

В.Г. НАУМЕНКО, Н.А. МИТЯЕВА

ГИСТОЛОГИЧЕСКИЙ
И ЦИТОЛОГИЧЕСКИЙ
МЕТОДЫ
ИССЛЕДОВАНИЯ
В СУДЕБНОЙ
МЕДИЦИНЕ

(руководство)



Москва. «Медицина». 1980

Гистологический и цитологический методы исследования в судебной медицине. Науменко В. Г., Митяева Н. А. М., «Медицина», 1980, с., ил.

В. Г. Науменко — профессор, зав. танатологическим отделением НИИ судебной медицины МЗ СССР; Н. А. Митяева — ст. научный сотрудник, зав. судебно-гистологической лабораторией НИИ судебной медицины МЗ СССР, канд. мед. наук. Раздел второй написан кандидатами биологических наук С. Н. Антоновой и С. И. Любинской.

В книге освещены вопросы прижизненных реакций и посмертных явлений, а также различные виды повреждений и изменений, наступающих при механической, термической, радиационной, электрической травме, механической асфиксии, криминальном аборте, рассматриваются вопросы дифференциальной диагностики живо- и мертворожденности. После кратких сведений о клетке приводятся оригинальные методы получения и исследования клеток с любых предметов и даются экспертные критерии для диагностики половой принадлежности крови, слюны, волос, а также для установления тканевой и региональной принадлежности некоторых других объектов.

Книга рассчитана на судебно-медицинских экспертов.

В книге 148 рисунков, 4 таблицы, библиография 72 названия.

ИБ 2386

Всеволод Григорьевич Науменко, Нина Антоновна Митяева

Гистологический и цитологический методы исследования в судебной медицине

Редактор В. А. Свешников

Художественный редактор Н. А. Гурова. Переплет художника Н. Мануйловой
Технический редактор Н. И. Людковская. Корректор Л. Г. Воронина

Сдано в набор 23.10.79. Подписано к печати 31.03.80. Т-05873. Формат бумаги 60×90¹/₁₆. Бум. тип. № 1. Лит. гарн. Печать высокая. Усл. печ. л. 19,25. Уч.-изд. л. 20,42. Тираж 7000 экз. Заказ № 738. Цена 1 р. 40 к.

Ордена Трудового Красного Знамени издательство «Медицина», Москва, Петроверигский пер., 6/8

Ярославский полиграфкомбинат Союзполиграфпрома при Государственном комитете СССР по делам издательств, полиграфии и книжной торговли. 150014, Ярославль, ул. Свободы, 97.

ПРЕДИСЛОВИЕ

Гистологический и цитологический методы играют важную роль в решении многих задач судебно-медицинской экспертизы трупа и вещественных доказательств.

Гистологический метод исследования органов и тканей трупа в судебной медицине используют с давних пор. Русские судебные медики еще в конце прошлого столетия успешно пользовались им для решения различных практических и исследовательских вопросов (Руднев М. М., Нейдинг И. И., Капацинский Н. К., Мержеевский В. О., Лукашевич И. Л. и др.). Однако наибольшее применение метод получил в годы Советской власти, особенно в послевоенные годы (Митяева Н. А., Касьянов М. И., Громов Л. И. и Митяева Н. А., Науменко В. Г. и Грехов В. В. и др.).

Главная задача гистологического метода состоит в том, чтобы способствовать установлению причины смерти. Он также позволяет разрешать весьма большой круг специальных судебно-медицинских вопросов, ответ на которые невозможно получить у секционного стола по макроскопическим данным.

Потребность в гистологическом исследовании поврежденной ткани возникает практически при любой причине смерти. Это прежде всего относится к установлению прижизненности и давности повреждений. Данные гистологического исследования помогают определить повреждающий фактор (механический, термический, физический, химический, радиационный и т. д.). Они имеют важное значение для диагностики и экспертной оценки повреждений внутренних органов, например вследствие их ушиба или сотрясения, для установления источника кровоизлияния и т. д.

Большое практическое значение приобретает использование гистологического метода для выявления и оценки ранних прижизненных реакций в тканях. К ним относятся местные и общие нарушения крово- и лимфообращения, компенсаторно-приспособительные реакции, направленные на сохранение гомеостаза, восстановление, некроз. В настоящее время не все эти вопросы разработаны достаточно подробно применительно к судебной медицине. Недостаточно сведений имеется и в руководствах по патологической анатомии.

Посмертные изменения, выявляемые при гистологическом исследовании, имеют несколько аспектов. Это прежде всего диагно-

стика и правильная оценка в органах и тканях аутолитического процесса в связи с тем, что в силу специфики судебно-медицинского материала он встречается нередко, а в ряде случаев при определенных условиях может развиваться прижизненно. Нередко возникает потребность дифференцировать в клетках ранние аутолитические изменения и изменения, возникающие в результате гипоксических состояний, например: в нервных клетках при механической асфиксии, в клетках альвеолярного эпителия при антенатальной или постнатальной асфиксии. В ряде случаев приходится оценивать характер и степень выраженности патологии на фоне быстро развивающегося аутолиза.

Посмертные изменения в виде кровенаполнения сосудов кожи на месте трупных пятен, в области трупных гипостазов в тканях и органах, пергаментации мест повреждения кожного покрова и др. необходимо всегда учитывать, если поставлена задача дифференцировать прижизненные и посмертные повреждения.

Некоторые формы поздних трупных изменений в ряде случаев не препятствуют разрешению экспертных задач. Например, признаки повреждений кожи и подлежащих тканей нередко хорошо сохраняются при мумификации, торфяном дублении и даже сапонификации.

Если раньше при микроскопическом исследовании обычно ограничивались одной — двумя гистологическими методиками, то теперь зачастую этого недостаточно. В связи с необходимостью оценивать в органах и тканях начальные, так называемые морфофункциональные изменения возникает настоятельная потребность в рациональном применении комплекса гистологических методик.

В ходе исследования пользуются понятиями и положениями, принятыми в нормальной гистологии и патологической анатомии, применяют данные и других дисциплин. Так, в последние годы для оценки внутриорганных кровообращений при различных экстремальных состояниях используют сведения о физиологии и морфологии микроциркуляторного сосудистого русла.

Для исследования объектов судебно-медицинской экспертизы трупа все шире внедряется гистохимический метод. Он позволяет изучать химическую организацию структурных элементов тканей и органов как в норме, так и при патологических состояниях. Важно то, что при помощи этого метода можно судить о сдвигах, которые указывают на уровень функционального состояния, не определяемый при обычной микроскопии. В настоящее время для решения различных практических задач используют методики по выявлению ферментов, липидов, полисахаридов, мукополисахаридов, нуклеиновых кислот, белков, различных химических групп.

Другие методы микроскопии, в частности электронной, иммуногистохимии, автордиографии пока не нашли применения в судебно-медицинской практике.

Сведения о микроскопических изменениях органов и тканей при различных видах и причинах смерти представлены в первом разделе книги, который подразделен на общую и специальную части. В общей части приводятся прижизненные реакции и посмертные явления, которые мало зависят от вида повреждающего (экстремального) воздействия. В специальной части выделены изменения в органах и тканях при определенных видах насильственной смерти (механическая травма, механическая асфиксия, действие крайних температур, поражение техническим и атмосферным электричеством и др.).

Необходимость решать большой и сложный комплекс судебно-медицинских задач определяет важную роль рационального взятия материала и его подготовки для гистологического исследования. В связи с этим мы сочли целесообразным выделить этот вопрос в виде общих рекомендаций к взятию, фиксации и обработке трупного материала, предназначенного для судебно-гистологического исследования.

Рациональное взятие материала предполагает не только решение вопросов, поставленных эксперту, но и тех, которые, по мнению эксперта, могут иметь значение для выяснения причины и обстоятельств смерти в каждом конкретном случае. Судебно-медицинский эксперт обязан руководствоваться правилами и инструкциями производства судебно-медицинской экспертизы трупа. Вместе с тем не всегда следует придерживаться перечня органов и тканей, подлежащих микроскопическому исследованию. Эксперт определяет характер и объем трупного материала, руководствуясь задачами экспертизы и особенностями конкретного случая.

Второй раздел книги посвящен цитологическому методу исследования наиболее часто встречающихся в судебно-медицинской практике объектов биологического происхождения (крови, слюны, волос, других тканей), обнаруживаемых на вещественных доказательствах. Этот вид исследования за относительно короткое время прошел большой путь развития от эксперимента и практических наблюдений до создания ряда объективных методик, включающих технику приготовления препаратов, принципы цитологического исследования и анализ, качественные и количественные критерии оценки. В специальной части раздела приводятся методики установления половой принадлежности крови и слюны в следах, волос, частиц тканей, частей трупа, а также определения региональной принадлежности эпителиальных клеток в следах. Разработке этих методик предшествовали изучение признаков на достаточном материале и математическая их обработка.

В связи с тем что освещение многих вопросов специальной части связано с использованием понятий и положений общей цитологии и цитогенетики, возникла необходимость привести в общей части краткие современные представления о морфологии,

физиологии и генетике клетки и методах ее изучения, которые нужно знать судебно-медицинскому эксперту. Объем этих сведений ограничен задачами, освещаемыми в специальной части, и поэтому они недостаточны для подготовки специалиста в области судебно-цитологической экспертизы.

В существующих руководствах и учебниках по судебной медицине сведения о гистологических и цитологических методах, как правило, не приводятся или приводятся весьма кратко. Изданные свыше 20 лет назад «Очерки по судебно-медицинской гистологии» (Касьянов М. И.) и «Пособие по судебно-медицинской гистологии» (Громов Л. И., Митяева Н. А.) в настоящее время не удовлетворяют возросшим требованиям, предъявляемым к судебно-медицинской экспертизе, а ряд вопросов в них не получил освещения. Кроме того, эти книги стали библиографической редкостью.

Настоящее руководство написано коллективом авторов, имеющих многолетний опыт работы в области судебно-медицинской гистологии и цитологии. В нем обобщены данные многих отечественных и зарубежных судебных медиков, опубликованные в различных изданиях. Главы II, XI и приложение написаны совместно с канд. мед. наук Г. К. Герсамия, главу IV — совместно с канд. мед. наук В. В. Греховым, главу IX — совместно с канд. мед. наук В. Б. Богуславским. Раздел второй написан кандидатами биологических наук С. Н. Антоновой и С. И. Любинской.

Руководство предназначено для судебно-медицинских экспертов общего профиля, специалистов судебно-медицинских экспертных учреждений и ассистентов кафедр судебной медицины, выполняющих судебно-гистологические и судебно-цитологические экспертизы.

Авторы с благодарностью примут все предложения и замечания, направленные на улучшение руководства.

СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКАЯ ГИСТОЛОГИЯ

Общая часть

Глава I

ПРИЖИЗНЕННЫЕ РЕАКЦИИ

В ответ на разнообразные внешние воздействия, приводящие к смерти в различные сроки (до нескольких суток), в тканях и органах возникают изменения крово- и лимфообращения, другие приспособительные реакции, направленные на сохранение гомеостаза, воспаление, а в ряде случаев и некроз. Все эти изменения имеют важное значение для определения прижизненности повреждений, времени наступления и механизма смерти.

КРОВО- И ЛИМФООБРАЩЕНИЕ

Изменения кровообращения. Вазомоторные реакции являются первым и немедленным ответом на различные раздражения и повреждения. Их можно подразделить по срокам возникновения на первичные и ранние, а по отношению к зоне воздействия или очагу повреждения — на местные, регионарные и общие. Первичные изменения, как правило, только сосудистые, а ранние — уже сосудисто-тканевые. Вид, сила воздействия, анатомические особенности покровных тканей и органов обуславливают различие в сроках появления и степени выраженности изменений кровообращения.

