

**ФГБОУ ВО «КАЗАНСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ  
МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ» МИНИСТЕРСТВА  
ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ**

**КАФЕДРА СУДЕБНОЙ МЕДИЦИНЫ**

**ГИСТОЛОГИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ  
ОПРЕДЕЛЕНИЯ ДАВНОСТИ ПОВРЕЖДЕНИЯ  
МЯГКИХ ТКАНЕЙ ПРИ МЕХАНИЧЕСКОЙ ТРАВМЕ**

Учебное пособие для врачей-ординаторов  
по специальности 31.08.10 "Судебно-медицинская экспертиза"

**Казань 2019**

ББК 58я73  
УДК 340.624.3:612.086(075.8)  
Г51

Печатается по решению Центрального координационно-методического совета  
Казанского государственного медицинского университета

***Составители:***

В.А. Спиридонов, А.М. Хромова, Л.Г. Александрова,  
Л.Р. Бибишева, Э.Л. Насыбуллина.

***Рецензенты:***

докт. мед. наук, главный специалист по судебно-медицинской экспертизе,  
начальник ГБУЗ «Бюро судебно-медицинской экспертизы» Департамента  
здравоохранения Москвы **С.В. Шигеев**,  
профессор кафедры общей патологии  
ФГБОУ ВО Казанский ГМУ Минздрава РФ, д.м.н. **Д.Э. Цыплаков**

**Г51 Гистологические критерии определения давности повреждения мягких тканей при механической травме:** учебное пособие для врачей-ординаторов по специальности 31.08.10 "Судебно-медицинская экспертиза". / Спиридонов В.А., Хромова А.М., Александрова Л.Г., Бибишева Л.Р., Насыбуллина Э.Л. – Казань: ФГБОУ ВО «КГМУ» МЗ РФ, 2019. – 41 с. ил.

В учебном пособии приведены основные положения и принципы работы при судебно-гистологическом исследовании мягких тканей, знание которых необходимо каждому врачу судебно-медицинскому эксперту. Изложены правила и схемы описания результатов исследования, указаны особенности интерпретации результатов исследования тканей с разной «изменчивостью» повреждений с учетом локализации, представлен перечень основных разрешаемых вопросов.

Учебное пособие предназначено для формирования профессиональной компетенции в диагностической деятельности по определению давности механической травмы у врачей-ординаторов, обучающихся по специальности 31.08.10 "Судебно-медицинская экспертиза". Пособие может быть использовано в системе последиplomного образования и в практической деятельности врачей судебно-медицинских экспертов.

ББК 58я73

УДК 340.624.3:612.086(075.8)

© В.А.Спиридонов, А.М.Хромова, Л.Г.Александрова,  
Л.Р.Бибишева, Э.Л.Насыбуллина, 2019  
© Казанский ГМУ, 2019

## *СОДЕРЖАНИЕ*

Предисловие	4
Процессуальные основы	6
Морфодинамика реактивных изменений в тканях с области повреждения	6
Особенности изъятия материала для судебно-гистологического исследования	17
Подготовка образцов к исследованию	19
Последовательность изучения гистологических препаратов	20
Приложения	23
1.1. Схема патофизиологии реактивных изменений	
1.2. Схема изъятия кусочков для судебно-гистологического исследования	24
1.3. Фотоиллюстрации этапов посттравматических изменений	25
1.4. Этапы посттравматических изменений	28
1.5. Протокол судебно-гистологического исследования	29
1.6. Примеры описания мягких тканей и судебно-гистологического заключения	31
1.7. Тестовые задания	32
1.8. Правильные ответы к тестовым заданиям	39
Библиографический список	40

## ***ПРЕДИСЛОВИЕ***

Определение давности возникновения повреждений во внутренних органах и мягких тканях является одним из самых актуальных вопросов в судебной медицине. В настоящее время проводятся активные изыскания новых способов и приемов оценки давности образования повреждений с использованием возможностей биохимических и биофизических методов. Большие надежды возлагаются специалистами на применение методов иммунной гистохимии. Однако в практической деятельности основную роль в решении вопросов о давности продолжает играть гистологический метод исследования, эффективность и правильность которого и, что особенно важно, интерпретация выявленных изменений, во многом определяют конечные результаты судебно-медицинской экспертизы трупа.

В данном учебном пособии обобщаются методические приемы и последовательность действий, которыми может руководствоваться практикующий врач при судебно-гистологическом исследовании тканей в процессе установления давности механической травмы. Наглядность пособия обеспечена иллюстрациями, демонстрирующими наиболее значимые морфологические проявления реактивных изменений в поврежденных тканях. Эти знания будут способствовать формированию умений и владений навыками в соответствии с задачами практической деятельности у врачей-ординаторов, вырабатывая профессиональную компетенцию по применению лабораторных методов исследований и интерпретации их результатов в части использования дифференциально-диагностических приемов в исследовании аутопсийного материала гистологическими методами для установления давности механической травмы в соответствии с действующими нормативными документами, регламентирующими деятельность врача судебно-медицинского эксперта. Совокупность сведений, изложенных в данном учебном пособии, соответствует задаче высшего образования по программе подготовки кадров высшей квалификации в системе ординатуры по специальности 31.08.10 "Судебно-медицинская экспертиза" и согласуется с перечнем трудовых функций утвержденного профессионального стандарта производства судебно-медицинских экспертиз.

Авторы надеются, что представленные материалы окажут помощь ординаторам в учебном процессе, а также будут полезны в практической деятельности врачам судебно-медицинским экспертам.

Все пожелания, замечания и дополнения будут приняты с благодарностью.

## ***ПРОЦЕССУАЛЬНЫЕ ОСНОВЫ***

Порядок назначения и производства судебно-медицинской экспертизы/исследования объектов исследования един для всех ее видов, включая судебно-гистологическую, и регламентирован следующей нормативной базой:

1. Гражданский кодекс Российской Федерации от 30.11.1994 №51-ФЗ.

2. Гражданский процессуальный кодекс Российской Федерации от 14.11.2002 №138-ФЗ.

3. Приказ Министерства здравоохранения и социального развития Российской Федерации (Минздравсоцразвития России) от 12.05.2010 г. №346н "Об утверждении Порядка организации и производства судебно-медицинских экспертиз в государственных судебно-экспертных учреждениях Российской Федерации".

4. Приказ Министерства здравоохранения и социального развития РФ от 24 апреля 2008 г. №194н "Об утверждении Медицинских критериев определения степени тяжести вреда, причиненного здоровью человека".

5. Уголовный кодекс Российской Федерации от 18.12.2001 №174-ФЗ.

6. Уголовно-процессуальный кодекс Российской Федерации от 13.06.1996 №63-ФЗ.

7. Федеральный закон от 21 ноября 2011 №323-ФЗ "Об основах охраны здоровья граждан в Российской Федерации".

8. Федеральный закон от 31.05.2001 №73-ФЗ "О государственной судебно-экспертной деятельности в Российской Федерации" и др.

### ***МОРФОДИНАМИКА РЕАКТИВНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ В ТКАНЯХ С ОБЛАСТИ ПОВРЕЖДЕНИЯ***

Многочисленными объектами судебно-медицинского исследования являются последствия механической травмы с целью решения специфической задачи по установлению давности образования повреждений. В практической деятельности врача-судебно-медицинского эксперта эта задача решается преимущественно судебно-гистологическими методами

исследования, нередко с привлечением гистохимических и морфометрических методик. С этой целью микроскопия мягких тканей с области травмы сопровождается выявлением и оценкой характерных реактивных изменений, возникающих в разные сроки посттравматического периода, отражая проявления общей патологической реакции организма на травму: альтерация, расстройство кровообращения, воспаление, регенерация.

Определение давности травмы основано на использовании морфологических признаков течения реактивного процесса условно принятой «нормальной реактивности организма». Однако правильная интерпретация морфологических находок невозможна без понимания динамики процессов и ответных реакций, развивающихся в организме после травмы, полученной в условиях неустраняемого взаимовлияния всей гаммы разнообразных факторов.

Характер и степень реактивных изменений зависят от множества факторов, что определяет основную трудность в оценке их выраженности. В первую очередь, это касается особенностей и различия в протекании травматического процесса в разных структурах, органах, тканях, а также при разнообразных состояниях организма на момент получения повреждения как в ближайший, так и в более поздний посттравматический период. К таким состояниям организма можно отнести стресс, алкогольное опьянение, различные заболевания (сахарный диабет, ВИЧ и т.д.), переохлаждение, малокровие, черепно-мозговая травма и т.п. Отличается динамика реактивных реакций в детском и пожилом возрастах; в первом случае реакции развиваются быстрее, во втором – наоборот может замедляться.

На скорость протекания травмы оказывают влияние и проведенные лечебные манипуляции (профессиональные и непрофессиональные), сопровождающиеся воздействием разнообразных физических и химических факторов как в условиях стационара, так и вне его.

Несомненное значение имеет локализация повреждения. Так, согласно литературным данным, течение реактивного процесса различно в мягких тканях головы, грудной клетки, нижних конечностей, развиваясь быстрее в тканях головы и медленнее на конечностях и туловище.

В то же время в литературе есть недостаток накопленной информации о морфологических аспектах влияния каждого из

перечисленных факторов в отдельности. Еще меньше сведений, касающихся совокупного их влияния.

Все перечисленные обстоятельства существенно осложняют задачу установления давности повреждения, объясняя необходимость соблюдения известной доли осторожности при оценке их с точки зрения сроков возникновения повреждения. Решение задачи осложняется артефактами субъективности восприятия изменений исследователем, а также отсутствием единых временных интервалов и терминологии.

В изученных нами литературных источниках по данной тематике критерии определения давности являются весьма разнообразными и, в то же время, противоречивыми. Например, сроки появления гемосидерофагов в кровоизлиянии колеблются от одних суток, по данным одних авторов, до пяти суток у других.

Многие годы эксперты, изучающие гистологические препараты многих Бюро СМЭ России, руководствуются морфологическими критериями, предложенными в монографии В.Г. Науменко и Н.А. Митяевой «Гистологический и цитологический методы исследования в судебной медицине», при оценке микроскопических изменений в мягких тканях при повреждениях. Достоверность данных критериев подтверждена большим практическим опытом разных специалистов.

