ссадины - цвет и размеры депигментированного (розоватого) участка;
- наличие и характер инородных включений.

Кровоподтек:

- локализация: область и поверхность тела, расстояние от срединной линии, ближайшего костного образования, от подошвенной поверхности стопы (при подозрении на транспортную травму);

- форма: в сравнении с геометрическими фигурами (помнить о возможности образования «штампованных» кровоподтеков);
- размеры: длина и ширина, ориентация большего размера по отношению к циферблату часов;
- наличие и степень припухлости (выбухания);
- состояние границ (четкие, нечеткие);
- цвет: общий или отдельно в центральной части и к периферии;
- коричневатое пятно (отложение зерен гемосидерина) на месте бывшего кровоподтека (форма и размеры).

Ушибленная рана:

- локализация: область и поверхность тела, расстояние от срединной линии, ближайшего костного образования и подошвенной поверхности стопы (при подозрении на транспортную травму);
- форма: прямолинейная, дугообразная, звездчатая и др.;
- направление: по отношению к циферблату часом (в случаях многолучевых ран маркировку лучей провести порядковыми номерами по часовому циферблату и их направление дать также относительно часового циферблат),
- размеры: длина при сведенных краях, степень зияния, при выраженном размозжении — размеры дефекта (длина, ширина, глубина); дно раны — подлежащая кость или мягкие ткани;
- края: ровные, относительно ровные, неровные, зубчатые, кровоподтёчность, размозженность (истончённость), симметричность этих признаков;
- осаднения по краям: узкая полоска (ограниченный предмет), широкая полоса (неограниченный предмет) ширина осаднения по обоим краям (угол воздействия) и по отношению к длиннику (по всей длине или в центральной части раны);
- концы: заостренные, тупые, с дополнительными короткими надрывами (их длина и направление);
- дополнительные надрывы от краев: их длина, ориентация, глубина, наличие осаднения;
- тканевые перемычки: выраженность, локализация, «мостик» волос;
- стенки: отвесные, неотвесные (одна пологая, другая нависает — угол воздействия), гладкие (негладкие), кровоизлияния в стенках (и в подлежащих тканях);
- отслоение: по какому краю, глубина (угол воздействия),
- макроинородные включения: наличие (отсутствие), их характер и локализация;
- изъять кожный лоскут с повреждением на медико-криминалистическое исследование для определения особенностей повреждающего предмета, инородных включений и наложения металлов вокруг раны.

При судебно-медицинской экспертизе гнилостно измененных трупов на кожных покровах возможно определение кровоподтеков с помощью методики, предложенной В.А. Брюхановым и А.В. Путинцевым [1975], суть которой состоит в том, что эксперт должен тщательно отделить от кожи подкожножировую клетчатку, провести обезвоживание гнилостно

измененного кожного лоскута в спиртах возрастающей крепости и осветление в метиловом эфире салициловой кислоты. При этом исчезает гнилостная зелень, выявляется четкая граница кровоподтеков, а осветленное трупное пятно становится незаметным. Недостатком такой методики является то, что кожный лоскут, извлеченный из указанной среды, контактируя с парами воды, окрашивается и теряет свои свойства.

С.О. Ухов [1979] разработал способ выявления кровоподтеков на гнилостно измененном трупе, основанный на том, что после воздействия на подозрительный участок кожи 15-20%-й щелочи (едкий натр или едкий кали) неразличимые визуально кровоподтеки проявляются темными красно-коричневыми пятнами (за счет образования щелочного гематина) на фоне сероватой интактной кожи.

Специально разработанной методикой В.И. Макарова [1986] возможно не только выявлять кровоподтеки, но и дифференцировать их от трупных пятен. Автор предлагает в зависимости от выраженности кровоизлияний и гнилостных изменений провести следующие действия:

- промывание кожных лоскутов в проточной воде с последующим подсушиванием на воздухе;
- обработка уксусно-спиртовым раствором;
- обработка 15%-м водным раствором едкого натра или едкого кали с последующим воздействием 15%-м раствором уксусной кислоты.