Первичные изменения кровообращения возникают во время патогенного воздействия или в ближайшие минуты после него и бывают местными (в очаге повреждения), регионарными (в поврежденном органе или ткани на некотором отдалении от очага повреждения) и общими (в других неповрежденных органах). К ним относят гиперемии (артериальную, венозную), ишемию, изменения реологических свойств крови, эмболию (условно), а также кровоизлияния (см. в главах III—XI).

Гиперемия. Артериальная гиперемия (местная и регионарная) возникает в тех случаях, когда в артериальное русло области повреждения поступает увеличенное количество крови. Она часто бывает следствием раздражения сосудорасширяющих или блокирования сосудосуживающих нервов. Такую ангионевротическую или вазомоторную гиперемию наблюдают при механиче-

ской и термической травмах, при воздействии кислот и щелочей и т. д. Если кровоток по крупным артериям затруднен, то путем поступления через артерио-артериальные анастомозы возникает коллатеральная гиперемия. Общую гиперемию можно наблюдать при быстром попадании человека из области высокого в область низкого или нормального атмосферного давления (так называемая вакуатная гиперемия). В этих случаях в сосудистое русло поступает кровь из депо.

Венозная гиперемия встречается при нарушении оттока крови. Во многих случаях она является следствием общего нарушения кровообращения, но может носить и местный, и регионарный характер. Общую венозную гиперемию обычно наблюдают при сердечно-сосудистой недостаточности, при всех видах гипоксии, смерти от отравления алкоголем, охлаждения и т. д. Регионарное венозное полнокровие бывает обусловлено или воспалительным процессом, или перераспределением крови, связанным с механизмом смерти. Местное венозное полнокровие обнаруживают редко, например при закупорке какой-либо вены тромбом.

Микроскопическое исследование. При всех формах артериальной гиперемии можно наблюдать более или менее выраженное расширение просвета артериальных сосудов и заполнение их кровью. Очертания сосудов бывают правильные: округлые, овальные, вытянутые. Особенно полнокровными оказываются сосуды терминального участка артериального русла: артериолы, прекапилляры, капилляры. Местами они представляются как бы инъецированными. Сегменты сосудистого русла, не функционировавшие до этого, наполняются кровью. Таким образом, увеличивается плотность сосудистой сети на единицу площади, и в гистологических препаратах полнокровные сосуды находят в каждом поле зрения.

Если в сосудах данной области имеются специализированные устройства (см. ниже), то они обеспечивают усиленный приток крови. При целенаправленном исследовании серии срезов можно увидеть, что артерии запирающего типа на месте артерио-артериальных анастомозов открыты, а валики и подушечки растянуты по окружности сосуда и почти не вдаются в просвет.

Венозная гиперемия характеризуется резким расширением и кровенаполнением венозного отрезка терминального сосудистого русла (капилляров, посткапилляров и венул). Нередко сосуды представляются паретически растянутыми. Однако, оценивая данное состояние, надо помнить, что капилляры с наибольшим диаметром просвета могут относиться к системе магистральных, которые обеспечивают анастомозы между артериолами и венулами в обход конечного отрезка сосудистой сети (артериальный капилляр — венозный капилляр) и, таким образом, не служат проявлением гиперемии. В мелких сосудах подкожной клетчатки конечностей, в клетчатке, окружающей эндокринные органы и сосудисто-нервные пучки в области шеи, при венозной гиперемии

часто находят устьевые клапаны в недостаточно разомкнутом состоянии. В более крупных сосудах бывают отчетливо выражены мышечные валики.

В связи с тем, что по механизму возникновения венозная гиперемия, в отличие от артериальной, является более продолжительной, в органах и тканях обнаруживают и другие изменения. Так, в коже на фоне резкого расширения и переполнения кровью вен собственно кожи и подкожной клетчатки наблюдают отек и расширение лимфатических сосудов. Во внутренних органах также возникает отек; наблюдается различная степень атрофии паренхимы, а при хроническом венозном застое и склероз стромы.

Ишемия (малокровие) может быть местной, регионарной и общей. Местное или регионарное малокровие возникает в тех случаях, когда приток крови к органу или ткани уменьшен либо вовсе прекращен, а отток крови не нарушен. Причинами служат спазм артерий, их сдавление, закрытие просвета. В связи с этим различают ангиоспастическое, так называемое компрессионное и обтурационное малокровие. Эти виды малокровия наблюдают при самых различных внешних воздействиях и интоксикациях некоторыми ядовитыми веществами, обладающими сосудосуживающим и тромбообразующим действием. При механической травме могут иметь место все три механизма ишемии.

Общее малокровие органов и тканей может развиваться при большой потере крови, например в связи с ранением магистральных сосудов.

Микроскопическое исследование. При малокровии кровенаполнение одних сосудов умеренное, других — слабое. Многие артериолы и капилляры спавшиеся, имеют вид клеточных тяжей. В сосудах среднего калибра можно увидеть однородную бледно-розовую массу с небольшим количеством эритроцитов, располагающихся большей частью эксцентрично.

Сосуды большого калибра, преимущественно артериальные, находятся в состоянии спазма. Помимо сужения просвета, это состояние характеризуется изменением соотношения просвета и стенки в виде «расширения» интимы и мышечного слоя, резкой извитостью эластических волокон, что особенно хорошо заметно при окраске резорцин-фуксином (рис. 1). По отношению к просвету сосуда эластические волокна выглядят складчатыми, а по отношению к толще стенки они сближены друг с другом, образуют сплошной эластический пояс. Очертания сосудов бывают причудливые. На продольном сечении они змеевидно извиты, а на поперечном — имеют звездчатую форму за счет складчатости внутренней и средней оболочек и наличия бухтообразных углублений и выступов в просветы (рис. 2). Ядра эндотелия на дне бухт набухшие, нередко располагаются в виде частокола, а на вершине складок уплощены и гиперхромны. Такие картины наиболее демонстративны в сосудах, расположенных в рыхлой ткани, например: в подкожной и паранефральной клетчатке, а также

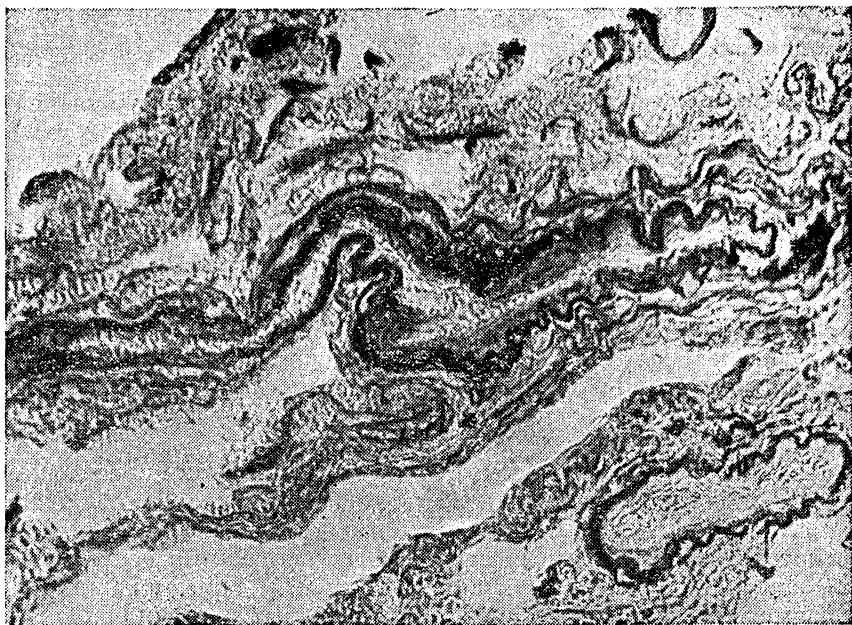


Рис. 1. Неравномерно извитые эластические волокна внутридольковых сосудов легкого. Окраска резорцин-фуксином. $\times 100$.

в междольковой ткани легких, в мягких мозговых оболочках. В некоторых случаях может даже наблюдаться «ущемление» глакомышечных клеток между эластическими мембранами.

Спазм возникает не только в артериальной, но и в венозной системе. Активная роль венозных сосудов в реакции на травму нашла подтверждение в данных физиологии, показавших, что реакция венозного тонуса на внешние раздражители в общем аналогична реакции артериального тонуса и имеет рефлекторный характер. Тонус вен непрерывно регулируется нервными влияниями. Подобно артериям они реагируют на сосудистые яды. На гистологических препаратах оценка спастического состояния вен затруднительна.

Синхронно с артериальными и венозными сосудами обычного типа реагируют и сосуды с приспособительными устройствами. Так, артерии запирающего типа большей частью оказываются закрытыми, а мышечные валики, артериальные подушечки и почки — набухшими, заметно уменьшающими сосудистый просвет. Однако в ряде случаев наряду с таким состоянием специализированных сосудов в том же органе могут быть сосуды и с широко раскрытым просветом.

Изменения реологических свойств крови заключаются в нарушении текучести клеточных и плазматических

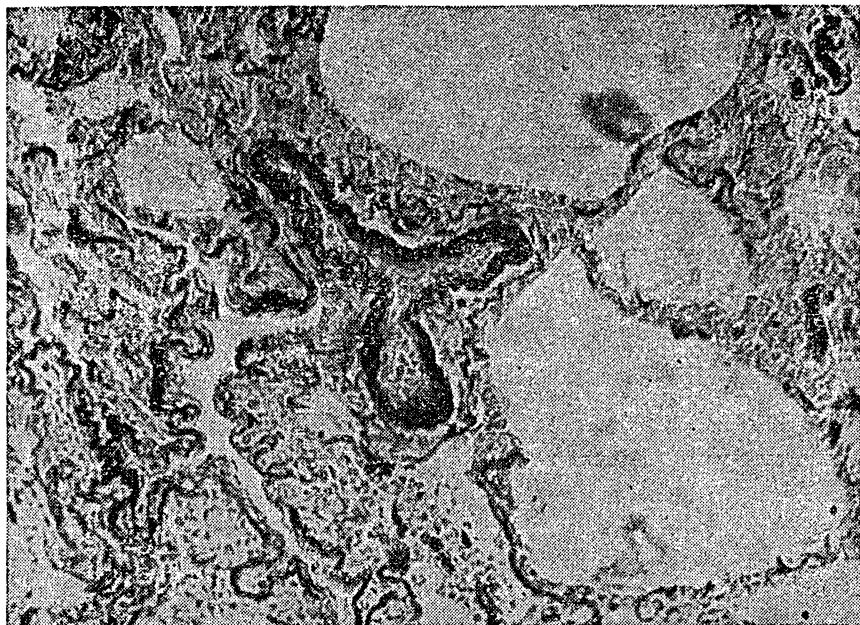


Рис. 2. Звездчатая форма, бухтообразные углубления и выступы стенки внутривидольных сосудов легкого. Окраска резорцин-фуксином. $\times 100$.

компонентов крови и деформации клеточных элементов. Микроскопически это выражается стазами, микротромбами, агрегацией эритроцитов, отмишиванием форменных элементов от плазмы, а также эритроцитов от лейкоцитов (рис. 3) и обычно сопутствует полнокровию — артериальному и венозному.

Стазы крови характеризуются заполнением просвета мелких сосудов, чаще капилляров, чрезвычайно плотно прилежащими друг к другу эритроцитами, очертания которых выявляются нечетко. При этом просвет сосуда резко расширен и стенка (соответственно) истончена.

При агрегации эритроцитов в просвете сосудов среднего калибра (чаще в венах) видны конгломераты склеенных эритроцитов, контуры которых почти не определяются (рис. 4). Такие конгломераты обычно расположены эксцентрично в массе плазмы.

В просветах венул, реже артериол возможно образование обтурирующих коагуляционных гиалиновых тромбов. Микроскопически они имеют вид гомогенной массы, которая окрашивается эозином в интенсивно-розовый цвет.