Вид травмы и травмирующей силы, как известно, определяет характер механических повреждений. Например, ссадины, раны, переломы костей и т.п. обычно сопровождаются кровоизлияниями. Размеры данных кровоизлияний могут быть различными и зависят от калибра поврежденного сосуда, принадлежности его к венозной или артериальной системе. Кровоизлияния (очаговые внесосудистые скопления эритроцитов) также могут являться самостоятельными повреждениями. Кровоизлияния в коже и подкожной жировой клетчатке в судебно-медицинской практике называют кровоподтеками.

Макроскопическая диагностика давности кровоподтека основана на изменении его цвета, которое обусловлено динамикой изменения гемоглобина при разрушении эритроцитов. В течение первых десяти дней кровоподтек в различных его участках может иметь разную окраску. Это так называемое «цветение кровоподтека». Время его изменения напрямую зависит от количества излившейся крови и глубины кровоизлияний. В течение первых 1-4 часов кровь содержит оксигемоглобин, что дает кровоподтеку багрово-красный



цвет. Затем в течение следующих 6-12 часов оксигемоглобин превращается в восстановленный гемоглобин и кровоподтек становится сине-багровым. К концу первых суток и на вторые сутки восстановленный гемоглобин переходит в метгемоглобин, что дает сине-фиолетовое окрашивание. В последующие 5-6 суток в очаге кровоизлияния образуется биливердин, обеспечивающий зеленоватый оттенок, а через неделю по краям кровоподтек приобретает желтоватый оттенок из-за образования билирубина и гемосидерина. Через две недели, на стадии желтой окраски, кровоподтек исчезает.

По цвету кровоподтека можно лишь предположительно судить о его давности, несмотря на то, что субъективный аспект данного метода может быть скорректирован использованием методов колориметрии или применением цветowych каталогов. Однако других макроскопических критериев определения давности кровоизлияний, более достоверных и более доступных, чем «цветение» кровоподтека, нет. В этом случае помогает гистологический метод исследования, который основан на выявлении микроскопических изменений, соответствующих этапу реактивного процесса.

Суть реактивного процесса заключена в том, что при механическом повреждении тканей и органов организм человека способен, как единое целое, отвечать генетически заложенными реакциями. В большинстве случаев ответные реакции адекватны силе воздействия. Это обусловлено реактивностью организма. Одной из таких реакций является воспаление.

**Воспаление** – это сложная реакция организма на действие раздражителя или локальное повреждение, которое преимущественно проявляется в виде функциональных и структурных изменений со стороны сосудов и иных тканевых формирований. В то же время, воспаление - это местный процесс. По данным различных литературных источников, стереотипность воспалительной реакции не зависит от повреждающих факторов, т.е. причина повреждения не оказывает влияния на очередность ответных изменений. Воспаление является многофазным последовательным процессом и развивается по определенной закономерности. Это его свойство и используется для определения давности повреждений.

В ответ на травму в очаге повреждения развивается комплекс сосудисто-тканевых реакций без участия микроорганизмов, т.е. развивается по существу «асептическое» воспаление. В этот процесс

вовлекаются все структурные элементы соединительной ткани, прилежащие участки терминальной сосудистой сети, а также плазма и клетки крови. С точки зрения механизмов зарождения и течения патологического процесса, т.е. с позиции теории патогенеза, в основе воспаления лежат три этапа: альтерация, экссудация и пролиферация. Эти три этапа поочередно сменяют друг друга. В некоторых случаях граница между ними не столь отчетлива. При нормальной реактивности организма выраженность каждой фазы воспалительного ответа определена интенсивностью предыдущего, т.е. зависит от нее.

**Альтерация** или повреждение тканей и органов – это термин, обозначающий комплекс преобразований структуры клеток, тканей и органов, под действием того или иного фактора среды, которое сопровождается нарушением их жизнедеятельности, запуская начало воспаления. Механическое повреждение сопровождается разрушением целостности тканей с высвобождением первичных медиаторов воспаления. Этому сопутствует раздражение нейроэндокринной системы и активация гемопоза в костном мозге. Наиболее ранняя реакция на повреждение наблюдается со стороны сосудов. Сначала ответная реакция их проявляется рефлекторным спазмом и малокровием артериол, которая сменяется их расширением и развитием полнокровия, обеспечивая приток крови в данный участок. Происходит замедление тока крови, которое сопровождается эритростазами. Перечисленные сосудистые реакции могут быть использованы только как признаки, указывающие на прижизненное возникновение травмы. Они могут наблюдаться в той или иной степени выраженности на протяжении всего периода заживления травмы, т.е. не имеют определенной временной закономерности. По этой причине оценивать давность образования повреждений, опираясь только на подобные реактивные изменения, не рекомендуется. При присоединении в процесс медиаторов воспаления проявления реактивных изменений становятся все более очевидными.

Действие медиаторов воспаления, к которым относят, к примеру, гистамин, брадикинин и серотонин, в основном направлено на повышение проницаемости стенок сосудов. При этом происходит выход плазмы из сосудов и развивается отек окружающих тканей. С этого момента начинается фаза **экссудации**. Время появления отека и его распространенность могут быть различными. С развитием отека в просветах сосудов обнаруживаются сначала стазы эритроцитов, а

позже и лейкоцитов. Разные авторы наблюдали первые лейкостазы примерно уже через 30-40 минут с момента травмы. Методы иммунной гистохимии могут быть применены на этом этапе для более точного установления временных интервалов: в первые минуты в этом могут помочь методы определения трансформирующего фактора роста, фибронектина, интерлейкинов, фактора некроза опухоли; в несколько более позднем периоде, в течение первых часов, возможно определение молекул клеточной адгезии E- и L-селектинов.

Продолжающееся действие на стенку сосудов медиаторов воспаления резко повышает проницаемость сосудов, и возникает хемотаксис, проявляющийся миграцией лейкоцитов в очаг повреждения. Движение лейкоцитов к очагу повреждения обеспечивается хемоаттрактантами, которые будучи хемотаксическими веществами, могут являться продуктом деятельности клеток, а могут происходить и из плазмы крови. Следует заметить, что лейкоциты и сами способны вырабатывать вещества, которые регулируют их количество в очаге воспаления.

Диapedез лейкоцитов в периваскулярные пространства знаменует собой начало фазы клеточных реакций: лейкоцитарную реакцию, проявляющуюся миграцией лейкоцитов в зону повреждения. При обычных условиях она развивается примерно через час с момента возникновения повреждения. С течением времени количество лейкоцитов в очаге повреждения и в ближайшем его окружении увеличивается до десятков и сотен при подсчете в поле зрения. Следует отметить, что для единообразия восприятия интенсивности такой реакции следует указывать увеличение объектива/окуляра, которые использовались исследователем при подсчете клеточных элементов.

Основной функцией лейкоцитов является распознавание, а также захват и переваривание микроорганизмов (фагоцитоз). Однако при асептическом воспалении, когда в зоне повреждения микроорганизмы отсутствуют, лейкоциты выполняют ограничительную функцию, а также функцию очистки от продуктов распада структурных элементов. Вне сосудистого русла лейкоциты живут в течение 6-8 часов. Распад лейкоцитов, в свою очередь, сопровождается высвобождением активных гидролитических ферментов, которые способствуют ускорению распада поврежденных элементов мягких тканей в области кровоизлияния. Эти же ферменты

участвуют в процессах изменения эритроцитов в кровоизлиянии и в формировании свертка. Примерно в это же время (6-8 часов) можно обнаружить некротические изменения структурных элементов ткани. Через 12-20 часов лейкоциты концентрируются по краю кровоизлияния, ограничивая участок повреждения формированием лейкоцитарного вала. Через сутки и позже, количество лейкоцитов уменьшается, и они исчезают из поля воспаления. Вместе с тем уменьшается и отек окружающих тканей.

Регулирование клеточной реакции при воспалении осуществляется автономно, и сопровождается сменой одного пула клеточных элементов другим. Постепенно фаза экссудации, в которой главным действующим персонажем являлся лейкоцит, сменяется фазой пролиферации.

**Пролиферация** – это процесс, сопровождающийся размножением клеток и трансформацией одних клеточных форм в другие, отражая нормальный процесс регенерации. В этой фазе в участке повреждения появляются клетки макрофагального ряда, среди которых выделяют гематогенные и гистиогенные, т.е. эти клетки могут происходить либо из крови, либо из тканей. Гематогенные клетки развиваются из моноцитов крови. Гистиогенные клетки происходят из разных тканей и их делят на три группы. Во-первых – это камбиальные эпителиальные клетки слизистых оболочек, кожи, желез, паренхиматозных органов. Во вторых – это лаброциты, репрезентованные тканевыми базофилами, тучными клетками. В-третьих – это клетки собственно ретикуло-эндотелиальной системы – адвентициальные и эндотелиальные клетки кровеносных сосудов микроциркуляторного русла, фибробласты, фиброциты и ретикулярные клетки. Сроки появления макрофагов зависят от их типа. Например, первые макрофаги являются гематогенными и появляются в очаге кровоизлияния примерно через 8-12 часов и позже. Гистиоциты обычно обнаруживаются на вторые сутки с момента повреждения, они рассеяны в толще и по краю кровоизлияния, чаще всего эти клетки имеют светлую цитоплазму, форма их округлая или вытянутая (это гистиогенные клетки).

Макрофаги являются клетками иммунной системы. Наиболее значимые функции макрофагов – это фагоцитоз и секреция биологически активных веществ. В фагоцитозе преимущественно участвуют моноцитарные макрофаги. Фагоцитоз проявляется

поглощением распадающихся лейкоцитов, эритроцитов и фрагментов некротизированных мягких тканей. Секреторная активность проявляется выработкой медиаторов, стимулирующих процесс пролиферации клеток, которые участвуют в процессе организации, преимущественно фибробластов. Кроме этого, макрофаги участвуют в возобновлении окислительно-восстановительных процессов в зоне травмы.