Изымают кожные лоскуты с подкожной жировой клетчаткой толщиной не более 0.2-0.3см. В качестве контроля аналогичным образом берут кожный лоскут, где наличие кровоподтека не предполагается. Для выявления трупных пятен кожные лоскуты размерами (10-12)х(5-6) см со слоем подкожной клетчатки той же толщины изымают с разных поверхностей туловища и конечностей в поперечном направлении (относительно оси тела). Исследование для выявления кровоподтеков и трупных пятен проводится по схеме:

- а) промывание в слабопроточной воде гнилостно измененных лоскутов для удаления продуктов гниения до приобретения кожей серовато-белесоватой окраски (12-24, редко 48 ч) или размачивание мумифицированных объектов (не менее суток) до такой же окраски кожи и эластичной консистенции;
- б) подсушивание на воздухе расправленных и фиксированных иглами к пенопласту кожных лоскутов. Для ускорения процесса подсушивания между подложкой и кожным лоскутом оставить зазор не менее 0.5см и использовать бытовой вентилятор;
- в) визуальное и стереомикроскопическое изучение объектов в проходящем свете для выявления участков затемнения при подозрении на наличие кровоподтеков и трупных пятен;
- г) при слабовыраженных изменений и мумификациях с незначительным предшествующим загниванием для выявления кровоподтёков или трупных пятен может быть достаточно указанных в п.п. **а**, **б**, **в** действий. Окончательный диагноз ставится после гистологического исследования (см. п. **и**). При значительных гнилостных явлениях и мумификации с

выраженным предшествующим загниванием требуется обработка объектов уксусно-спиртовым раствором или щелочью;

д) обработка кожных лоскутов щелочью производится непосредственно после промывания (размачивания при мумификации) проточной водой (п. **а**). Воздействие уксусно-спиртовым раствором — после действий, предусмотренных п.п. **а, б, в**;

е) обработка уксусно-спиртовым раствором продолжается 0.5-2.5 суток, в зависимости от размеров и состояния кожных лоскутов; щелочью — максимум 15 мин. После воздействия щёлочи и оценки предварительного результата её необходимо нейтрализовать 15%-и уксусной кислотой в течение 30-40 минут. Обработанные таким образом кожные лоскуты нуждаются в подсушивании на воздухе до полупрозрачного состояния (см. п. **б**);

ж) визуальное и стереомикроскопическое изучение объектов в косопадающем и проходящем свете для обнаружения скоплений крови (кровоподтеков или трупных пятен);

з) фоторегистрация результатов выявления кровоподтеков и трупных пятен масштабным фотографированием в проходящем свете или контактной печатью на фотобумагу с получением негативных фотоизображений;

и) гистологическое исследование выявленных кровоподтеков и трупных пятен. Часть срезов, как поперечных (вертикальных), так и плоскостных (горизонтальных), окрашивают гематоксилин-эозином (эозин 0.05 %) при экспозиции не более 1-1.5 мин. Другая часть срезов — по Лепене при разведении бензидина 1:2000. Приготовление красителя: в 10 мл 96° этанола растворяют 10 мг сухого бензидин-основания, раствор фильтруют, добавляют на каждые 3 мл 2-3 капли пергидроля и смешивают с равным количеством 70° этанола. Методика окраски изложена в руководствах С.С. Вайля [19471, Б. Ромейса [1954]. Если в препаратах, окрашенных гематоксилин-эозином, имеется формалиновый пигмент, то для удаления его целесообразно использовать способ Кардазевича. Сущность его заключается в обработке неокрашенных срезов 1-5%-м раствором аммиака. После окончания исследования кожные лоскуты высушивают в соответствии с п. **б**, упаковывают в бумажные пакеты и хранят в комнатных условиях или в холодильной камере для дополнительных и повторных исследований.

При необходимости длительной транспортировки кожных лоскутов действия, предусмотренные пп. **а** и **б**, выполняются экспертом, изъявшим объекты. Мумифицированную кожу пересылают без предварительной обработки. Консервирующие жидкости использовать нельзя, так как они, коагулируя белки, вызывают значительное сморщивание, уплотнение и изменение цвета тканей, что препятствует выявлению кровоподтёков и трупных пятен.