Эмболия. Это острый патологический процесс, который возникает в результате закупорки сосудов разного калибра попадающими в ток крови каплями жира, частицами поврежденной или измененной болезнью ткани, пузырьками воздуха или

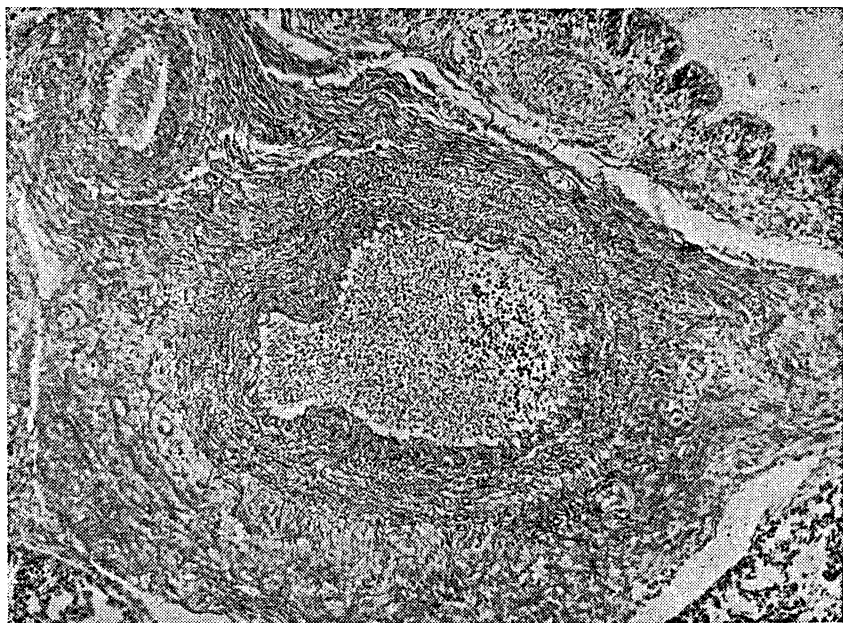


Рис. 3. Отмешивание эритроцитов и лейкоцитов в артерии среднего калибра легкого. Окраска гематоксилин-эозином. $\times 100$.

газа, оторвавшимся тромбом. В зависимости от источника различают жировую, паренхимно-клеточную (тканевую), воздушно-газовую эмболии, а также тромбоэмболию¹.

Последовательность первичных изменений кровообращения.

Первичные изменения кровообращения при различных повреждающих воздействиях имеют последовательность (фазность) развития, в местных, регионарных и общих их проявлениях. Схематически это можно представить так: вначале возникает рефлекторная реакция в виде спазма сосудов и соответственно малокровие, затем наступает расширение и полнокровие, являющееся универсальной компенсаторно-приспособительной реакцией.

Вторая фаза реакции — расширение сосудов — сменяется или нормализацией сосудистого русла, или изменениями, обусловленными дистонией. Последняя относится уже к так называемым ранним изменениям кровообращения. К ним причисляют также кровоизлияния, плазморрагии и тромбоз.

Смена реакций в различных органах и тканях, подчиняясь

¹ В связи с тем что эти эмболии часто являются осложнением многих острых травм, сведения о них приводятся в главе IV.

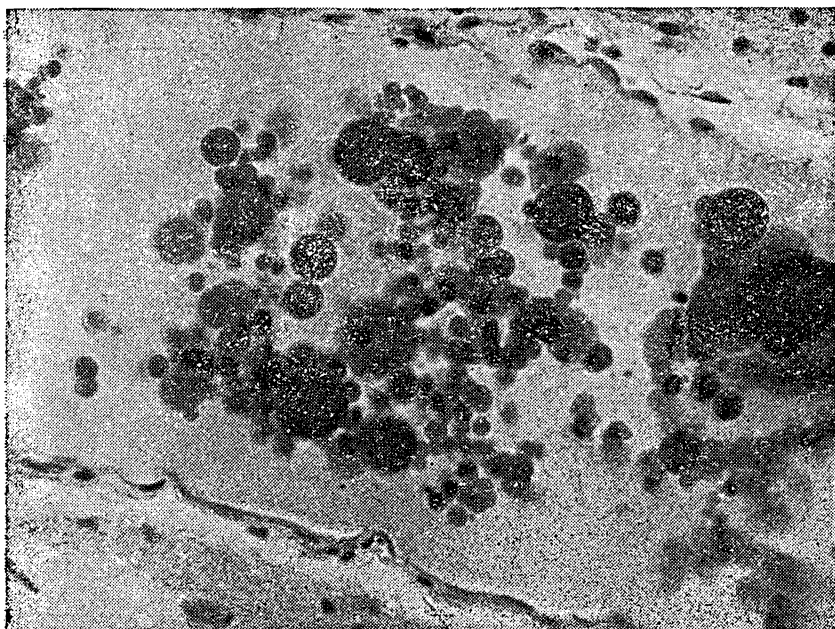


Рис. 4. Агрегация эритроцитов в вене мозга. Окраска гематоксилин-эозином. $\times 200$.

общим закономерностям по существу и по времени, имеет свои отличия, зависящие от особенностей их васкуляризации и мобилизации приспособительных структур, а также от механизма умирания.

На месте повреждения кожного покрова после кратковременного спазма терминальных сосудов происходит их расширение и кровенаполнение как компенсаторно-приспособительная реакция. Морфологически спазм улавливается в случаях быстро наступившей смерти. Далее, в зависимости от тяжести и характера повреждения наступает нормотоническое состояние сосудов или сохраняется гиперемия, но уже как проявление воспаления. Иногда при этом наблюдаются элементы дистонии в виде паретического полнокровия отдельных сосудов. Собственно дистоническое состояние сосудов наряду с полнокровием может иметь место в подкожной клетчатке и в подлежащих мышцах на некотором отдалении от очага повреждения, как проявление регионарной реакции. При особых условиях, например при обильной кровопотере, возникновение регионарной реакции обусловлено тяжестью повреждения. Еще в большей степени это относится к общей реакции.

Если возникает общая реакция, то ее первой фазой также является спазм большинства сосудов терминального русла и

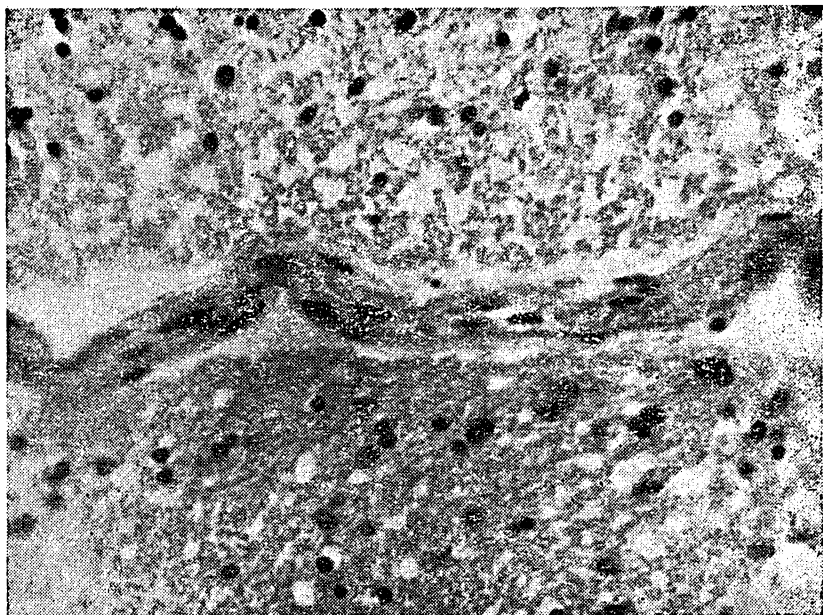


Рис. 5. Головной мозг. Спастическое состояние артериолы с образованием периваскулярной щели. Окраска гематоксилин-эозин. $\times 200$.

прежде всего сосудов артериального типа (рис. 5). Продолжительность и выраженность спазма (резкий, умеренный, слабый) неодинаковы. Сроки смены спазма в сосудах различных органов и тканей могут не совпадать. Так, в коре головного мозга сужение просвета сосудов и обеднение кровью может продолжаться несколько часов и суток после травмы. С увеличением давности травмы спазм обычно сменяется расширением сосудов по дистоническому типу. В мелких артериях и артериолах это характеризуется наличием участков сужений и расширений просвета, а в венозном отделе микроциркуляторного русла — преобладанием явлений пареза сосудов и застоя крови, что можно расценить как сосудистую декомпенсацию. По мере развития адаптационно-приспособительных реакций состояние сосудов выравнивается до нормотонии.

В легких спазм сосудов обычно разрешается в диапазоне от нескольких минут до 2—3 ч, в большинстве случаев сменяясь расширением и полнокровием сосудов малого и большого круга кровообращения. Артерии запирательного типа, столь типичные для легких, оказываются открытыми, не исключается здесь и дистоническое состояние сосудов, что обычно относится к системе легочной артерии. При этом характерно чередование участков с расширенными полнокровными и малокровными сосудами.

Влияние танатогенеза на смену фаз реакции, интенсивность и характер сосудистых изменений можно проследить на примере кровопотери. В условиях обильной кровопотери вторая фаза сосудистой реакции не во всех случаях реализуется в полной мере, в связи с сокращением капилляров, артериол и венул как компенсаторной реакции, направленной на выключение части сосудистого русла из кровообращения, наступление второй фазы может несколько задержаться. Расширение сосудов не всегда сопровождается заполнением их эритроцитами, они могут содержать только плазму.

Среди внутренних органов при кровопотере обращает на себя внимание кровенаполнение легких при анемизации других органов. Но это наблюдается во второй фазе сосудистой реакции. В первую фазу легкие, несмотря на их особенность как физиологического депо крови, отражая общую закономерность, обнаруживают спазм сосудов. В типичных случаях явления спазма весьма демонстративны и выражаются спазмом сосудов системы малого круга кровообращения, а также закрытием просветов артерий замыкающего типа. Данное явление можно расценивать как фактор «сосудистого сопротивления», возникающего в ответ на снижение минутного объема сердца, наступающее в условиях кровопотери, независимо от состояния периферического кровообращения.

Кровоизлияния. В ранние сроки после патогенного воздействия нарастает тканевая гипоксия. Она сопровождается повышением проницаемости сосудистых стенок и образованием диапедезных геморрагий. Последние наиболее часто встречаются при гиперемии, но могут возникать и в фазе спастического состояния сосудов.

Посттравматические кровоизлияния обнаруживают по прошествии нескольких суток. В центре кровоизлияний обычно находят сосуд, стенка которого представляется набухшей. Иногда кровоизлияние возникает от разрыва стенки сосуда, некротизированной вследствие продолжительного ангиоспазма. Этот вид вторичных кровоизлияний наблюдается в более поздние сроки. Такие посттравматические кровоизлияния возникают в головном мозге и во внутренних органах.

Плазморрагия. Данный вид нарушения кровообращения во внутренних органах возникает при повышении сосудисто-тканевой проницаемости, вследствие чего в стенку и за ее пределы просачиваются белки плазмы. Это приводит к плазматическому пропитыванию стенки сосуда — мелких артерий и артериол и окружающей их ткани, а также к периваскулярному скоплению свернувшегося белка в виде зернистых масс (рис. 6). В них часто можно видеть единичные эритроциты — от свежих до значительно деформированных и обесцвеченных.