В зоне кровоизлияния макрофаги активно участвуют в процессе резорбции (рассасывания) распадающихся эритроцитарных масс, морфология которых весьма информативна при слабо выраженном аутолизе. Распад эритроцитов начинается уже в первые сутки, с процесса разрушения гемоглобина. Появляющиеся в зоне кровоизлияния на вторые-третьи сутки макрофаги, поглощают распадающийся гемоглобин и остатки эритроцитов. Внутриклеточно происходит образование железосодержащего пигмента гемосидерина. Клетки-макрофаги, содержащие гемосидерин, называются гемосидерофагами (сидерофагами). Для выявления гемосидерина применяется специальная окраска по Перлсу, которая проявляется бледно-голубым окрашиванием железосодержащего пигмента. Первые гемосидерофаги обычно выявляются на третий-четвертый день. Гемосидерин в этот период имеет нежную пылевидную структуру. В течение последующих дней колоризация цитоплазмы гемосидерофагов становится более интенсивной, а в дальнейшем в ней появляются зерна и гранулы гемосидерина, которые с течением времени обретают все более насыщенную окраску пигмента в условиях дополнительной окраски. Разнообразие интенсивности окраски в случаях одновременности повреждений может быть хорошим подспорьем исследователю для аргументации своих выводов, особенно когда есть возможность субъективное визуальное восприятие подтвердить количественными методами микроспектрофотометрии. На третьей неделе, т.е. на 17-18 день, по данным Н.А. Митяевой (или с 5-6 суток по данным И.В. Давыдовского, или на 4-6 сутки по данным Е.В. Гридасова и О.Н.Виноградова, или на 10-15 сутки по данным В.К. Беликова и М.Д. Мазуренко), макрофаги разрушаются, в результате чего зерна гемосидерина оказываются в ткани лежащими свободно вне клеток.

Кроме гемосидерина, при разрушении эритроцитов может образоваться другой пигмент – гематоидин. Это не содержащий железа пигмент ярко-оранжевого цвета в виде зерен, иголок или

пластинок. Также, как и гемосидерин, гематоидин вначале появляется внутриклеточно и после гибели клеток остается в ткани. По некоторым данным гематоидин образуется спустя 5-10 дней после гемосидерина. Скопления этого пигмента, чаще всего, локализуются в центральной части кровоизлияний, в том числе и среди некротизированных тканей. Образование гематоидина связывают с гибелью клеток при условии недостаточного доступа кислорода. В кровоизлиянии можно наблюдать как наличие одного из перечисленных пигментов, так и их сочетание. Следует отметить, что на данном этапе методы иммунной гистохимии могут выявить маркеры клеточных элементов, участвующих в процессах организации. Ламинин, гладкомышечный актин, разные типы коллагенов и их фрагменты являются маркерами детекции для базальной мембраны и миофибробластов. Подобные маркеры для обнаружения есть и у макрофагов.

Резорбция кровоизлияния может длиться 2-4 недели, что определяется преимущественно глубиной и распространенностью кровоизлияния. В некоторых случаях даже при полном рассасывании кровоизлияния в этом очаге могут оставаться глыбки внеклеточного гемосидерина в течение достаточно продолжительного срока (месяцы и годы).

Лимфоциты – главные клетки иммунной системы, представляющие собой разновидность лейкоцитов группы агранулоцитов. Лимфоциты обеспечивают как гуморальный, так и клеточный иммунитет в ответ на внедрение чужеродного агента. Однако при асептическом воспалении их роль минимальна.

В процессе резорбции продукты тканевого распада расщепляются и фагоцитируются макрофагами, разнообразные клетки, выполняющие специфические функции, исчезают, и преобладающей клеткой в поле зрения гистолога становится фибробласт. Как известно, фибробласты появляются вокруг сосудов уже на 2-3 сутки. На 4-7 сутки с момента повреждения начинается процесс организации с пролиферацией и вращанием в области повреждения цепочек из фибробластов и фиброцитов. В последующем здесь сформируются соединительно-тканые волокна. При неосложненном течении регенерации созревание грануляционной ткани и формирование рубца возможно уже через две недели после травмы.

При вялом течении процессов резорбции и организации, или если кровоизлияние слишком обширное, например, гематома, то вокруг кровоизлияния формируется соединительно-тканная капсула.

При инфицировании участка повреждения экссудативная фаза с нарастающим количеством лейкоцитов может удлиняться на неопределенный срок, отодвигая фазу пролиферации. При этом протекание воспалительного процесса будет зависеть не только от распространенности механического повреждения или реактивности организма, но и от вида инфекционного агента. Поэтому в такой ситуации прогностическая оценка длительности воспалительного процесса становится весьма затруднительной.

Кроме созревания грануляционной ткани, в тканях можно наблюдать регенеративные процессы в скелетно-мышечных волокнах и жировой ткани. Репарация мышечного волокна будет зависеть от величины дефекта. Например, при небольшом повреждении на концах мышечного волокна образуются «мышечные почки», по мере их роста навстречу друг другу дефект закрывается. При значительном дефекте скелетно-мышечных волокон в регенерации принимают участие миосателлиты. Миосателлитами называют малодифференцированные одноядерные клетки, способные к митозу, которые участвуют в новообразовании и обновлении скелетно-мышечных волокон и располагаются под базальной мембраной волокна. Рабдомиогенез проходит в несколько стадий: миобластическая, миосимпластическая, формирование миотубул, образование молодых и зрелых мышечных волокон. По некоторым данным, к 3 суткам после повреждения мышечной ткани активируется пролиферация миосателлитов, формирующиеся миобласты сливаются и формируют новые мышечные симпласты. В «незрелых» мышечных волокнах ядра будут располагаться в срединных участках миосимпласта, но с течением времени скелетно-мышечное волокно приобретет свой привычный вид. Однако рабдомиогенез может быть осуществлен только в тех случаях, когда, во-первых, сохраняется двигательная иннервация мышечного волокна и, во-вторых, при отсутствии фибробластов в зоне репарации. Во втором случае поврежденное скелетно-мышечное волокно замещается соединительной тканью.

Картина регенерации жировой ткани связана с новообразованием соединительно-тканых клеток, которые затем трансформируются в адипоциты.

Возникновение кровоизлияний возможно в любой части тела, а локализация его будет определять нюансы развивающихся реактивных изменений, которые связаны с плотностью тканей, особенностями кровоснабжения, своеобразием клеточного состава и т.п.

К примеру, весьма своеобразны реактивные изменения при травматических кровоизлияниях в межреберных мышцах, в том числе и при переломах. Разные авторы отмечают, что при такой топографии кровоизлияния обнаруживают более интенсивную лейкоцитарную реакцию, чем в других участках. Кроме того, в такой ситуации часто выявляют незрелые клеточные формы среди лейкоцитов с необычным расположением их в виде кучных скоплений в толще кровоизлияния и перифокально, а также в отдалении от кровоизлияния.

Литературные источники толкуют эти особенности следующим образом. В губчатом веществе ребер и грудины располагается красный костный мозг, который состоит из соединительно-тканной стромы и свободных клеток крови, находящихся на разных стадиях дифференцировки. Костный мозг снабжается кровью посредством сосудов, проникающих через надкостницу. В пределах костного мозга артерии разветвляются на артериолы, которые переходят в узкие капилляры (диаметр 2-4 мкм), продолжающиеся в широкие тонкостенные синусоиды (диаметр 10-14 мкм) со щелевидными порами. Через эти поры новые образующиеся форменные элементы крови и поступают в синусоиды. Из синусоидов кровь собирается в центральную вену. Тонкие стенки вен костного мозга лишены мышечных волокон, имеют большой диаметр и зияют, так как прикреплены к окружающей паренхиме костного мозга

В процессе созревания гранулоциты депонируются в красном костном мозге, где их в 3 раза больше, чем эритроцитов, и в 20 раз больше, чем гранулоцитов, по сравнению с содержанием периферической крови. В костном мозге также имеется большой пул зрелых лейкоцитов, помимо созревающих форм. Это позволяет организму быстро восполнять потери лейкоцитов из крови. Эритроциты в отличие от лейкоцитов живут в крови в течение нескольких месяцев. Лейкоциты в кровяном русле находятся около 8-12 часов, после чего выходят из мелких сосудов в соединительную ткань, где, в свою очередь, живут еще около 6-12 часов.



Таким образом, при травме с кровоизлияниями в мягкие ткани происходит повреждение сосудов мягких тканей (в частности вен). Среди клеток могут быть, а могут и отсутствовать, незрелые клеточные формы, поступившие из костного мозга. Это может создать впечатление развившейся лейкоцитарной реакции той или степени выраженности, став ложным основанием для установления прижизненности и давности исследуемого повреждения. Поэтому для правильной оценки лейкоцитарной инфильтрации в кровоизлияниях, локализованных в местах переломов, в том числе в межреберных мышцах, необходимо:

- исследовать принадлежность и степень зрелости клеток;
- подсчитывать количество клеток в инфильтратах, оценивая их соотношение;
- обнаруживать особенности локализации инфильтрации: перифокально, в толще или на удалении от кровоизлияния, объем и глубину кровоизлияния;
- оценивать особенности расположения лейкоцитов: диффузно или в виде фокусов;
- учитывать особенности локализации и объем кровоизлияния;
- принимать во внимание макроскопическую морфологию, данные об обстоятельствах получения травмы, а также иную информацию, значимую для интерпретации гистологической картины.

### ***ОСОБЕННОСТИ ИЗЪЯТИЯ МАТЕРИАЛА ДЛЯ СУДЕБНО-ГИСТОЛОГИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ***

При выборе органов и тканей для гистологического исследования судебно-медицинский эксперт должен вдумчиво подходить к выбору и маркировке изымаемых тканей, ясно определив цель предстоящего исследования. В своих действиях ему должно следовать указаниям действующего приказа Министерства здравоохранения Российской Федерации, а также руководствоваться рекомендациями действующих «Правил судебно-медицинского исследования трупа».