Диагностические признаки, выявленные автором, представлены в таблице 7.

Диагностические признаки кровоподтеков разной интенсивности и трупных пятен в зависимости от степени выраженности гнилостных изменений кожи [по Макарову В.И., 1986]

Гнилостные изменения кожи	Кровоподтеки			Трупные пятна
	малой интенсивности	средней интенсивности	интенсивные	
Слабо выраженные	Ограниченное коричневатое пятно (скопление крови в жировой клетчатке и пограничной части сетчатого слоя дермы)	Ограниченное коричневое пятно (скопление крови в жировой клетчатке и большей части сетчатого слоя дермы)	Ограниченное интенсивное коричневатое пятно (скопление крови в жировой клетчатке и всем сетчатым слоем дермы)	Равномерная без четких границ коричневатая окраска (за счет пропитывания гемолизированной крови) с различными на этом фоне наполненными кровью подкожными и внутрикожными сосудами
Умеренно выраженные	На фоне равномерной коричневатой окраски — скопление крови в волосяных фолликулах и прилегающих сальных железах (от трупных пятен не дифференцируются)	Ограниченное коричневатое пятно (скопление крови в жировой клетчатке и большей части сетчатого слоя дермы) с различимыми на его фоне скоплениями крови в некоторых фолликулах и вокруг них	Ограниченное коричневатое пятно (скопление крови в жировой клетчатке и всем сетчатым слоем дермы)	Равномерная без четких границ коричневатая окраска с различимыми на этом фоне подкожными, редко внутрикожными сосудами (за счет пропитывания их стенок гемолизированной кровью), а также скоплениями крови в волосяных фолликулах и прилегающих сальных железах
Выраженные	Кровоподтеки не выявляются (вследствие выгнивания)	На фоне равномерной коричневатой окраски — скопления крови в волосяных фолликулах (от трупных пятен не дифференцируются)	Ограниченное коричневатое пятно (скопление крови в жировой клетчатке и всем сетчатым слоем дермы) или несколько подобных, но мелких пятен со скоплениями крови в прилегающих волосяных фолликулах и вокруг них	Равномерная коричневатая окраска с различимыми на этом фоне подкожными сосудами (за счет пропитывания их стенок гемолизированной кровью), а также скоплениями крови в волосяных фолликулах

Методика изъятия, обработки и исследования сломанных рёбер для обнаружения признаков прижизненности переломов.

При исследовании трупа с переломами рёбер для обнаружения признаков их прижизненного происхождения эксперт должен придерживаться следующих общих правил, исключающих грубые манипуляции с отломками:

— у секционного стола фиксировать только локализацию переломов. Не следует пытаться описывать их морфологические особенности, так как механическое удаление мягких тканей сопровождается повреждением краев перелома секционным ножом и уничтожением следов трения;

- изымать отломки сломанных ребер вместе с мягкими тканями;
- изъятые сломанные ребра поместить в проточную воду на несколько часов для удаления крови, затем поместить в 10%-й раствор нейтрального формалина на 3 суток для уплотнения костной ткани;
- механически очистить от мягких тканей без контакта с околокраевыми зонами перелома. Остатки мягких тканей из этих зон удалить волосистой щеткой под струей воды;
- очищенные отломки обезжирить в спирт-эфирном растворе (1:1) и высушить при комнатной температуре;
- исследование краев переломов проводить с помощью стереомикроскопа с боковым освещением, регулируя угол наклона объекта таким образом, чтобы световой пучок падал на исследуемую часть под углом около 45°;
- в случае обнаружения при малом увеличении (ув. до 14) в области краев переломов «поблескивающих» участков фиксируют ребро в этом положении пластилином на предметном столике и продолжают осмотр при большем увеличении (ув. 28 и более) с описанием следующих моментов:
 - локализация по отношению к костной пластинке поверхности ребра (только на внутренней, только на наружной, на обеих);
 - распространенность (располагаются только на выступающих участках, только по краю перелома, по всей ширине ребра, занимают околокраевые зоны);
 - степень выраженности (трассы, блестящие площадки, зашлифованность, завальцованность, «установившееся трение»).