Тромбоз — это процесс прижизненного свертывания крови в просвете кровеносных сосудов, развивающийся при нарушении

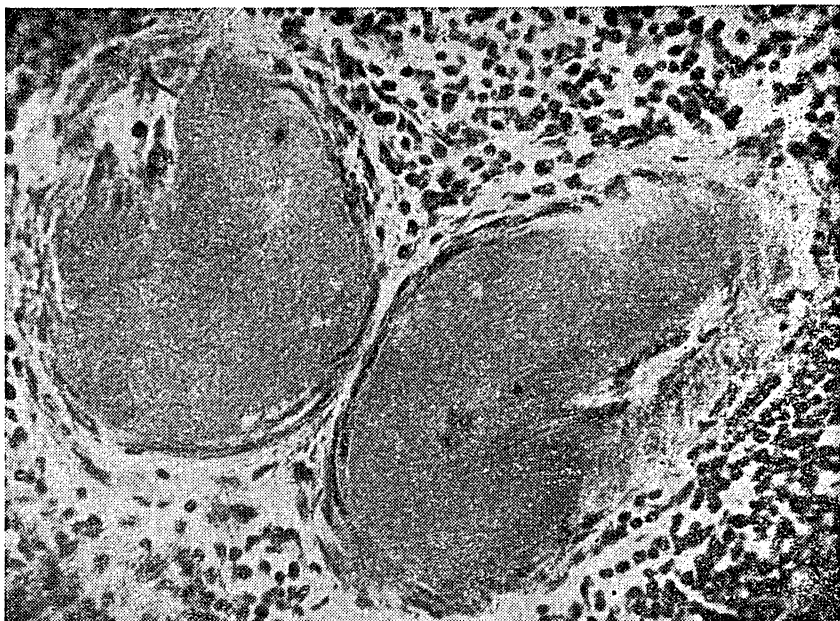


Рис. 6. Селезенка. Резкая плазморрагия артерий фолликула. Окраска гематоксилин-эозином. $\times 280$.

свертывающей и антисвертывающей систем крови и при нарушении целостности сосудистой стенки. Факторы, способствующие его возникновению, многообразны. Известно, что тромбоз возникает при различных патологических процессах и интоксикациях на фоне измененной реактивности организма. В судебно-гистологических исследованиях данный вид нарушения кровообращения нередко выявляют в случаях переживания (в часах) тяжелой механической травмы, при смерти в послеоперационном периоде по поводу механических и ожоговых травм, при криминальном аборте и скоропостижной смерти от ишемической болезни сердца.

Тромбоз возникает в артериях и, чаще, в венах. Различают тромбы красные, белые и смешанные. Они бывают пристеночные и обтурирующие. Пристеночные тромбы чаще встречаются в крупных артериях и венах, обтурирующие — в мелких сосудах.

Микроскопическое описание тромба см. в главе III «Кровоизлияния».

Изменение лимфообращения. Из изменений лимфообращения наибольшее практическое значение в судебной медицине имеют реакция лимфатических узлов и так называемый реактивный или травматический отек.

Реакция лимфатических узлов при травме. При травме возникает в ответ на кровоизлияние в ткани или по-

лости тела. Из очага кровоизлияния форменные элементы крови всасываются через тканевые щели в лимфатические сосуды и с лимфой переносятся в регионарные лимфатические узлы. Последнее увеличиваются в размерах и на разрезах приобретают красноватый цвет. При микроскопическом исследовании в них обнаруживают свежие и выщелоченные эритроциты, явления эритрофагии, повышенное кровенаполнение, набухание волокнистых структур и клеток. При размождении мягких тканей, богатых жировой клетчаткой, в лимфатических узлах можно обнаружить и капли эмульгированного жира. Появление травматического отека связано с острым местным или регионарным нарушением лимфообращения и характеризуется увеличенным количеством тканевой жидкости. Травматический отек может быть местным и регионарным. Примером местного отека является отек кожи вокруг ожога или другого повреждения, регионарного — отек мягких тканей головы и ягодичной области новорожденного, возникший вследствие родовой травмы. Отечные ткани становятся пастозными, легко рвутся и расслаиваются, с поверхности их стекает прозрачная жидкость. Значительный отек кожи может сопровождаться отслойкой эпидермиса и образованием пузырей. При микроскопическом исследовании кожи отмечают стусеванные границы между собственно кожей и подкожной жировой клетчаткой, уплощение и даже исчезновение сосочков, так что граница между эпидермисом и собственно кожей утрачивает характер волнистой линии. В цитоплазме клеток эпидермиса появляются вакуоли, ядра бледно окрашиваются. В собственно коже отечная жидкость раздвигает и сдавливает клетки и волокнистые структуры. Коллагеновые волокна расслаиваются на фибриллы, окрашиваются пикрофуксином в желтый цвет, местами с оранжевым оттенком.

Интенсивность отека в других органах и тканях во многом связана с их структурой и свойствами. В органах и тканях, чувствительных к гипоксии в силу гидратации тканей (например, головной мозг), отек, как правило, сочетается с их набуханием.

Из всех органов наиболее подвержены отеку легкие. Отеки легких подразделяют на токсические, гемодинамические и рефлекторные. При наличии отека воздушность легких резко понижена, так как процесс распространяется на значительную часть легочной ткани. Отечная жидкость в препаратах, окрашенных гематоксилин-эозином, имеет вид однородной бледно-розовой гомогенной или слегка зернистой массы, почти целиком заполняющей просветы альвеол и пропитывающей соединительнотканые прослойки. По краям или внутри гомогенной массы могут быть видны пустоты, придающие ей пенистый характер. Среди отечной жидкости обнаруживается некоторое количество эритроцитов, а иногда и единичные клетки белой крови. Отеку постоянно сопутствует десквамация альвеолярного эпителия, но число слущив-

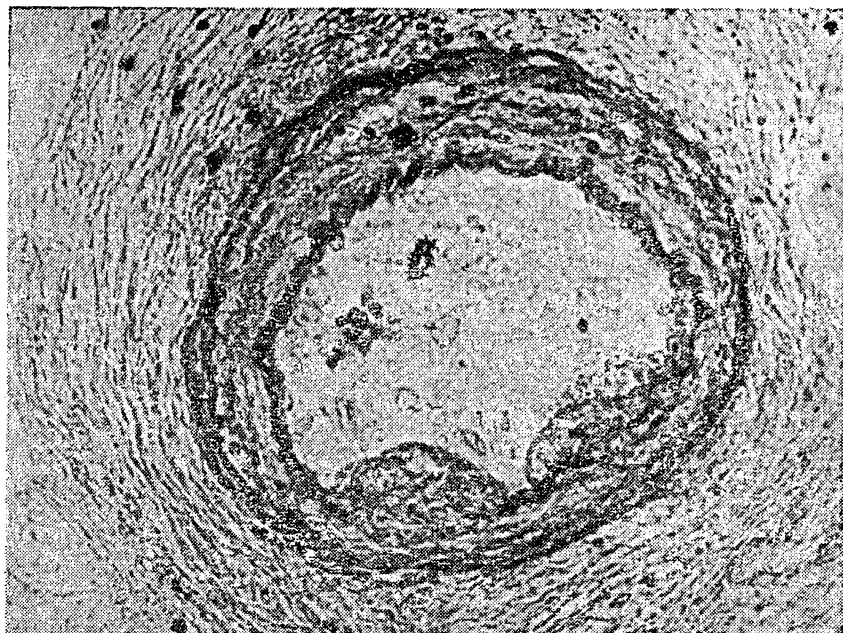


Рис. 7. Артерия среднего калибра. Внутренняя эластическая мембрана на месте валиков отсутствует. Окраска резорцин-фуксином. $\times 300$.

шихся клеток бывает невелико. Располагаются они или в центре альвеол, или пристеночно, нередко соответствуя пустотам. Эти клетки имеют округлую или овальную форму, небольшое центрально или эксцентрично расположенное ядро с довольно широким ободком светлой цитоплазмы. При резко выраженном отеке отечную жидкость с примесью клеточных элементов находят и в просвете мелких бронхов, где, помимо того, обнаруживают еще примесь слущившихся клеток бронхиального эпителия.

ПРИСПОСОБИТЕЛЬНЫЕ СОСУДИСТЫЕ ОБРАЗОВАНИЯ

В регуляции органно-тканевого кровообращения, направленной на сохранение гомеостаза, большая роль принадлежит сосудистым образованиям, обеспечивающим приспособление сосудистого русла ткани или органа к внезапным изменениям их функционального состояния. Такие сосудистые образования получили название специализированных, или приспособительных.

Морфология приспособительных образований. По гистологическому виду различают валики, подушечки, гребешки, почки, замыкающие сосуды, анастомозы, клапаны, а также терминальный участок микроциркуляторного русла — капилляры.

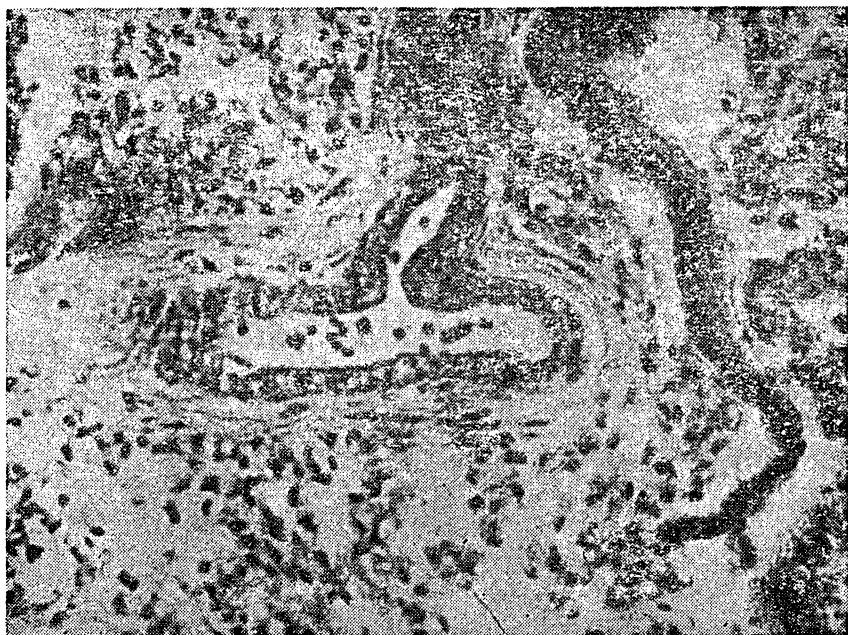


Рис. 8. Гребешок на месте ветвления артерии. Окраска гематоксилин-эозином. $\times 200$.