Для изготовления информативных гистологических препаратов велико значение правильного взятия, фиксации и обработки аутопсийного материала. Именно по этой причине изъятие объектов трупного материала для проведения судебно-гистологической

экспертизы должен осуществлять эксперт, производящий экспертизу трупа и его частей.

Кусочки вырезают острым ножом. Использование ножниц не рекомендуется, во избежание размятия тканей. Рыхлые и распадающиеся ткани берут без использования пинцета (на нож) и сразу погружают в фиксирующую жидкость в подвешенном состоянии, используя для этого марлевый мешочек или специальный контейнер.

Кусочки вырезают толщиной 0,5 см, но не более 1 см. Длина и ширина их могут 1x1,5см или 1,5x2см, с тем, чтобы срез уместился под стандартное покровное стекло. Взятие на исследование более толстых кусочков не рекомендуется из-за медленного проникновения фиксирующей жидкости в ткань.

Количество кусочков, взятых для исследования, определяется особенностями самого повреждения и задачами исследования. В случаях убийств и производственных травм взятие объектов трупа и его частей и направление их для судебно-гистологической экспертизы производится в обязательном порядке. В таких случаях желательно изъятие тканей не только непосредственно с области повреждений, но и с контралатеральных областей, для контрольных исследований. Особенно это важно в тех случаях, когда повреждение находится в области гипостаза. Для гистологического исследования вырезают участки тканей с центральной области повреждения и с области, пограничной с неповреждённым участком. Это обстоятельство обязательно указывают при маркировке изъятых тканей. Кожу и слизистую оболочку берут с подлежащей тканью. При этом разрезы тканей должны проводиться так, чтобы наилучшим образом показать их анатомическое строение и локализацию повреждения. Учитывая, что повреждения иногда охватывают большие площади, желательно для судебно-гистологического исследования изымать кусочки более рыхлых тканей, стараясь, по возможности, избегать областей с большим количеством костных отломков, попадание которых в поле зрения микроморфолога создает трудности для исследования. Материал маркируют простым перечислением, указывая соответствующий номер маркировки и место изъятия в направлении на судебно-гистологическое исследование. Подпись на этикетках делают черным графитовым карандашом. Для этикеток используют материал, устойчивый к действию фиксирующих жидкостей: клеёнка, фотобумага, пр.

Чтобы предохранить кусочки кожи и слизистых от деформации во время фиксации, его прикрепляют ниткой к картону с прокладкой из тонкого слоя ваты или аккуратно укладывают в специальном контейнере для гистологических кусочков. В таком виде объект сразу погружают в фиксирующую жидкость.

Подготовку фиксированных кусочков органов и тканей для судебно-гистологической экспертизы (вырезку) выполняет эксперт, производящий экспертизу трупа и его частей. Оставшийся после вырезки материал собирают в маркированный марлевый мешочек и помещают его в плотно закрывающийся сосуд со свежим раствором формалина, хранящийся в течение одного года.

Направляя в лабораторию кусочки, помещенные в фиксирующую жидкость, судебно-медицинский эксперт прилагает к ним сопроводительный документ, где указывает сведения об умершем, об обстоятельствах дела и данных вскрытия. Помимо этого, ему следует указать конкретный перечень органов, направляемых на исследование, общее и частное количество кусочков, способ фиксации, задачи/цель судебно-гистологической экспертизы/исследования.

### ***ПОДГОТОВКА ОБРАЗЦОВ К ИССЛЕДОВАНИЮ***

Вырезанные кусочки помещают в раствор 10%-го нейтрального (а лучше, «забуференного») формалина. Для приготовления 10%-го рабочего раствора концентрированный 40%-й формалин условно принимают за 100%-й и разводят водой в соотношении 1:9. Раствор нейтрализуют, добавляя карбонат кальция (мел) или магнезия, и хранят над слоем этой соли.

Объем фиксирующей жидкости должен превышать объем кусочков не менее, чем в 10 раз. Чтобы кусочки в растворе не слипались и не прилегали ко дну банки, на дно её кладут слой ваты, а раствор периодически взбалтывают.

Фиксация в формалине проводится при комнатной температуре 1-2 дня. Через сутки раствор следует заменить. Более продолжительная фиксация нежелательна, поскольку формалин экстрагирует липиды, а закисающий формалин способствует появлению формалинового пигмента, который существенно затрудняет исследование препаратов.

После процесса фиксации материал обезвоживают и дополнительно фиксируют, проводя через батарею растворителей ручным способом или с использованием автоматизированного тканевого процессора. Возможно также использование метода замораживания кусочков тканей в криостате для изготовления гистологических срезов экспресс-методом. Способ изготовления гистологических блоков, срезов и методы окраски избирают, руководствуясь задачами судебно-гистологического исследования.

Цели и задачи исследования определяют и применение различных окрасок. Для повседневной работы бывает достаточно ограничиться базовой окраской гистологических срезов гематоксилином и эозином. В соответствии с задачами исследования возможно применение и других методов, соблюдая апробированные прописи методик:

- пикрофуксином по ван-Гизон (соединительная ткань);
- импрегнация по Гомори и Фут (соединительная ткань);
- резорцин-фуксином по Вейгерт (фибрин);
- анилиновым генциан-фиолетовым по Вейгерт (фибрин);
- окраска  $\alpha$ -нафтол-сафранином по Гольдман (лейкоциты);
- окраска по Шпильмейер (базофилия коллагеновых волокон, выявление эритроцитов);
- иммуно-гистохимическое исследование с определением уровней экспрессии «Е-селектина», «Р-селектина» и пр.

Для изготовления качественных препаратов и надежности полученных результатов гистологических и гистохимических исследований целесообразно пользоваться апробированными прописями методик.

Для любого метода окраски с каждого кусочка изготавливают 1-2 препарата, помещая на одно стекло срезы только из одного кусочка. На стеклах пишут тушью или алмазным карандашом номер заключения эксперта (акта судебно-гистологического исследования), год, порядковый номер кусочка и другие обозначения по маркировке.

## ***ПОСЛЕДОВАТЕЛЬНОСТЬ ИЗУЧЕНИЯ ГИСТОЛОГИЧЕСКИХ ПРЕПАРАТОВ***

Приступая к изучению гистопрепаратов, прежде всего, оценивают его качество, учитывая результаты окраски и наличие артефактов изготовления, принимая во внимание и аутолитические

изменения, указав на них. В ходе описания следует пользоваться терминологией, принятой в «Международной гистологической номенклатуре», избегая применения диагностических определений.

Сначала описывают состояние присланного на исследование объекта и всех его структурных элементов. Следует отметить степень кровенаполнения сосудов разного калибра и вида, нарушения реологических свойств крови (характер форменных элементов, отмишивание плазмы, стазы, краевое стояние лейкоцитов, тромбообразование и т.д.), состояние сосудистой стенки и периваскулярной ткани. Необходимо обращать внимание и на специализированные сосудистые образования и лимфатические сосуды, описывая окружающие ткани, их клеточные элементы, волокна и межклеточное пространство. Оценить выраженность отека, наличие клеточных инфильтратов и их состав. При описании функциональных элементов оговорить четкость клеточных границ, степень и оттенки цитоплазмы, потерю прозрачности и пр., отмечая степень окраски ядра, наличие/отсутствие деформации, кариолиза и пр. Фиксируя очаговые изменения кровоизлияний, следует заметить изменения и в центре очага, и по периферии. При наличии воспалительного процесса важно отметить состояние сосудов, наличие и характер экссудата, клеточную реакцию.

По окончании исследования гистопрепарата составляют судебно-гистологический диагноз, где приводят результаты исследования в диагностической форме и в порядке их патогенетической значимости.

При необходимости изготавливают микрофотографии наиболее значимых участков гистопрепаратов, с оформлением фототаблиц, где указываются номер заключения эксперта (акта судебно-гистологического исследования), год, порядковый номер кусочка и другие обозначения по маркировке, и прилагают результаты исследования.

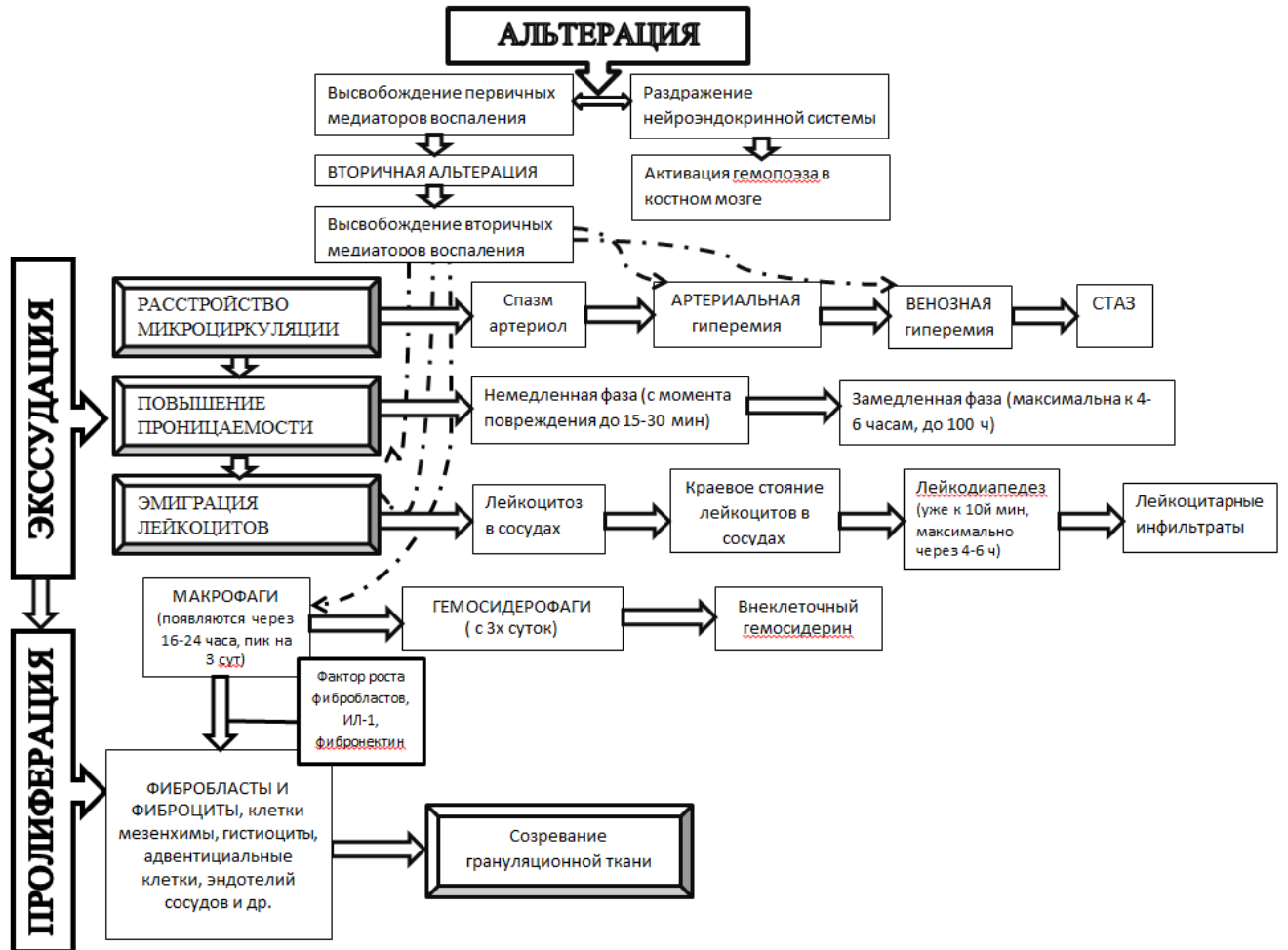
Согласно действующим нормативным документам все объекты и материалы судебно-медицинской экспертизы/исследования следует хранить в архивных условиях, исключающих их утрату, хищение или порчу. Особенности объектов судебно-гистологического исследования предполагают формирование разных видов архива: «влажный» хранится в течение 1 года; «стекольный» и «блочный» архив хранятся 3 года; архивы на бумажных и цифровых носителях,