Гниение и длительное пребывание костных отломков в проточной воде сопровождаются мацерацией поверхностных слоев кости, ее разрыхлением. Последующее удаление мягких тканей пальцами или с помощью тряпочки может сопровождаться формированием «ложных признаков прижизненности». Поэтому костную ткань необходимо уплотнить с помощью 10% раствора нейтрального формалина (кислый формалин вызовет поверхностную декальцинацию костной ткани и ее разрыхление).

Приложение.

Таблица 1. Стадии заживления ссадин различной давности и локализации [по Кулику А.Ф., 1985]

№ п/п	Стадии заживления ссадин	Локализация ссадин				
		Шея	Спина	Верхние конечности	Нижние конечности	Живот
1	Корочка расположена на уровне интактной кожи	Через 12 ч	К концу первых суток	К концу первых - началу вторых суток	К концу вторых суток	К началу третьих суток
2	Корочка возвышается над уровнем неповрежденной кожи	К концу первых суток	На вторые сутки	К началу третьих суток	Третьи - четвертые сутки	Четвертые сутки
3	Корочка отслаивается по периферии ссадины	Четвертые сутки	Пятые сутки	На шестые сутки	Седьмые-восьмые сутки	Конец восьмых суток
4	Отдельные части корочки отпадают	К концу пятых суток	Шестые сутки	К концу восьмых суток	Девятые сутки	Десятые сутки
5	Корочка полностью отпадает	Шестые сутки	Восьмые сутки	Девятые сутки	Десятые-одиннадцатые сутки	Двенадцатые сутки
6	Следы от ссадины исчезают	Через 12-13 суток	Через 12-15 суток	Через 14-15 суток	Через 17-18 суток	Через 18-20 суток

Таблица 2. Гистологические признаки давности образования повреждений мягких тканей.

Давность повреждения	В.К. Беликов, М.Д. Мазуренко [1990]		И.В. Крыжановская [1969]	О.Д. Мяделенец [2000]
	Ссадина	Кровоподтек	Рана	Рана
1	2	3	4	5
До 5 мин				Спазм сосудов
5—10 мин			Кровоизлияния, расширение сосудов, краевое стояние лейкоцитов (иногда с эмиграцией)	Плазматизация стенок
1ч	Расширение капилляров, мелких артерий и вен; краевое стояние лейкоцитов, отек	Выраженная инфильтрация хорошо контурированными и ярко окрашенными эритроцитами подкожной клетчатки и нижних слоев кожи	Сегментоядерные нейтрофилы вокруг капилляров в глубоких слоях дермы и в подкожной клетчатке	Краевое стояние лейкоцитов в сосудах микроциркуляторного русла
1-2 ч			Усиление миграции лейкоцитов, гомогенизация волокон дермы, гиперхроматоз ядер мальпигиевого слоя эпидермиса по краю ран	
3-5 ч			Вал из эмигрированных нейтрофилов вокруг сосудов. Диффузные лейкоцитарные инфильтраты в очагах кровоизлияний и по краям ран	Увеличение количества лейкоцитов до 50-60 в поле зрения
6ч	Периваскулярное скопление преимущественно сегментоядерных лейкоцитов; лейкоцитарная инфильтрация периферических отделах	Выщелачивание и распад эритроцитов, выпадение кровяного пигмента, лейкоциты в свертке по краю кровоизлияния		
6-10 ч			Лейкоцитарные инфильтраты во всех слоях дермы вокруг сосудов, начало формирования лейкоцитарного вала по краям ран и широкой некробиотической зоны	
10-12 ч			Отдельные макрофаги и фагоцитированные частицы в цитоплазме лейкоцитов	