Валики имеются в артериях и венах многих органов. Они представляют собой выпячивание стенки в просвет сосуда вследствие сокращения мышечных волокон, расположенных в этом месте пучком в косом или в продольном направлении внутрь от круговой мускулатуры среднего слоя стенки сосуда. Своеобразие вида волокон выражается в некоторой округлости их ядер и прозрачности цитоплазмы. Они напоминают эпителиоидные клетки. На месте валика в стенке сосуда отсутствует замкнутая эластическая мембрана, эластические волокна имеют здесь вид пластинчатой системы (рис. 7), в которую включены мышечные волокна. Эндотелий на месте валика имеет обычный вид. По окружности в стенке сосуда в большинстве органов мышечные пучки, образующие валики, встречаются в одном — двух местах. Они чаще бывают односторонними, реже их находят и на противоположной стороне стенки (в этом случае они иногда бывают множественными). В селезенке, капсуле почек, системе бронхиальной артерии продольные мышечные волокна имеются по всей окружности сосуда, поэтому валиков здесь нет. В венах вилочковой железы, кожи шеи и головы такие мышечные волокна отсутствуют. Поскольку валики представляют собой образования мышечной ткани, их называют еще мышечными валиками. По ходу со-

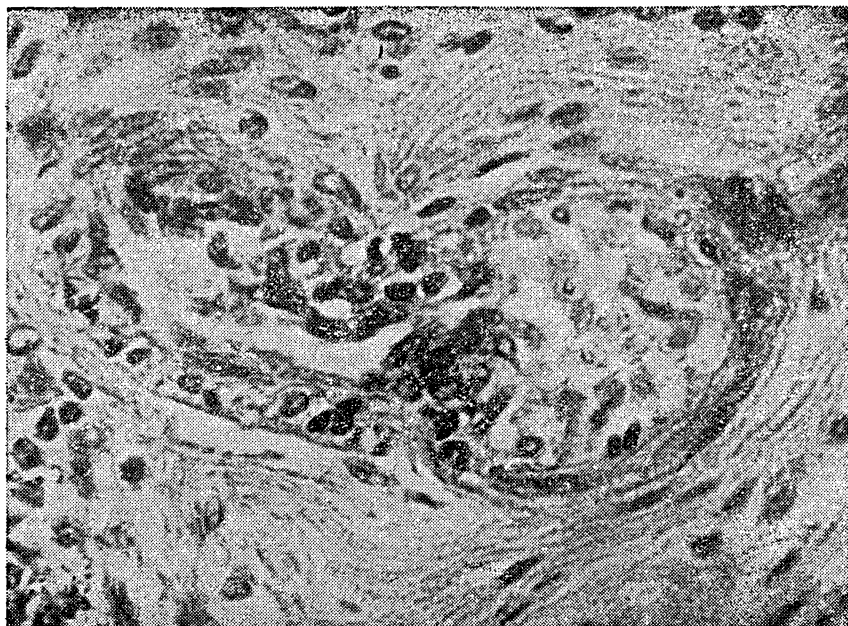


Рис. 9. Подушечки на месте деления сосуда. Окраска гематоксилин-эозином. $\times 200$.

суда на определенном участке иногда насчитывают до 10 валиков, чаще они локализуются вблизи от мест ветвления сосудов. Протяженность валиков различна — от 150 мкм до 2 мм, высота зависит от количества мышечных волокон и степени их сокращения.

Аналогичные образования, расположенные вблизи от мест ветвления мелких артерий, протяженностью около 50 мкм, называют гребешками (рис. 8). Если пучки мышечных волокон располагаются у мест деления артерий или слияния мелких вен с более крупными, то здесь наблюдаются угловатые выступы в виде шпор. В артериальном русле они часто округляются наподобие губ, полулуний или подушечек (рис. 9). Округленные шпоры могут почти полностью закрыть просвет сосуда. При ветвлении вены шпоры иногда отсутствуют, но тогда в адвентиции находят тяжи эластических волокон, среди которых располагаются мышечные клетки.

Подушечки. В более мелких артериях (диаметром 120—130 мкм) и в артериолах пучки продольных мышечных волокон, приподнимая интиму, выбухают в просвет сосуда в виде подушечек. Самая большая их протяженность 150 мкм, что заметно на 15—18 срезах. На величину подушечек, как и валиков, влияют количества продольных мышечных волокон, степень их сокраще-



Рис. 10. Серповидный просвет мелкой артерии на месте подушечки. Окраска гематоксилин-эозином. $\times 600$.

ния, а также сокращение волокон, расположенных циркулярно. Подушечки имеют широкое основание и несколько более узкую выступающую часть, иногда принимают форму сосочка. Они располагаются преимущественно перед отхождением боковых веточек и у мест деления сосуда, при этом они могут приобретать вид губ или округленных шпор протяженностью 20—30 мкм. Как правило, они встречаются в двух — трех срезах. В мелких сосудах губы делают просвет щелевидным, выполняя, по-видимому, роль сфинктеров.

Почки. Выпячивание интимы на месте пучкового скопления продольных мышечных волокон в мельчайших артериях и артериолах может приобретать конусовидную (на широком основании) или шаровидную (на узком основании) форму, и тогда их называют почками сосудистыми, артериальными. Нередко почки представляют собой беспорядочное нагромождение клеток (клеточные почки). Шаровидные почки на поперечных срезах могут оказаться как бы свободно лежащими в просвете сосуда. Их связь со стенкой прослеживают только на серии срезов. Эти почки чаще одиночные, тогда как конусовидные встречаются по две — три в одной плоскости среза. Здесь они как бы сдавливают друг друга, вследствие чего просвет сосуда делается щелевид-

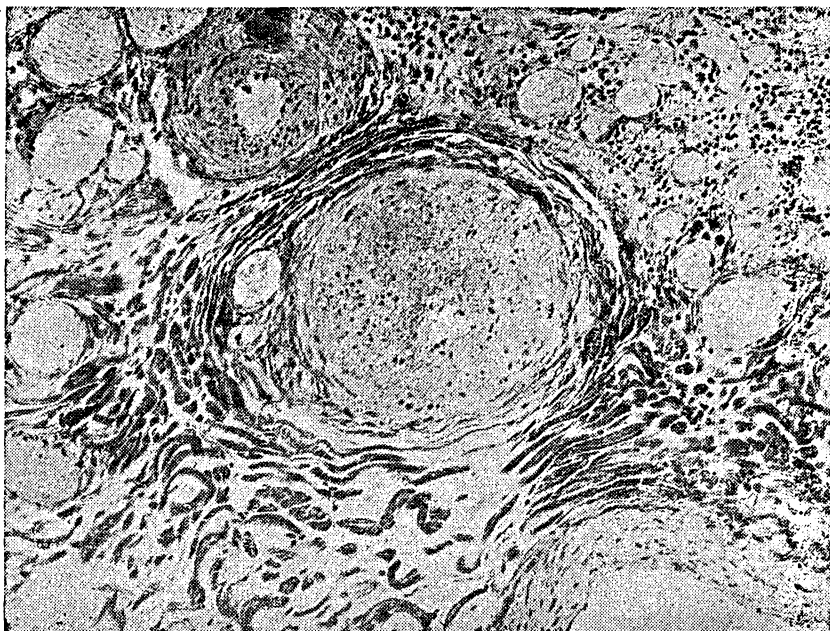


Рис. 11. Запирательная артерия легкого с почти закрытым просветом. Окраска гематоксилин-эозином. $\times 100$.

ным или звездчатым. Иногда в одной плоскости среза удается встретить и почки, и подушечки.

При наличии одной подушечки просвет может быть серповидным, расположенным эксцентрично (рис. 10). Множественность почек и подушечек характерна для всего сосудистого сегмента на определенном его участке в противоположность другим сегментам, где эти устройства отсутствуют. Вообще они имеются только в сосудах определенного калибра — в междольковых, внутридольковых, в сосудах капсул, оболочек. Мышечные волокна почек и подушечек гистологически отличаются от циркулярных мышечных волокон стенки сосуда. На поперечных срезах сосуда видны округлые крупные светлые ядра, с различным содержанием хроматина, рассеянного в виде нежной сети. Некоторые ядра имеют светлый ободок, особенно хорошо выявляемый при PAS-реакции, миоплазма светлая. Мышечные волокна, образующие почки и подушечки, так же как в валиках, называют эпителиоидными. Со стороны кровяного русла почки и подушечки покрыты уплощенными клетками, непосредственно переходящими в эндотелий сосуда. На месте подушечек обнаруживают нежную сеть тонких эластических волокон, эластическая мембрана соответственно основанию подушечек отсутствует.

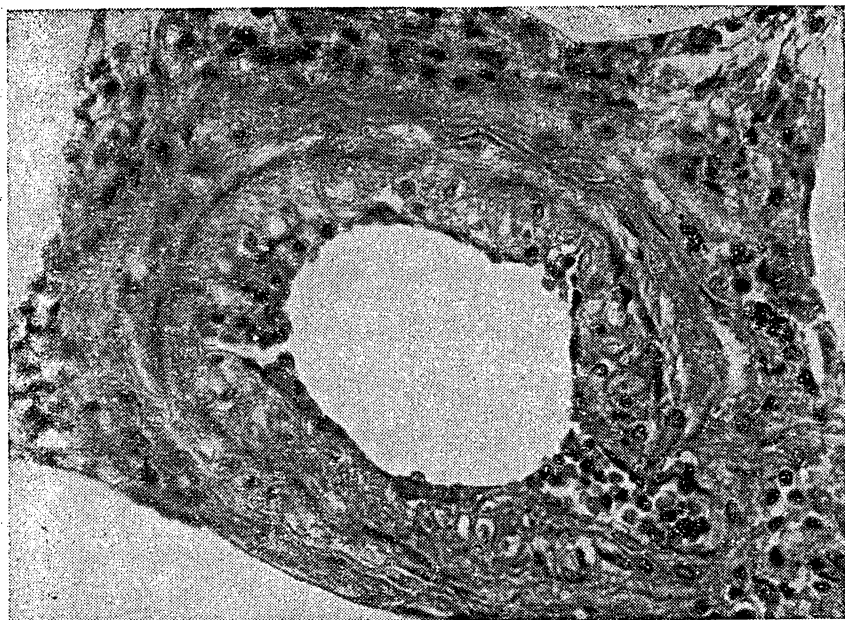


Рис. 12. Эпителиоидные клетки в стенке замыкающей артерии легкого; артериовенозный анастомоз. Окраска гематоксилин-эозином. $\times 100$.

В самом дистальном отделе артериол мышечные волокна по окружности сосуда обнаруживаются редко, но в прекапиллярном участке они могут располагаться кучно, образуя прекапиллярный сфинктер. Вообще по ходу артериол пучки продольных мышечных волокон следуют друг за другом на определенном расстоянии.

В венозном русле при переходе венул в мелкие вены сосудистая стенка тоже укреплена мышечными волокнами, расположенными продольно.

Имеются данные, что в посткапиллярах в местах локализации мышечных клеток отмечают высокую активность щелочной фосфомоноэстеразы и щелочной фосфатазы.

Замыкающие (или запираательные) сосуды. Они имеются во всех органах и тканях. На серии срезов можно видеть, что артериальная ветвь внезапно теряет характерные черты строения стенки, просвет сосуда оказывается как бы заключенным в муфту из более или менее мощного слоя клеток (рис. 11). Мышечные клетки крупные, с прозрачной цитоплазмой и округлым ядром, содержащим небольшое количество хроматина. Они часто приобретают полигональную форму, что вместе с прозрачностью цитоплазмы придает им сходство с эпителиальными клетками (эпителиоидные) (рис. 12). Между мышечными



Рис. 13. Переход перибронхиальной артерии в тонкостенную вену (артериовенозный анастомоз). Окраска резорцин-фуксином. $\times 200$.

клетками обнаруживают обилие тонких эластических волокон (в более крупных сосудах имеется еще наружная эластическая мембрана). Круговые мышечные волокна на этом участке чаще отсутствуют или слабо выражены, адвентиций отчетливый.

Наряду с типичными формами замыкающих артерий существуют их варианты. Например, в легких и матке можно обнаружить сосуды, имеющие два слоя продольных мышечных волокон (внутренний и наружный), разделенных циркулярно расположенными мышечными клетками. Артерии замыкающего типа входят в состав артериовенозных анастомозов.

Анастомозы. Различают анастомозы артериовенозные (А—В), между мелкими артериями (А—А), между артериолами (Ал—Ал), между артериолами и венулами (Ал—Вл), между венулами (Вл—Вл) и между венами (В—В).