фото- и видеоматериалы. Сроки хранения могут быть определены лицом, назначившим экспертизу/исследование.

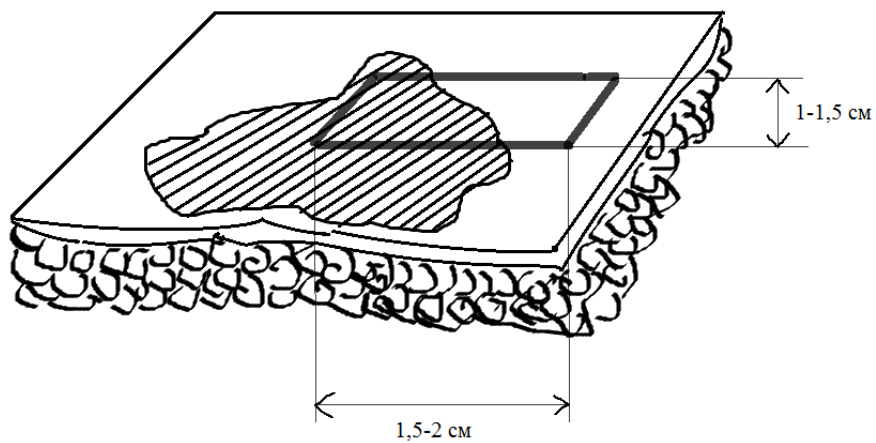
Таким образом, судебно-гистологическое исследование включает в себя ряд последовательных ступеней: предварительный (получение и регистрация объектов исследования); исследовательский (изучение объектов с планированием их исследования, изготовление гистологических препаратов и изучение); формулирование заключения и архивирование материалов исследования. Стандартизация и унификация судебно-гистологического исследования на всех его этапах позволит исключить или значительно нивелировать артефакты, которые могут дать о себе знать в силу присущей данному методу многостадийности. Вдумчивый подход ко всей информации, имеющейся в распоряжении исследователя (следственные данные, макроскопическая картина, собственные находки и пр.), позволит эффективно и качественно решать экспертные задания по диагностике давности образования повреждений.

# ПРИЛОЖЕНИЯ

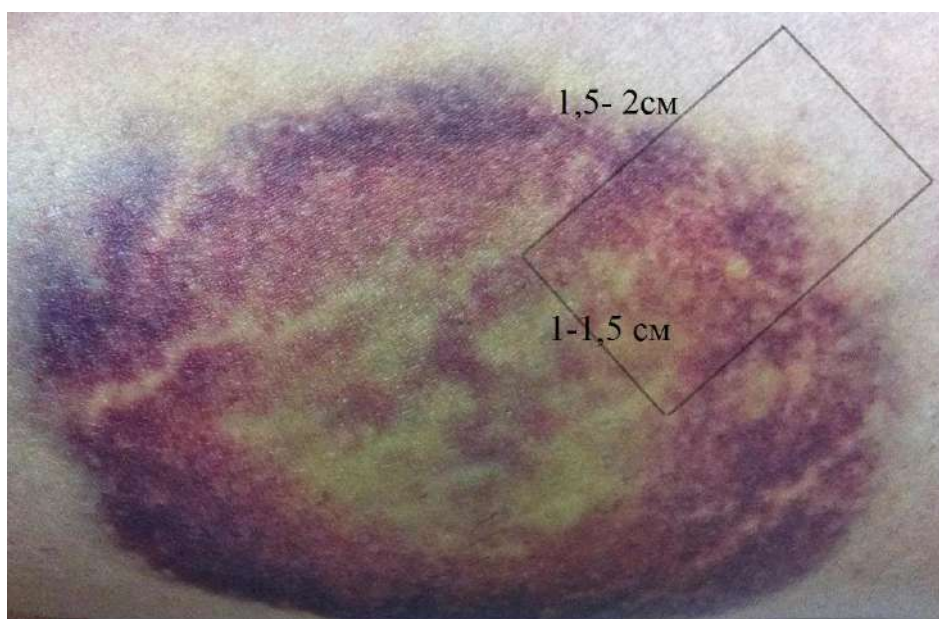
## 1.1. СХЕМА МОРФОДИНАМИКИ РЕАКТИВНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ



## 1.2. СХЕМЫ ИЗЪЯТИЯ КУСОЧКОВ ДЛЯ СУДЕБНО-ГИСТОЛОГИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ



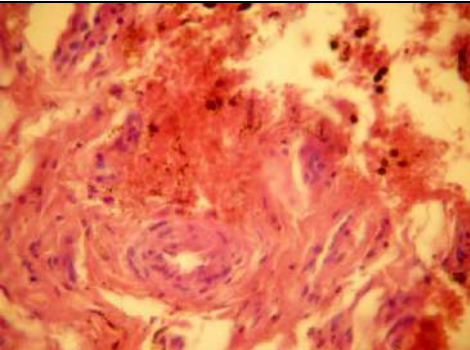
- линия разреза
- неповрежденная ткань
- ▨ кровоизлияние

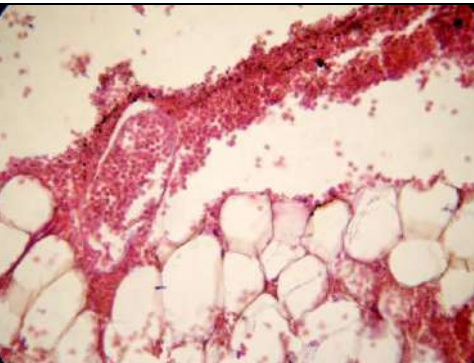
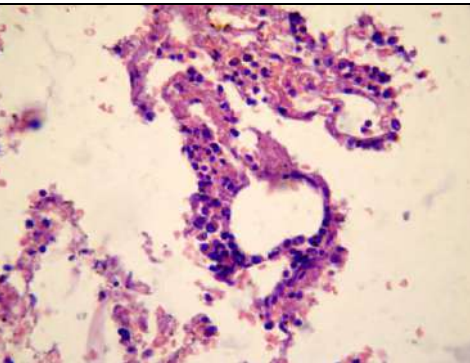


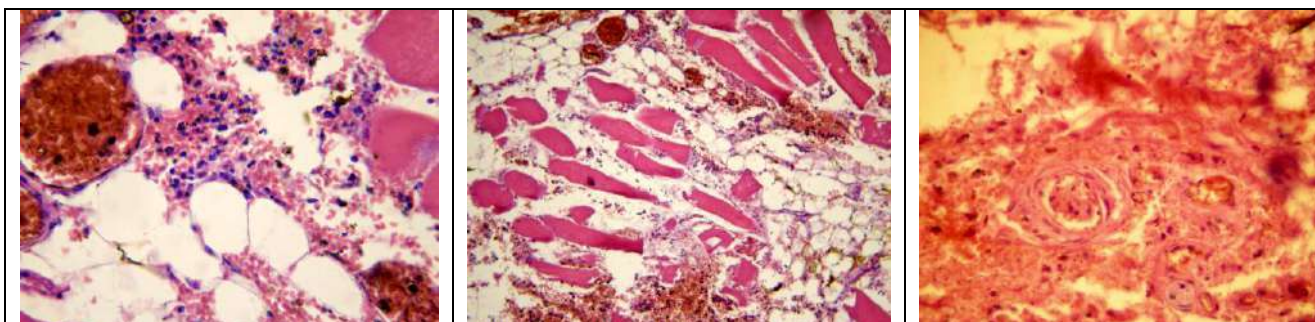
- линия разреза



### 1.3. ФОТОИЛЛЮСТРАЦИИ ЭТАПОВ ПОСТТРАВМАТИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ

		
<p><b>Рис. 1.</b> Спазм артериол, дистония венул, отёк. Окраска: гематоксилин-эозин, увеличение объектив x4</p>		<p><b>Рис. 2.</b> Спазм артериол, краевое стояние, диапедез единичных лейкоцитов. Окраска: гематоксилин-эозин, увеличение объектив x10</p>
<p>1-4 часа – <b>минимальные реактивные изменения:</b> спазм артериол, сменяющийся парезом артериол и вен; феномен краевого стояния лейкоцитов в сосудах, эмиграция лейкоцитов и скопление их вокруг сосудов, окружающих тканей и стенок сосудов.</p>		