12ч	Лейкоцитарная инфильтрация во всех зонах, отдельные лейкостазы	Фагоцитоз продуктов распада крови, скопление клеток белой крови по краю кровоизлияния и в толще в виде фокусов клеточных сгущений и разрежений		
12-17 ч			Признаки регенерации эпителия в виде набухания клеток мальпигиева слоя; выраженный некробиоз лейкоцитов, лейкоцитарный вал по краям раны	Образование лейкоцитарного вала, увеличение количества лейкоцитов
1	2	3	4	5
20ч			Наличие фибробластов, пролиферация эндотелиальных и эпителиальных клеток	Дальнейшее увеличение количества лейкоцитов
1 сутки	Выраженный лейкоцитарный вал, выявляются изменения нервных и повреждения коллагеновых волокон	Завершение распада и выщелачивания эритроцитов, появление единичных тучных клеток, гистиоцитов, метгемоглобина		Максимальное количество лейкоцитов
30ч			Новообразование тонкостенных капилляров, врастание новообразованного эпителия под струп, выраженный распад лейкоцитов, лизис эритроцитов	
1—2 суток				Увеличение количества макрофагов
2 суток	Лимфоидные инфильтраты, пролиферация клеток росткового слоя эпидермиса	Выраженная макрофагальная реакция по периферии клетками гистиоцитарного ряда		
2-9 суток			Диффузная инфильтрация лейкоцитами, их распад, лизис эритроцитов, наличие макрофагов, фибробластов, появление желто-бурого кровяного пигмента, новообразование тонкостенных капилляров, эпителизация раневой поверхности с отторжением струпа	
3-5 суток	Появление фибробластов, пролиферация клеток росткового слоя в виде эпителиальных	Макрофагальная реакция, наличие биливердина		Появление фибробластов, формирующих грануляционную ткань (к 5-м суткам), и наличие в этой ткани лимфоцитов и тучных клеток;

	тяжей			уплощение поверхностных клеток эпидермиса по краям раны и появление гранул кератогиалина
7-10 суток	Дефект эпидермиса замещён несколькими слоями эпителиальных клеток	Превалирование фибробластов среди макрофагальных элементов, образование кристаллов гемосидерина		
10-15 суток	Обычный вид эпидермиса на месте бывшего дефекта	Кристаллы гемосидерина в макрофагах и внеклеточно на месте бывшего кровоизлияния		

Таблица 3. Макроскопическая диагностика давности образования эпи- и субдуральных кровоизлияний.

Давность образования	В.Л. Попов [1988] (эпидуральная гематома)	Т.М. Уткина и др. [1978] (субдуральная гематома)	В.И. Чикун [2000]	
			Эпидуральная гематома	Субдуральная гематома
Смерть на месте происшествия	Жидкая кровь	Жидкая кровь	Жидкая кровь	Жидкая кровь
2-3 ч		Начинается свертывание крови		
12-14 ч	Примерно равное соотношение объемов жидкой крови и свертков		Наличие красных рыхлых свертков	Наличие красных рыхлых свертков
24ч	Превалирование объема свертков над жидкой кровью	Жидкая кровь с примесью рыхлых неоформленных свертков	Сверток крови плотной консистенции в центральной части и рыхлый по периферии	Жидкая кровь и рыхлые свертки
2—3 сутки	Полностью сформированный влажный, блестящий, эластичный сверток, легко отделяющийся от твердой мозговой оболочки (ТМО). Ложе свертка на твердой мозговой оболочке с красноватым оттенком	Рыхлый сверток темно-красного цвета с четкими контурами, свободно выделяется из субдурального пространства, легко деформируется пальцами	Однородный плотный эластичный сверток с закругленными краями. При сдавливании пальцами сверток легко фрагментируется	Однородный плотный сверток с закругленными краями. При сдавливании пальцами эластичен, более устойчив для фрагментации
4—5 сутки	Сверток матовый с буроватым оттенком, отделяется от ТМО еще достаточно легко, на ложе остается тонкое буровато-красное наслоение. Плотность свертка возрастает, эластичность снижается			
4—6 сутки		Суховатый сверток с буроватым оттенком, рыхло спаянный с ТМО, при удалении на ложе остается шероховатый бурого цвета участок	Суховатый сверток с буроватым оттенком, эластичность снижена, плотность повышена. Сверток достаточно хорошо связан с ТМО	Суховатый сверток с буроватым оттенком, эластичность снижена, плотность повышена. Сверток достаточно хорошо связан с ТМО
6-7 сутки	Сверток матовый с выраженным буроватым оттенком, плотный на ощупь, при сдавливании пальцами разделяется на крупные фрагменты с суховатой поверхностью; полностью от ТМО не			
2-я неделя	Сверток темно-коричневый, при сдавливании легко крошится на сухие средние и мелкие фрагменты, прочно связанные с ТМО	Имеет тот же вид, что и к концу первой недели, но довольно прочно связан с ТМО	Свёрток постепенно теряет свою плотность, становится рыхлым и начинает разжижаться	Свёрток постепенно теряет свою плотность, становится рыхлым и начинает разжижаться