Артериальным сегментом А—В-анастомоза является замыкающая артерия, венозный сегмент заметно отличается от обычных венозных сосудов соответствующего калибра. Это тонкостенный сосуд типа синусоида, вблизи соустья он имеет элементы эпителиоидного типа, затем утрачивает их и стенка становится тонкой. Далее сосуд превращается в мелкую вену с обычной стенкой (рис. 13). Само соустье может располагаться в стенке замыкающей артерии или быть ее продолжением, его просвет по сравне-

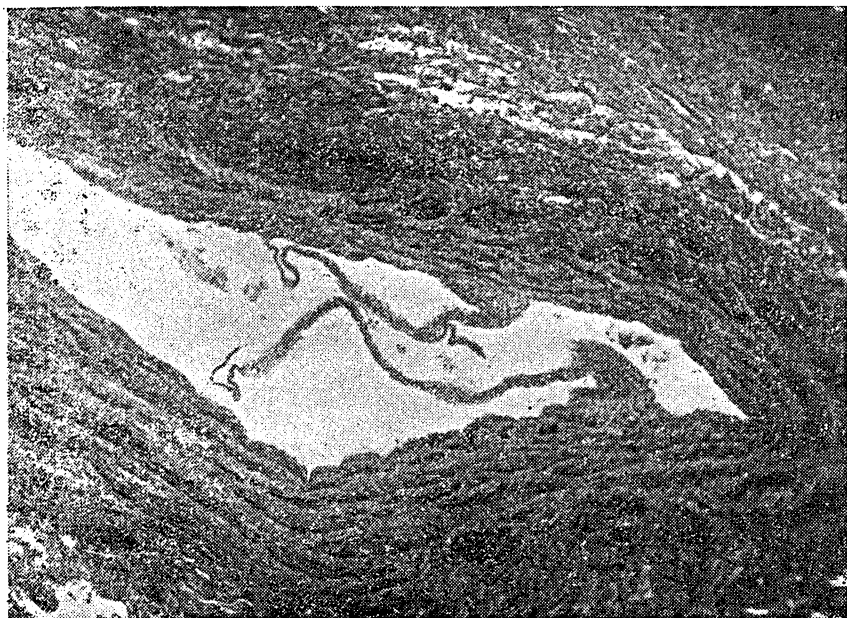


Рис. 14. Створки клапана в крупной вене подкожной жировой клетчатки. Окраска гематоксилин-эозином. $\times 80$.

нию с просветом артериального и венозного отрезков почти щелевидный.

Экспериментальные данные и данные вскрытия показывают, что А—В-анастомозы имеются не во всех органах и тканях. Так, в легких они располагаются только в стенках бронхов, перибронхиальной клетчатке и плевре. В веществе головного мозга и скелетной мускулатуре их нет.

В венозных анастомозах в отличие от артериальных не выявлены приспособления для активной регуляции кровотока.

Клапаны находят на месте перехода крупных венул в мелкие вены толщиной 0,1—0,5 мкм. Здесь сосуд нередко оказывается ампулообразно расширенным (устьевые клапаны). Клапаны имеются и по ходу более крупных вен (рис. 14). Их основу составляет волокнистая соединительная ткань — тонкая складка внутренней оболочки вены, покрытая эндотелием (рис. 15). Со стороны просвета сосуда эндотелий располагается продольно оси сосуда, а со стороны стенки — поперечно. В клапане имеются эластические волокна на стороне, обращенной к просвету, коллагеновые — на противоположной стороне, а у основания клапана находятся мышечные волокна.

Капилляры. Во всех органах и тканях имеются капилляры двух видов — очень тонкие, обеспечивающие питание органа,

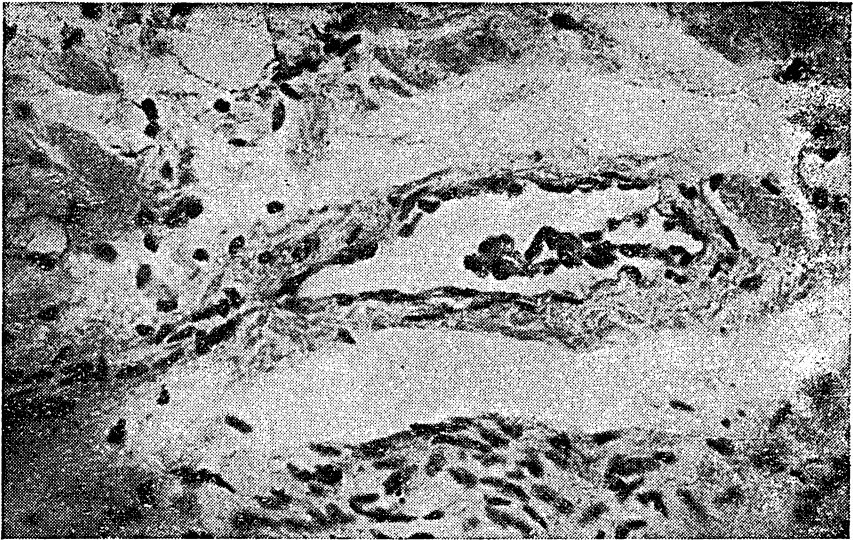


Рис. 15. Створки клапана вены покрыты эндотелием. Окраска гематоксилин-эозином. $\times 200$.

и магистральные, которые образуют анастомозы между артериолами и венулами и поддерживают уровень кровотока. Капилляры разнообразны по плотности, рисунку ветвления, диаметру просветов, что зависит от морфофункциональных особенностей ткани и органа (рис. 16). В норме около 50% капилляров не функционирует, просвет их сужен, но не закрыт, он проходим только для плазмы (плазматические капилляры).

Регуляция кровотока в капиллярах определяется состоянием проксимального отрезка сосудистого русла и активной функцией самих капилляров. Механизм капиллярного кровотока связывают с сократительной способностью перицитов — клеток соединительнотканного происхождения, имеющих тончайшие отростки, которые могут втягиваться при утолщении протоплазматического тела.

Существует мнение, что в пре- и посткапиллярах наблюдается постепенный переход от перицитов к мышечным клеткам. Установлена также способность эндотелиальных клеток набухать, за счет чего просвет капилляров может почти полностью закрываться. Полагают, что набухание эндотелиальных клеток и сокращение перицитов происходит под влиянием гистамина и других медиаторов, которые появляются в тканях при нарушении кислотно-щелочного состояния, вследствие изменения функции. Кроме того, вокруг капилляров в строме обнаружены так называемые аргирофильные нити и кольца, которые, как предполагают, также способны суживать просвет.

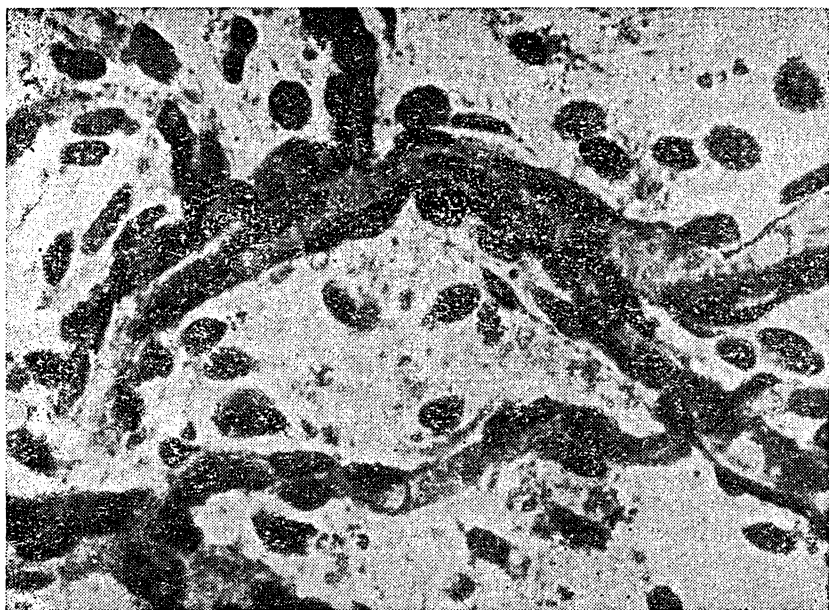


Рис. 16. Мелкоячеистая сеть капилляров в околопочечной соединительной ткани. Импрегнация серебром по Компасу. $\times 600$.

Значение приспособительных сосудистых образований. Морфология специализированных сосудистых структур отображает их функциональную направленность на приспособление сосудистого русла к изменяющимся потребностям в кровоснабжении органа или ткани. Это имеет значение в физиологических и тем более в экстремальных условиях. Валики, подушечки и почки регулируют приток крови. Они могут суживать просвет сосуда или вовсе закрывать его особенно когда располагаются на месте ветвления артерий. Гребешки встречаются в артериальном русле перед отхождением боковых ветвей и имеют значение направителей тока крови. Чередование мышечных и безмышечных участков в дистальном отделе артериол имеет регулирующее значение в притоке крови к капиллярной сети. Сократительные элементы в посткапиллярной венозной сети задерживают отток крови из капилляров. Продольные мышечные волокна при переходе венул в мелкие вены могут выполнять роль сфинктерных механизмов. Регулирующее влияние на венозный кровоток оказывает и резкая извитость венул и мелких вен. При этом на вогнутом колене сосудов определяются как бы шпоры, которые препятствуют оттоку крови. Губы на месте слияния мелких вен с более крупными регулируют отток венозной крови, при полном закрытии просвета отток прекращается.

Анастомозирующие участки сосудистой сети — непостоянные пути кровотока. Они включаются временно в связи с функциональными потребностями, выполняя роль шлюзов. Включаясь в кровотоки при раскрытии сосудистого просвета, запирающие артерии в одних случаях (А—В) обеспечивают внекапиллярный кровоток, который происходит в 3—5 раз быстрее капиллярного, в других (А—А) — включение в кровообращение обособленных сегментов сосудистого русла, не функционировавших до этого. А—А и Ал—Ал-анастомозы приводят к слиянию двух потоков крови, снижая давление в дистальных отделах сосудистого русла. При закрытии просвета анастомозов (А—В, А—А) возникает обратное состояние. Анастомозы между венами и мелкими венами, не имея запирающих устройств, не обеспечивают активной регуляции кровотока, они лишь дублируют путь оттока крови.

Приспособительные устройства типа замыкающих сосудов, раскрывая просвет, обеспечивают включение в кровообращение, а закрываясь — выключение из него целого сегмента сосудистого русла. Замыкающие сосуды, как и другие приспособительные устройства, в некоторых органах имеются вне связи с сосудистыми анастомозами, при этом они служат для выполнения особых функций (например, запирающие артерии пупочного канатика — при его перерезке, матки — после отделения плаценты).

Формой адаптации сосудистой системы к потребностям тканей являются также различные реакции капилляров — их сокращение или расширение с меняющимся кровотоком.

Каждое изменение кровообращения происходит с участием тех или иных приспособительных сосудистых образований. Таким образом, включение их «в действие» может служить одним из показателей приживленности повреждения, а также наличия в организме аварийной ситуации (рис. 17).

При решении вопроса о гемодинамических расстройствах — степени кровенаполнения органных сосудов и их паретическом состоянии — надо помнить о возрастных изменениях типа сосудистого ветвления и органных особенностях капиллярного русла.

РАСПРЕДЕЛИТЕЛЬНЫЙ ТКАНЕВОЙ ЛЕЙКОЦИТОЗ

Одной из реакций компенсаторно-приспособительного характера, направленной на сохранение гомеостаза, можно считать распределительный тканевый лейкоцитоз. Его сущность состоит в мобилизации резервных зернистых лейкоцитов (гранулоцитов) костного мозга и в распределении (перераспределении) их через периферические сосуды по капиллярам и по основному веществу соединительной ткани внутренних органов¹.

¹ Костный мозг содержит около 98% зернистых лейкоцитов организма. Из них 6% считают резервными, и если в течение 7 дней они не используются, то подвергаются распаду.