		
<p><b>Рис. 3.</b> Паретическая гиперемия венул, отёк, нити фибрина, единичные лейкоциты периваскулярно. Окраска: гематоксилин-эозин, увеличение объектив x10</p>		<p><b>Рис. 4.</b> Диффузная инфильтрация лейкоцитами, фрагментарные ангионекрозы, единичные макрофаги. Окраска: гематоксилин-эозин, увеличение объектив x10</p>
<p>4-12 часов – <b>начальные реактивные изменения:</b> укрупнение скоплений лейкоцитов около сосудов (в очаге 30-150 лейкоцитов в поле зрения микроскопа – при окуляре 7 и объективе 40), диффузная лейкоцитарная инфильтрация; появление единичных макрофагов, фрагментарные ангионекрозы.</p>		



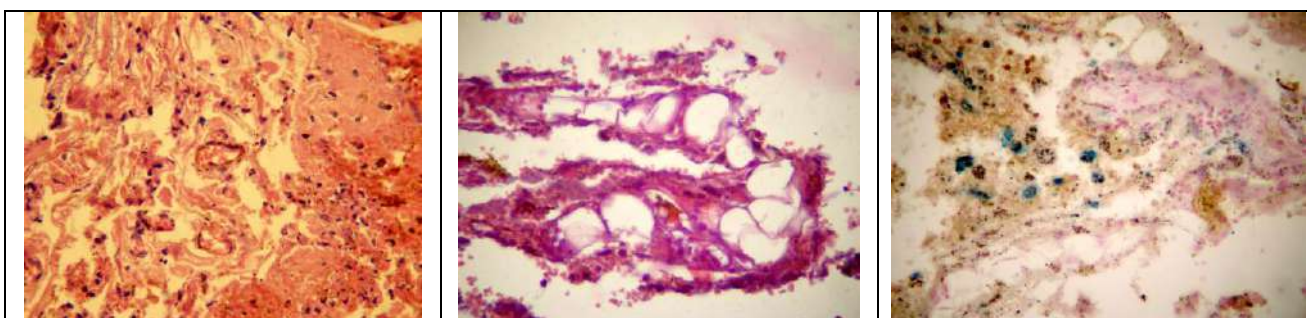
**Рис. 5.** Распадающиеся лейкоциты, преобладание макрофагов, гипохромные эритроциты, ангионекрозы.  
Окраска: гематоксилин-эозин, увеличение объектив  $\times 10$

**Рис. 6.** Гипохромные эритроциты, единичные макрофаги, единичные лимфоциты, некрозы миоцитов.  
Окраска: гематоксилин-эозин, увеличение объектив  $\times 4$

**Рис. 7.** Микротромбоз сосудов, полихромность эритроцитов, преобладание макрофагов, единичные фиброциты.  
Окраска: гематоксилин-эозин, увеличение объектив  $\times 10$

**12-72 часа – стадия выраженных реактивных изменений:**

распад лейкоцитов; слабое окрашивание эритроцитов; обнаружение макрофагов, количество которых к концу суток преобладает над количеством лейкоцитов; появление первых лимфоцитов, фибробластов; микротромбоз, ангионекроз.



**Рис. 8.** Лимфоциты, плазмоциты, гипохромные эритроциты.  
Окраска: гематоксилин-эозин, увеличение объектив  $\times 10$

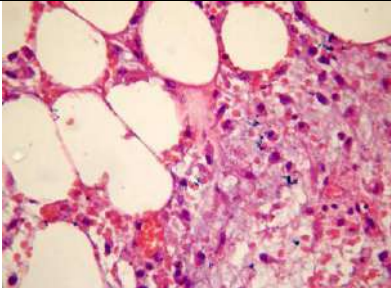
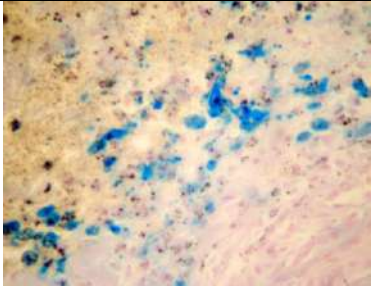
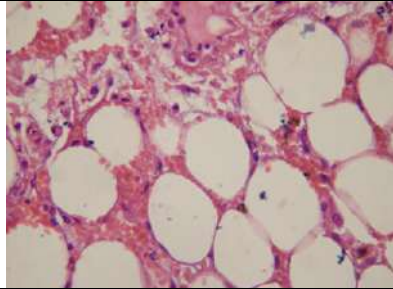
**Рис. 9.** Появление сосудистых почек, макрофаги с бурым пигментом в цитоплазме.  
Окраска: гематоксилин-эозин, увеличение объектив  $\times 10$

**Рис. 10.** Гемосидерофаги с диффузным и пылевидным прокрашиванием цитоплазмы.  
Окраска: по Перлс, увеличение объектив  $\times 20$

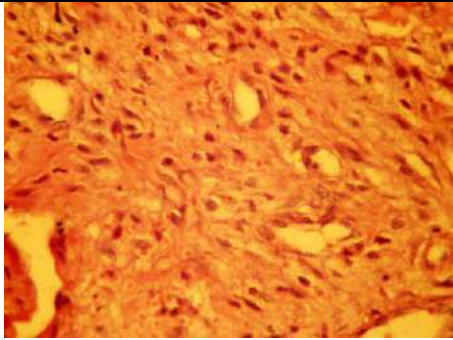
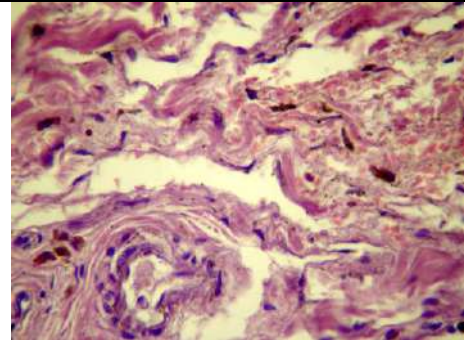
**3-5 суток – стадия резорбции:**

лимфоциты, плазмоциты, появление сосудистых почек, обнаружение гемосидерофагов с диффузным и пылевидным прокрашиванием цитоплазмы, новообразование капилляров.



		
<p><b>Рис. 11.</b> Формирование молодой грануляционной ткани, капилляров, обнаружение фибробластов.  <i>Окраска: гематоксилин-эозин, увеличение объектив x40</i></p>	<p><b>Рис. 12.</b> Обнаружение внутри- и внеклеточного гемосидерина.  <i>Окраска: по Перлс, увеличение объектив x40</i></p>	<p><b>Рис. 13.</b> Формирование молодой грануляционной ткани, фибробласты.  <i>Окраска: гематоксилин-эозин, увеличение объектив x20</i></p>

более 5-6 суток – **стадия резорбции и организации:** развитие соединительной ткани, капилляров, формирование молодой грануляционной ткани, много фибробластов, фиброцитов нет, обнаруживаются грубые гранулы внутриклеточного гемосидерина и начало обнаружения гранул внеклеточного гемосидерина.

		
<p><b>Рис. 14.</b> Созревание грануляционной ткани, фиброциты, запустевшие капилляры.  <i>Окраска: гематоксилин-эозин, увеличение объектив x40</i></p>		<p><b>Рис. 15.</b> Созревание грануляционной ткани: фибробласты, фиброциты, макрофаги с бурым пигментом в цитоплазме.  <i>Окраска: гематоксилин-эозин, увеличение объектив x40</i></p>

9-21 суток - **коллагенизация и фиброзирование** очага воспаления, созревание грануляционной ткани, преобладает обнаружение внеклеточного гемосидерина.

		
<p><b>Рис. 16.</b> Зрелая рубцовая ткань. Окраска: гематоксилин-эозин, увеличение объектив x4</p>		<p><b>Рис. 17.</b> Гемосидерофаги и внеклеточный гемосидерин в зрелой рубцовой ткани. Окраска: по Перлс, увеличение объектив x40</p>
<p>свыше 21 суток – <b>стадия организации:</b> формирование рубца.</p>		

#### **1.4. ЭТАПЫ ПОСТТРАВМАТИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ**

В результате применения предложенного протокола исследования мягких тканей устанавливаются **этапы посттравматических изменений**, которые можно представить следующим образом:

1-4 часа – **минимальные реактивные изменения:** спазм артериол, сменяющийся парезом артериол и вен; феномен краевого стояния лейкоцитов в сосудах, эмиграция лейкоцитов и скопление их вокруг сосудов, отёк окружающих тканей и стенок сосудов;

4-12 часов – **начальные реактивные изменения:** укрупнение скоплений лейкоцитов около сосудов (в очаге до 30-150 лейкоцитов в поле зрения микроскопа – при окуляре 7 и объективе 40), диффузная лейкоцитарная инфильтрация; появление единичных макрофагов, фрагментарные ангионекрозы;

12-72 часа – **стадия выраженных реактивных изменений:** распад лейкоцитов (это отличительный показатель воспалительного процесса от воспалительной реакции); слабое окрашивание эритроцитов; обнаружение макрофагов, количество которых к концу суток преобладает над количеством лейкоцитов; появление первых лимфоцитов, фибробластов; микротромбоз, ангионекроз;

3-5 суток – **стадия резорбции:** лимфоциты, плазмоциты, появление сосудистых почек, гемосидерофагов с диффузным и

пылевидным прокрашиванием цитоплазмы, новообразование капилляров;

более 5-6 суток – *стадия резорбции и организации*: развитие соединительной ткани, капилляров, формирование молодой грануляционной ткани, много фибробластов, фиброцитов нет, обнаруживаются грубые гранулы внутриклеточного гемосидерина и начало обнаружения гранул внеклеточного гемосидерина;

9-21 суток - *коллагенизация и фибрирование* очага воспаления, созревание грануляционной ткани, преобладает обнаружение внеклеточного гемосидерина;

свыше 21 суток – *стадия организации*: формирование рубца.