Более поздние сроки	Формируется соединительнотканная капсула	Формируется соединительнотканная капсула		
---------------------	--	--	--	--

Таблица 4. Определение давности образования эпи- и субдуральных гематом по гистологическим изменениям в мозговых оболочках.

Давность образования	В.И. Чикун [2000]	Ю.И. Пиголкин и др. [2000]
До 3 часов	Слабо выраженный отек, изменение тинкториальных свойств — слабая окраска коллагеновых волокон. Резкое расширение мелких сосудов, их переполнение кровью, эндотелий крупных сосудов умеренно набухший. Свежие периваскулярные кровоизлияния, диффузные кровоизлияния, расслаивающие коллагеновые волокна	
4-12 часов	Нарастание отека с выраженным разволокнением коллагеновых волокон, их набухание, извилистость, слабое окрашивание. Плазматическое пропитывание и набухание стенок кровеносных сосудов. Дистония и полнокровие сосудов. В просвете некоторых сосудов наблюдается отделение эритроцитов от плазмы, фиброциты с признаками набухания и лизиса, иногда — пикноза. Пристеночное расположение лейкоцитов, небольшие периваскулярные лейкоцитарные инфильтраты	
12-24 часов	Явления начинающегося некроза. Набухание и плазматическое пропитывание сосудистых стенок. В эндотелии — набухание и кариолизис. Четкообразное строение капилляров	
До 24 часов		На дуральной и арахноидальной поверхностях наличие фибрина
24-48 часов		На дуральной поверхности малодифференцированные фибробласты с небольшим количеством хроматина в ядрах. На арахноидальной поверхности — фибрин
2-3 сутки	Нарастание явлений набухания и гомогенизации ТМО, ее некроз на границе с гематомой. Выраженная лейкоцитарная реакция, лизис, пикноз и рексис лейкоцитов, пролиферация фибробластов. В макрофагах гемосидерин в виде диффузного бледно-синего окрашивания цитоплазмы. В сосудистых стенках распад волокнистых структур. Фибриноидный некроз отдельных сосудов	
3-4 сутки		На дуральной поверхности единичные фибробласты, на арахноидальной — фибрин
4-5 сутки		На дуральной поверхности формирование отграничительной мембраны из двух-пяти слоёв фибробластов; уменьшение количества лейкоцитов, новообразование сосудов, появление перицитов, единичных тучных клеток. На арахноидальной поверхности — фибрин
6-7-сутки	Формирование грануляционной ткани с появлением эндотелиоподобных и фибробластоподобных тяжей, проникающих в изменённую массу крови с новообразованием сосудов и молодой соединительной ткани	На дуральной поверхности слой фибробластов толщиной до 12 клеток. На арахноидальной поверхности — на отдельных участках возможен один слой плоских эпителиоподобных клеток

2-я неделя	ТМО утолщена, разрыхлена с распадом и набуханием волокнистых структур. Уменьшение количества распадающихся лейкоцитов, увеличение числа лимфоцитов, макрофагов, тучных клеток. Проплиферация фибробластов и гистиоцитов. Четкообразное строение капилляров с преобладанием участков расширения. На внутренней поверхности ТМО выраженные явления пролиферации соединительнотканых элементов, наличие гемосидерофагов	На дуральной поверхности слой фибробластов толщиной 1/2 толщины ТМО. Максимальное содержание тучных клеток, пролиферация перицитов, новообразование сосудов. На арахноидальной поверхности — один слой фибробластов
---------------	--	---