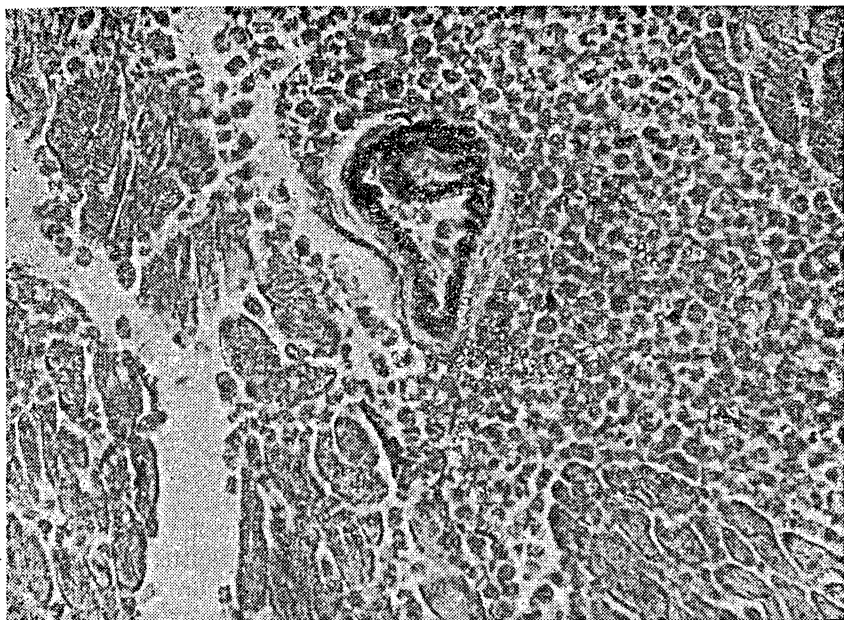


Рис. 17. Кровоизлияние в миокард; сосудистая почка перекрывает просвет мелкой артерии. Окраска резорцин-фуксином. $\times 100$.

Практическое значение этой реакции заключается в том, что она быстро возникает в ответ на экстремальное воздействие и имеет в дальнейшем определенную динамику развития.

При тяжелых повреждениях, сопровождающихся нарушением общих функций организма, возникает общая реакция распределительного тканевого лейкоцитоза, выражающаяся в количественном изменении содержания зернистых лейкоцитов в интерстициальной ткани и терминальных сосудах внутренних органов. При повреждениях, которые не сопровождаются нарушением общих функций, реакция распределительного тканевого лейкоцитоза носит местный характер, например в области ссадин, кровоподтеков, ран.

В данном разделе рассматривается общий распределительный тканевый лейкоцитоз. Сведения о местных его проявлениях излагаются при описании повреждений (см. главу III).

Практически это надо учитывать при исследовании повреждений в случаях смерти в ранние сроки после травмы. Лейкоцитарную реакцию при этом следует расценивать не как проявление воспаления, а как возникающую в ответ на изменение кровообращения и направленную на восстановление гомеостаза.

Различают внутрисосудистый и тканевый распределительный лейкоцитоз, т. е. наличие лейкоцитов в сосудах и экстравазкуляр-

но. В морфофункциональном отношении такое разделение весьма условно, поскольку лейкоцитарная реакция, развиваясь на уровне микроциркуляторного русла, представляет собой единые изменения в терминальном сосудисто-тканевом участке. Количество лейкоцитов в капиллярах не зависит от степени их кровенаполнения. Количество лейкоцитов в сосудах и число их в основном веществе соединительной ткани (тканевые лейкоциты) находятся в прямой зависимости¹.

Изучение распределительного лейкоцитоза в печени, сердце, легких, головном мозге, почках, селезенке, желудочно-кишечном тракте и некоторых железах внутренней секреции показало, что данная реакция является универсальной и неспецифической. Число тканевых лейкоцитов в органах и в разные сроки варьирует достаточно широко, тем не менее отмечен ряд общих закономерностей в развитии этой реакции, что позволяет использовать общие проявления распределительного тканевого лейкоцитоза в определении прижизненности повреждений, давности травматического процесса и механизма наступления смерти.

Динамика распределительного лейкоцитоза прослежена рядом авторов при смерти от черепно-мозговой травмы, кровопотери, геморрагического инсульта, алкогольной интоксикации и некоторых других причин.

Нормальным содержанием гранулоцитов во внутренних органах рекомендуют считать количество их у здоровых людей, умерших в первые минуты после черепно-мозговой травмы. А. И. Кузьмин (1970) приводит следующие цифры гранулоцитов на 1 мм² среза: легкие — 160—240, печень — 60—100, сердце (непостоянно) — 5—13, почка — 6—10, селезенка — число, не поддающееся подсчету.

После черепно-мозговой травмы или геморрагического инсульта тканевый лейкоцитоз в легком, печени, почке, миокарде, поджелудочной железе достигает максимального уровня примерно к 20—24-му часу, увеличиваясь по сравнению с исходным в 2—4—10 раз и более, в селезенке, наоборот, число гранулоцитов убывает. В эндокринных железах количество гранулоцитов достигает максимума к концу 1—2-х суток, превышая первоначальное число в 5—10 раз. В легких, по сравнению с другими органами, появление тканевого лейкоцитоза отмечают в более ранние сроки, здесь он может переходить в воспалительный процесс.

Как полагают, алкогольная интоксикация существенно не влияет на скорость развития и степень тканевого лейкоцитоза или может оказывать на него некоторое тормозящее действие.

¹ Время жизни гранулоцита принимают за 14 дней. Из них 5—6 дней — созревание, 1 день — циркуляция в периферической крови и 6—7 дней — пребывание в тканях, где они выполняют свои основные функции.

Для подсчета гранулоцитов срезы толщиной не более 7—10 мкм окрашивают α -нафтол-сафранином (по Гольдману), лейкоциты подсчитывают в 1 мм² в нескольких участках среза, затем определяют средний арифметический показатель.

ВОСПАЛЕНИЕ

Воспаление есть местная реакция организма рефлекторного характера, связанная с местным раздражением или повреждением ткани, эта реакция по существу является приспособительной, а следовательно, и биологически целесообразной (Давыдовский И. В., 1961). В ее основе лежат сосудисто-тканевые изменения. Микроскопическое воспаление выражается альтерацией, экссудацией и пролиферацией.

Под а л ь т е р а ц и е й понимают поврежденные ткани, что в более легких степенях воспаления морфологически проявляется различными дистрофиями, а в более тяжелых — некробиозом и некрозом, может произойти также десквамация клеток. Эти изменения часто связаны с прямым воздействием повреждающего фактора (механическая травма, химический или термический ожог и т. д.), но они могут быть и следствием воспалительных изменений, нарушения кровообращения и тканевого обмена. В зависимости от условий (сила и характер воздействия, состояние организма) альтеративные явления бывают или ограниченными, или значительно распространенными.

Э к с с у д а ц и е й называют изменения со стороны сосудистой сети в зоне воспаления, выражающиеся в ее расширении, нарушении тока крови (вплоть до стазов) и выхождении из сосудистого русла жидкой ее части, содержащей белок и лейкоциты. Жидкую часть крови и клеточные элементы, вышедшие из сосудов, называют экссудатом.

Расширению сосудов предшествует короткий период спазма, а выходу лейкоцитов — их краевое расположение в сосудах; выход жидкой части и клеток крови происходит в капиллярах и венах. Эмигрируют преимущественно нейтрофильные гранулоциты, реже встречаются ацидофильные и базофильные гранулоциты. Поскольку продолжительность жизни гранулоцитов в тканях исчисляется 7 днями (см. выше), то обнаруживаемые по истечении этого срока неизменные клетки следует считать вышедшими позднее. В ранние сроки из кровяного русла выходят в основном гранулоциты, а в более поздние — лимфоциты и моноциты. По виду они мало отличаются от гистиоцитов, число которых увеличивается в стадии пролиферации. Лимфоциты и моноциты располагаются преимущественно в краевой зоне, нередко образуя скопление по ходу сосудов. Продолжительность жизни лимфоцитов намного больше, чем гранулоцитов. Выход эритроцитов наблюдается в случаях геморрагической формы воспаления, при этом они быстро разрушаются.

Таким образом, экссудация проявляется гиперемией, отеком и скоплением клеток в межтканевых щелях (инфильтрат). В зависимости от причины, вызвавшей воспаление, количественное соотношение в экссудате жидкой части и клеток бывает различным. При тяжелой форме альтерации погибают и сосуды, и тогда экссудативные явления развиваются не на месте повреждения, а вокруг него.

Пролиферацией называют размножение клеток и возникновение элементов молодой ткани. Это осуществляется, во-первых, клетками рыхлой волокнистой соединительной ткани. К ним относятся малодифференцированные клетки: пернициты (адвентициальные клетки), ретикулярные клетки, лимфоциты, а также фибробласты и макрофаги. В меньшей степени участвуют в этом процессе тучные клетки (лаброциты), а при некоторых формах воспаления и плазматические клетки (плазмоциты)¹. Во-вторых, весьма активно пролиферирует эндотелий мелких кровеносных сосудов. Пролиферация клеток паренхимы если и происходит, то только как вторичный процесс. Альтеративные и экссудативные явления развиваются быстро. Медленнее происходит пролиферация. Однако она тоже имеет место уже в первые часы воспалительного процесса, но затушевывается экссудативной инфильтрацией.

Возникновение экссудативных и пролиферативных явлений связывают с тем, что в результате альтерации происходит распад клеток тканей и высвобождение химически активных веществ (медиаторов).

Непременным элементом экссудации и пролиферации является фагоцитоз. В фазе экссудации эту функцию в основном выполняют нейтрофильные гранулоциты. Они фагоцитируют микроорганизмы. В фазе пролиферации не менее активно функцию фагоцитоза осуществляют макрофаги, поглощающие более крупные частицы — распадающиеся клетки основной ткани, распадающиеся лейкоциты и эритроциты.

В зависимости от преобладания в картине воспаления альтерации, экссудации или пролиферации различают три формы воспаления: альтеративную, экссудативную и пролиферативную. Деление воспаления на эти формы условно, поскольку не всегда выявляется преобладающий признак. Следует иметь в виду, что проявление той или иной формы воспаления во многом зависит от реактивности организма, а также от строения органов.

Альтеративное и экссудативное воспаление как наиболее ранние формы имеют существенное значение в гистологическом исследовании судебно-медицинских объектов при решении специальных вопросов.

¹ По современным данным, наличие в зоне воспаления плазмоцитов можно расценивать как проявление иммунологической реакции, поскольку эти клетки являются основными продуцентами γ -глобулинов, в том числе антител.

Альтеративное воспаление характеризуется преобладанием признаков повреждения над другими компонентами воспаления. При этом в паренхиматозных органах на первый план выступают мутное набухание, вакуолизация, дегенеративное ожирение и даже некробиотические и некротические изменения клеток (паренхиматозное воспаление). Альтеративное воспаление может возникать на слизистых оболочках. В этом случае наблюдают резко выраженную десквамацию покровного эпителия и эпителия слизистых желез, повреждение базальных мембран, их отторжение и некротические изменения поверхностных отделов собственно слизистой оболочки. Однако в чистом виде альтеративное (некротическое) воспаление слизистых оболочек встречается крайне редко. Обычно выраженный альтеративный компонент сочетается с фибринозным выпотом или геморрагическим пропитыванием (см. ниже).

В судебно-медицинской практике паренхиматозное воспаление встречается относительно редко. Некротическое воспаление слизистых оболочек нижних отделов респираторного тракта можно встретить у скоропостижно умерших детей раннего возраста от вирусного гриппа в период тяжелых эпидемий. При этом в большинстве случаев альтеративно-некротические изменения являются не только результатом тяжелой инфекции, но и сенсibilизации организма и могут быть отнесены к гиперергическим (аллергическим) проявлениям. В подобных наблюдениях со стороны стенок сосудов легких нередко обнаруживаются фибриноидные изменения. Коллагеновые волокна стенки набухают, приобретают базофильные и пикринофильные свойства и дают положительный результат при реакции на фибрин. Фибриноидно измененные элементы быстро подвергаются некрозу. В слизистых оболочках, в капиллярах и альвеолярной паренхиме могут находиться ацидофильные гранулоциты.