### ***1.5. ПРОТОКОЛ ИССЛЕДОВАНИЯ МЯГКИХ ТКАНЕЙ***

Для унификации диагностического процесса рекомендуется применять протокол исследования мягких тканей.

#### **Протокол исследования мягких тканей (признаки):**

1. Стандартное исследование (гематоксилин-эозин)

1.1. Эритроциты

а. яркие, контурированные

б. распад и выщелачивание

1.2. Спазм артериол

1.3. Венолярно-капиллярная гиперемия

1.4. Нарушение микрогемореологии

а. сепарация, плазмостазы

б. микротромбоз

1.5. Отёк

1.6. Нейтрофилы

а. в сосудах пристеночно

б. единичные периваскулярно

в. периваскулярные скопления

г. диффузно в кровоизлиянии

д. распад лейкоцитов

1.7. Лейкоцитарный вал

а. начало формирования

б. четко сформированный

1.8. Макрофаги единичные и скопления периваскулярно

1.9. Преобладание макрофагов над нейтрофилами

- 1.10. Лимфоциты
  - а. единичные среди нейтрофилов
  - б. в виде скоплений
- 1.11. Пролиферация фибробластов
- 1.12. Новообразованные капилляры
- 1.13. Эпителизация
  - а. краевая
  - б. диффузная
- 1.14. Дистрофия структурных элементов и их метахромазия
- 1.15. Некроз структурных компонентов
- 2. Гистохимическое исследование (Перлс, Маллори, ван-Гизон и др.)
  - 2.1. гемосидерофаги
  - 2.2. фибрин
  - 2.3 соединительная ткань
- 3. Иммуно-гистохимическое исследование
  - 3.1. экспрессия «Р»- селектина
  - 3.2. экспрессия «Е»- селектина

Оценка каждого признака по его наличию и степени выраженности в баллах:

«+» - имеет место,

«-» - отсутствует,

«0» - нет данных,

1 – слабая степень выраженности (около 1/3 в поле зрения, малое увеличение),

2 – умеренная степень выраженности (около 2/3 в поле зрения, малое увеличение),

3 – резко выраженные изменения (в большинстве полей, малое увеличение).

Рекомендовано использование окраски гистологических препаратов гематоксилин-эозином и по Перлс, а также использование для микроскопии различных увеличений, например, увеличения об х4, х10, х20, х40 и пр., в соответствии с действующим стандартом оснащения для проведения судебно-гистологических экспертиз.

Применение данного протокола позволит унифицировать проведение судебно-гистологических исследования мягких тканей и таким образом значительно повысить качество судебно-

гистологических экспертиз и дает возможность объективизации оценки давности травмы посредством использования обоснованного алгоритма описания, учитывающего факторы, влияющие на изменчивость повреждения. Кроме того, следует отметить, что протокол исследования носит универсальный характер и может быть использован и при оценке не только изменений при разных видах механической травмы, но и при оценке повреждений и патологических процессов в разных органах, а также при разных видах травмы.

### ***1.6. ПРИМЕРЫ ОПИСАНИЯ ГИСТОЛОГИЧЕСКИХ ПРЕПАРАТОВ И СУДЕБНО-ГИСТОЛОГИЧЕСКОГО ЗАКЛЮЧЕНИЯ***

***Мягкие ткани №1 (Гематоксилин-эозин).*** Препарат представлен кожей с тонким роговым слоем. Начиная от одного из краев препарата на протяжении около 1/3 поля зрения (x150) наблюдается отслоение поверхностных клеток эпидермиса и рогового слоя с минимальным истончением клеточных структур практически без деформации. В глубоких слоях дермы и в гиподерме обнаружены очаговые инфильтрирующие скопления слитно расположенных округлых, ярких, контурированных эритроцитов, местами угловатых, с примесью умеренно равномерно распределенных лейкоцитов с полиморфными ядрами до 10-15 в поле зрения (x300), с выпадением формалинового пигмента на их фоне, с примесью продольно ориентированных нитчатых структур, напоминающих фибрин. Артериальные сосуды в тонусе, единичные сужены, умеренно кровенаполнены, венозные – дистоничны, с внутрисосудистой агглютинацией форменных элементов крови. Отчетливая микрофагальная реакция в виде краевого стояния и диапедеза лейкоцитов, с периваскулярным расположением по типу лейковаликов, с обнаружением среди эритроцитов – сетчатых слабо-эозинофильных нитей фибрина, ориентированных продольно. На фоне лейкоцитов – выпадение пылевидного формалинового пигмента. Частичное выпадение формалинового пигмента на фоне сосудистых стенок.

#### ***Судебно-гистологическое заключение:***

В пределах представленных на исследования препаратов мягких тканей №1 обнаружена поверхностная ссадина кожи с очаговыми

инфильтрирующими кровоизлияниями в глубоких слоях дермы и в гиподерме с минимальными реактивными изменениями в виде нарушений тонуса и кровенаполнения сосудов, внутрисосудистой сепарации крови, агглютинации эритроцитов, краевого стояния и диапедеза лейкоцитов, пр.

**Мягкие ткани №2 (1гематоксилин-эозин + 1 по Перлс).** Препараты представлены тканями, сформированными мышечными и рыхлыми соединительно-тканными волокнами с примесью жировой клетчатки с очаговыми инфильтрирующими скоплениями в тканях слитно расположенных полихромных, полиформных эритроцитов, дополненные гомогенными слабо-эозинофильными массами и единичными клетками типа макрофагов с бурым пигментом в цитоплазме, напоминающим железосодержащий, с обнаружением гемосидерофагов и внеклеточного гемосидерина, единичных фибробластов. Венозная гиперемия с единичными смешанными микротромбами, пролиферацией перителения сосудов.

**Судебно-гистологическое заключение:**

В пределах представленного на исследование препарата обнаружены очаговые инфильтрирующие кровоизлияния в мягкие ткани №2 в стадии резорбции и организации с перифокальными нарушениями тонуса и кровенаполнения сосудов, с отеком тканей и обнаружением клеток типа макрофагов, гемосидерофагов и внеклеточного гемосидерина, пр.

**1.7. ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ**

В нижеприведенных пунктах 1-14 имеются два утверждения, соединенных союзом «потому что». Установите, верно или неверно каждое из этих утверждений в отдельности, и верна ли связь между ними. Дайте ответ, обозначенный буквой, в соответствии со следующим кодом:

Ответ	Утверждение 1	Утверждение 2	Связь
<i>A</i>	<i>верно</i>	<i>верно</i>	<i>верна</i>
<i>B</i>	<i>верно</i>	<i>верно</i>	<i>неверна</i>
<i>C</i>	<i>верно</i>	<i>неверно</i>	<i>неверна</i>
<i>D</i>	<i>неверно</i>	<i>верно</i>	<i>неверна</i>
<i>E</i>	<i>неверно</i>	<i>неверно</i>	<i>неверна</i>



1. Появление в кровоизлиянии внеклеточного гемосидерина – один из признаков, соответствующий стадии «организации», потому что разрушение макрофагов начинается на 17-18-й день.

2. Сосудистая реакция в виде отека, спазма и полнокровия сосудов может использоваться только в качестве критерия прижизненности кровоизлияния в области повреждения, потому что она является первой реакцией организма на повреждение и не имеет определённой временной закономерности.

3. Комплекс изменений в виде лейкоцитарной инфильтрации в кровоизлиянии, преимущественно по его периферии, наличие макрофагов и лимфоидных клеток может соответствовать давности кровоизлияния в пределах 12-72 часов до момента наступления смерти, потому что первые гемосидерофаги в кровоизлиянии появляются на третьи сутки после травмы.

4. Отсутствие гемосидерофагов не исключает давность образования кровоизлияния более трех суток, потому что для стадии резорбции характерно увеличение количества макрофагов и снижение содержания лейкоцитов, начало пролиферации фибробластов и перителиоцитов (адвентициальных клеток) вокруг сосудов.

5. В период от конца первых до начала вторых суток морфологическая картина в кровоизлиянии может быть малоинформативной для определения давности, потому что со временем количество распадающихся лейкоцитов увеличивается и лейкоцитарная реакция идет на убыль, а к концу первых суток лейкоциты исчезают из области повреждения.

6. В кровоизлиянии кариопикноз и кариорексис лейкоцитов выявляется через 6-8 часов с момента повреждения, потому что параллельно с распадом лейкоцитов, могут определяться морфологические признаки некроза мягких тканей.

7. Лейкоцитарная инфильтрация, ангионекрозы и лейкостазы в сосудах наблюдаются в кровоизлиянии в первые 3 часа после травмы,

потому что первые макрофаги в кровоизлиянии появляются через 12 часов после травмы.

8. При обнаружении пигментных макрофагов в кровоизлиянии их окраска по Перлс не всегда положительна, потому что в результате резорбции кровоизлияния в макрофагах кроме гемосидерина образуется и пигмент гематоидин, не окрашивающийся по Перлс.

9. Увеличение количества лейкоцитов в кровоизлиянии до десятков и сотни в поле зрения (при увеличении объектива х40) соответствует ориентировочной давности повреждения 4-12 часов, потому что клеточные реакции являются наиболее информативными признаками для определения давности повреждения.

10. Слабая лейкоцитарная реакция в кровоизлиянии в сочетании с обнаружением макрофагов со светлой цитоплазмой и фибробластов вокруг сосудов может ориентировочно соответствовать давности повреждения около суток и более, потому что к третьим суткам в макрофагах обнаруживается гемосидерин.

11. Обнаружение клеток костного мозга в кровоизлиянии всегда говорит о прижизненности травмы, потому что информативность лейкоцитарной реакции существенно снижается.

12. Распад эритроцитов кровоизлияния начинается уже в первые сутки, потому что гемолиз эритроцитов является одним из достоверных критериев определения прижизненности и давности кровоизлияния.

13. Первой реакцией на повреждение является сосудистая реакция в виде спазма, потому что на смену спазма приходит дилатация сосудов с развитием полнокровия.

14. Морфологическая картина клеточных реакций не зависит от обширности и локализации кровоизлияния, потому что стереотипность воспалительной реакции не зависит от повреждающих факторов.

*В нижеприведенных пунктах 15-25 из ответов, обозначенных буквами, выбрать один наиболее правильный ответ.*

15. Факторы, влияющие на характер и степень выраженности реактивных изменений:

- а) возраст
- б) локализация травматического процесса
- в) лечебные манипуляции
- г) всё перечисленное.

16. Комплекс сосудисто-тканевых реакций в очаге повреждения при травме, развивающийся без участия микроорганизмов:

- а) асептическое воспаление
- б) специфическое воспаление
- в) неспецифическое воспаление
- г) экссудативное воспаление.

17. Основные фазы воспаления:

- а) альтерация
- б) экссудация
- в) пролиферация
- г) всё перечисленное.

18. Первая реакция, возникающая в ответ на механическое повреждение тканей:

- а) клеточная
- б) сосудистая
- в) продуктивная
- г) воспалительная.

19. С момента возникновения повреждения первые лейкоциты появляются:

- а) через 5 минут
- б) через 30-40 минут

- в) через 3 часа
- г) через сутки.

20. Какие клетки преобладают в очаге повреждения через несколько часов после травмы?

- а) лейкоциты
- б) лимфоциты
- в) макрофаги
- г) фибробласты.

21. Какие клетки преобладают в очаге повреждения к концу первых суток?

- а) лейкоциты
- б) лимфоциты
- в) макрофаги
- г) фибробласты.

22. Специальная окраска, применяющаяся для выявления гемосидерина:

- а) по Перлс
- б) гематоксилин-эозином
- в) по Ван-Гизон
- г) по Шпильмейер.

23. При гнилостных изменениях достоверное обнаружение кровоизлияния в мягких тканях возможно при окраске:

- а) по Перлс
- б) по Маллори
- в) по Шпильмейер
- г) по Ван-Гизон .

24. Оптимальные размеры кусочков для судебно-гистологического исследования:

- а) 2,0x3,0 см

- б) 0,5x0,5 см
- в) 1,5x2,0 см
- г) 3,0x3,0 см.

25. Необходимый объем фиксирующей жидкости:

- а) должен превышать объем кусочков не менее, чем в 2 раза.
- б) должен превышать объем кусочков не менее, чем в 10 раз.
- в) 1 литр
- г) 500 мл.

В нижеприведенных пунктах 26-34 укажите правильный ответ, обозначенный буквой, в соответствии со следующим кодом:

- А) если верно 1,2,3;*
- Б) если верно 1,3;*
- В) если верно 2 и 4;*
- Г) если верно 4;*
- Д) если верно всё.*

26. Какие признаки можно отнести к реактивным изменениям, соответствующим стадии «резорбции»?

- 1. гемосидерофаги
- 2. фрагментарные ангионекрозы
- 3. сосудистые почки
- 4. грануляционная ткань.

27. Морфологическая картина стадии выраженных изменений представлена:

- 1. лейкоцитарной инфильтрацией
- 2. ангионекрозами
- 3. появлением макрофагов
- 4. пролиферацией фибробластов вокруг сосудов.

28. К реактивным изменениям в стадии резорбции и организации не относят:

- 1. грануляционную ткань

2. внеклеточный гемосидерин
3. гемосидерофаги
4. лейкоцитарную инфильтрацию.

29. Морфологическая картина «начальных» реактивных изменений в кровоизлиянии проявляется в виде:

1. лейкоцитарных периваскулярных инфильтратов
2. фрагментарных ангионекрозов
3. появления единичных макрофагов
4. сосудистых почек.

30. Что не является характерным для макрофагов?

1. фагоцитоз
2. секреторная функция
3. появление первых макрофагов через 12 часов после повреждения
4. распад клеток через 5-6 часов.

31. Перечислите правила вырезки кусочков для гистологического исследования:

1. толщина 0,5-1 см
2. мягкие ткани без кровоизлияния
3. длина и ширина 1x1,5см или 1,5x2см
4. вырезать ножницами.

Для перечисленных ниже пунктов 32-50 подберите правильные ответы. Вопросу (фразе), обозначенному цифрой, должен соответствовать один правильный ответ, обозначенный буквой. Каждый ответ может быть использован один раз, несколько раз или не использован вообще.

32. распад лейкоцитов	а) минимальные реактивные изменения
33. некроз стенки сосудов	б) начальные реактивные изменения
34. внеклеточный гемосидерин	в) выраженные реактивные изменения
35. спазм артериол	г) стадия резорбции
36. лейкодиapedез	д) стадия резорбции и организации
37. лейкоцитарные периваскулярные	

инфильтраты 38.выраженный отек тканей 39. единичные лейкоциты в кровоизлиянии 40. единичные гемосидерофаги 41. появление первых макрофагов 42. появление первых фибробластов 43. грануляционная ткань 44. сосудистые почки 45.фрагментарные ангионекрозы 46. выраженная диффузная лейкоцитарная инфильтрация 47. преобладание макрофагов над лейкоцитами 48. новообразованные сосуды 49. хорошо контурированные эритроциты 50. появление первых лимфоцитов	
---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	--

### ***1.8. ПРАВИЛЬНЫЕ ОТВЕТЫ НА ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ***

- |        |        |
|--------|--------|
| 1. а)  | 21. в) |
| 2. а)  | 22. а) |
| 3. б)  | 23. а) |
| 4. б)  | 24. в) |
| 5. а)  | 25. б) |
| 6. б)  | 26. а) |
| 7. д)  | 27. в) |
| 8. а)  | 28. г) |
| 9. б)  | 29. а) |
| 10. б) | 30. г) |
| 11. д) | 31. б) |
| 12. с) | 32. в) |
| 13. б) | 33. в) |
| 14. д) | 34. д) |
| 15. г) | 35. а) |
| 16. а) | 36. б) |
| 17. г) | 37. б) |
| 18. б) | 38. а) |
| 19. б) | 39. а) |
| 20. а) | 40. г) |

- |        |        |
|--------|--------|
| 41. б) | 46. в) |
| 42. в) | 47. в) |
| 43. д) | 48. д) |
| 44. г) | 49. а) |
| 45. б) | 50. в) |

### ***БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК:***

1. Беликов В.К., Мазуренко М.Д. Информационное письмо «Судебно-медицинская диагностика прижизненности и давности», С.-Пб, 1990.

2. Белянин В.Л. Морфодинамика воспалительного процесса. / Патоморфологические критерии давности механической травмы и некоторых патологических процессов. – С.-Пб, 1996. – С.9-10.

3. Белянин В.Л. Диагностика воспалительных процессов в биопсийном, операционном и аутопсийном материале. / Учебное пособие. – С.-Пб, 1998 – 18 с.

4. Богомоллов Д.В., Богомоллова И.Н., Фетисов В.А., Киреева Е.А. Судебно-медицинская диагностика давности повреждений мягких тканей и внутренних органов гистологическими методами. Методические рекомендации. – Москва. РИО ФГУ РЦСМЭ Минздравсоцразвития России, 2010 - 24с.

5. Витер В.И., Кунгурова В.В., Коротун В.Н. Судебно-медицинская гистология. Руководство для врачей. Ижевск - Пермь: Экспертиза. 2011 – 260 с.

6. Витер В.И., Хасанянова С.В. Исследование патоморфологии кожных ран для доказательства давности их происхождения. / Проблемы экспертизы в медицине. – 2002, №2. – С. 37-39.

7. Судебная медицина и судебно-медицинская экспертиза: национальное руководство. / Под ред. Ю.И. Пиголкина. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014. - 728 с.

8. Науменко В.Г., Митяева Н.Я. Гистологические и цитологические методы исследования в судебной медицине, М.: Медицина, 1980.

9. Попов В.Л. О методологии установления давности возникновения повреждений. / Патоморфологические критерии давности механической травмы и некоторых патологических процессов. – С.-Пб, 1996 – С. 4-7.

10. Асмолова Н.Д., Назарова Р.А., Фролова И.А. Определение давности повреждений мягких тканей по микроскопическим



морфологическим признакам. / Актуальные вопросы судебной медицины и экспертной практики на современном этапе. Сборник пленарных и стендовых докладов Всероссийской научно-практической конференции с международным участием, посвященной 75-летию Российского центра судебно-медицинской экспертизы (17-20 октября 2006 г., Москва). – М.: РИО ФГУ "РЦСМЭ Росздрава, 2007. - С. 320-324.

11.Хромова А.М. Р-селектин как маркер ранней прижизненности реакции в поврежденных мягких тканях. / Проблемы экспертизы в медицине. – 2002, №2. – С. 44-45.

12.Хромова А.М. Методические подходы судебного гистолога при решении вопроса установления давности возникновения повреждений. / Проблемы экспертизы в медицине. – 2002, №3. – С. 43-44.

13.Хромова А.М., Бибишева Л.Р. Стандартизация определения давности повреждений кожи и мягких тканей. / Проблемы экспертизы в медицине. – 2003, №1. – С. 27-28.

14.Хромова А.М., Калинин Ю.П. Использование иммуногистохимии для целей судебной медицины. / Проблемы экспертизы в медицине. – 2003, №2. – С. 34-36.

15.Янковский В.Э., Саркисян Б.А., Малинина Е.И. Гистологическое определение прижизненности и давности механических повреждений (методические рекомендации). – Барнаул, 2008. – 20с.

ГИСТОЛОГИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ ОПРЕДЕЛЕНИЯ ДАВНОСТИ  
ПОВРЕЖДЕНИЯ МЯГКИХ ТКАНЕЙ ПРИ МЕХАНИЧЕСКОЙ  
ТРАВМЕ

УЧЕБНОЕ ПОСОБИЕ  
ДЛЯ ОРДИНАТОРОВ ПО СПЕЦИАЛЬНОСТИ  
31.08.10 СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКАЯ ЭКСПЕРТИЗА

Спиридонов Валерий Александрович, Хромова Алла Михайловна,  
Александрова Лилия Гафаровна, Бибишева Лариса Робертовна,  
Насыбуллина Эльвира Ленаровна

Редактор Шамонова А.М.