Для экссудативного воспаления характерно преобладание сосудистой реакции и экссудации. Альтерация и пролиферация бывают выражены слабо, однако такой признак, как десквамация покровных клеток, может быть отчетливым. В зависимости от характера экссудата выделяют несколько видов этого воспаления. Из них к ранним реакциям можно прежде всего отнести серозную и серозно-геморрагическую. Несколько большую давность течения имеют серозно-гнойное и серозно-фибринозное воспаления и тем более гнойное и фибринозное.

Причины серозного воспаления различны (механические, термические, химические воздействия, инфекции, интоксикации и т. д.). Микроскопически этот вид воспаления проявляется скоплением в серозных полостях экссудата с небольшим количеством белка (3—5%, преимущественно альбуминов) и клеточных элементов, среди которых встречаются немногочисленные лейкоциты и оторгнутые клетки мезотелия. Сами оболочки при этом значительно полнокровны. Если в состоянии серозного воспаления

находится слизистая оболочка, то серозный экссудат смешивается со слизью и в этом случае называется катаральным. Серозное воспаление может развиваться в коже; оно сопровождается образованием пузырей в результате отслаивания (расслаивания) эпидермиса и скопления под ним (в его толще) мутноватой желтоватой жидкости. Из паренхиматозных органов серозное воспаление бывает в сердце, печени и почках, где серозная жидкость скапливается по ходу стромы, перисинусоидных пространств и в капсуле клубочков.

Серозное воспаление постоянно приходится констатировать при исследовании таких судебно-медицинских объектов, как кожа при ожогах и отморожениях II степени (пузыри). Нередко обнаруживают его в сердце при скоропостижной смерти (миокардит), а также в мягких мозговых оболочках при черепно-мозговой травме (лептоменингит). Такое воспаление может развиваться в плевре, брюшине, перикарде при тупой травме груди и живота.

Серозное воспаление обычно сохраняет свой характер до окончания процесса или переходит в серозно-геморрагическое, серозно-гнойное, серозно-фибринозное; оно может развиваться как коллатеральное вокруг гнойного геморрагического очага.

Иногда серозное воспаление несет в себе элементы аллергической реакции. Это проявляется резким набуханием коллагеновых структур и некоторым изменением их тинкториальных свойств, а также появлением среди клеток инфильтрата ацидофильных гранулоцитов.

При серозно-геморрагическом воспалении имеется примесь к экссудату большего или меньшего количества эритроцитов как следствие повышенной проницаемости стенок сосудов. Это воспаление, как сказано выше, может развиваться на фоне серозного, но может возникать первично как геморрагическое. В судебно-медицинской практике его нередко наблюдают при скоропостижной смерти от респираторных вирусных заболеваний.

Серозно-гнойное воспаление характеризуется значительной примесью к серозному экссудату нейтрофильных гранулоцитов. Возникает оно в результате присоединения инфекции (рис. 18).

Серозно-фибринозное воспаление отличается тем, что экссудат содержит большое количество белка, преимущественно фибриногена, и свертывается с выпадением фибрина (на свободных поверхностях в виде пленки). Кроме инфекционных причин, такое воспаление нередко возникает при некоторых отравлениях (сулема) и интоксикациях (уремия).

Гнойное воспаление, являясь разновидностью экссудативного, отличается тем, что экссудат состоит из нейтрофильных гранулоцитов, подвергающихся распаду, а также альбуминов, глобулинов и некоторого количества продуктов распада местной ткани. В большинстве случаев оно вызывается гноеродными бактериями. Гнойное воспаление бывает ограниченным (местное нагноение с

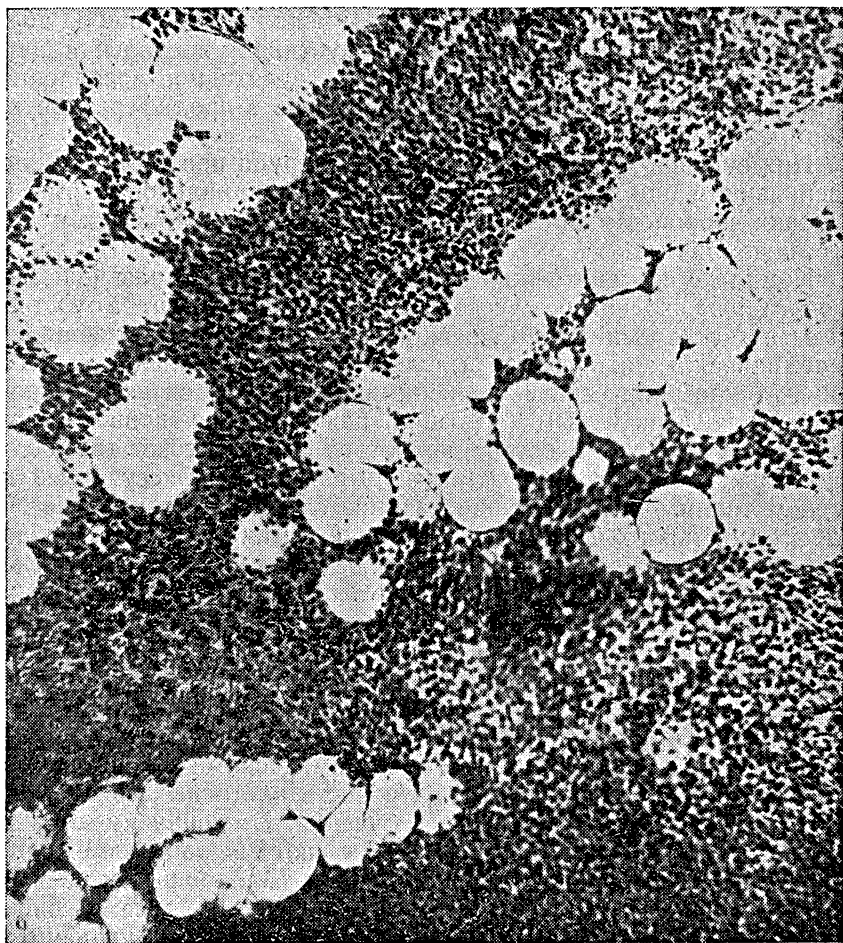


Рис. 18. Подкожная жировая клетчатка. Обилие лейкоцитов в зоне серозного воспаления. Окраска гематоксилин-эозином. $\times 100$.

превращением в абсцесс) и диффузным, инфильтрирующим ткани (с превращением в флегмону). Иногда оно принимает хроническое течение и сопровождается образованием отдаленных очагов нагноения по типу септикопиемии. На судебно-медицинском материале встречается нечасто из-за раннего наступления смерти.

Продуктивное воспаление имеет более длительное течение и характеризуется преобладанием местных тканевых элементов, разрастанием ткани; альтеративные и экссудативные явления бывают выражены слабее. Если при экссудативном воспалении инфильтрат преимущественно состоит из нейтрофильных

гранулоцитов (лимфоциты и моноциты появляются лишь со временем и в меньшем числе), то при продуктивном воспалении преобладают лимфоциты и моноциты. Экссудативное воспаление при хроническом течении может переходить в пролиферативную форму.

При судебно-медицинской экспертизе труп пролиферативное воспаление чаще встречается в виде интерстициальной формы в случаях скоропостижной смерти (миокардиты у взрослых и детей, пневмонии).

Комплекс сосудисто-тканевых реакций, которые развиваются в очаге повреждения без участия инфекции, называют асептическим воспалением. Эти реакции связаны с преобразованием очага повреждения и раньше выявляются в перифокальной от него зоне. Микроскопически воспаление характеризуется экссудативно-пролиферативным (серозная, реже серозно-гнойная формы) процессом, имеет острое, подострое и хроническое течение.

Острая форма сопровождается выраженной экссудацией и отеком ткани. На этом фоне начинается пролиферация клеток адвентициального и лимфоидного типа, макрофагов и иногда плазматических клеток. Эти изменения охватывают очаг довольно широким поясом и постепенно замещают более раннюю лейкоцитарную реакцию. В ходе асептического воспаления усиливаются процессы дезинтеграции, элиминации и резорбции в самом очаге, что способствует наиболее полной ликвидации продуктов распада и заживлению очага.

Каждая форма воспаления сопровождается местными изменениями обмена, что выявляется гистохимическими реакциями, в частности на ферментативную активность клеточных элементов. Вопрос этот находится в стадии изучения. Сведения имеются в отношении ран. В них схематично выделяют две зоны изменений ферментативной активности: центральную (ближайшую к повреждению) и периферическую. В центральной зоне уже к концу первого часа отмечают резкое снижение активности аминопептидазы, кислой и щелочной фосфатаз, неспецифической эстеразы, аденозинтрифосфатазы, моноаминоксидазы. В периферической зоне активность этих ферментов вначале возрастает, а затем через различные сроки понижается до исходного уровня. Доказано, что раньше всего максимальное повышение активности наблюдают со стороны аминопептидазы и моноаминоксидазы (ко 2-му часу). Изменение активности окислительно-восстановительных ферментов (СДГ, ЛДГ и др.) наступает позже (около 6—8 ч) и выражено не столь отчетливо.

СТРЕСС-РЕАКЦИЯ

По своей биологической сущности стресс-реакция является адаптацией к чрезвычайным условиям существования организма. Ее вызывают многие повреждающие факторы. В зависимости от

Рис. 19. Набухание эндотелия капилляра супраоптического ядра. Окраска гематоксилин-эозином. $\times 100$.



силы и условий воздействия интенсивность стресс-реакции различна. В развитии стресс-реакции прослеживают определенную фазность (стадийность). Сразу после воздействия, когда создается угроза нарушения гомеостаза, развивается стадия тревоги. Происходит активация нейроэндокринной системы и в первую очередь системы гипоталамус — гипофиз — кора надпочечников. Продолжительное состояние стресса вызывает вначале относительную стабилизацию функциональной активности нейроэндокринной системы — стадию резистентности, а затем, если не происходит адаптация организма к раздражителю, наступает стадия истощения гормональных функций¹.

Смерть может наступить в стадии резистентности, если повреждающее воздействие было настолько сильным, что адаптация к нему оказалась невозможной, но обычно это происходит в стадии истощения.

Морфологические проявления стресс-реакции, в первую очередь в гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системе, используют для оценки танатогенеза.

¹ При адаптации организма к раздражителю функция нейроэндокринной системы восстанавливается до прежнего состояния.



Рис. 20. Невроциты супраоптического ядра с большим количеством нейросекреторных гранул в цитоплазме (I тип). Окраска основным коричневым — световым зеленым. $\times 1100$.

Гипоталамо-гипофизарная нейросекреторная система (ГГНС). Наиболее рано, уже в случаях быстрой смерти, в ГГНС возникает нарушение микроциркуляции. Эндотелий капилляров набухает, значительно суживая просвет (рис. 19), перикапиллярные пространства разрыхлены. Отмечается спазм части мелких артерий, сочетающийся с явлениями стаза, нарушается соотношение плазмы и эритроцитов. Однако степень кровенаполнения сосудов гипоталамуса и гипофиза в целом возрастает. Это обеспечивается запирательными механизмами регионарных артерий и открытием дополнительных сосудов.

Гипоталамус. В цитологическом составе супраоптических и паравентрикулярных ядер гипоталамуса¹ при стресс-реакции отмечается количественная и качественная перестройка. Наряду с изменением процентного соотношения функционирующих и нефункционирующих клеток появляются невроциты с необратимыми дистрофическими изменениями по типу клеток-теней и в со-

¹ Гипоталамическая область состоит из 7 групп ядер. Из них особое внимание заслуживают паравентрикулярные ядра, расположенные в стенке III желудочка, и супраоптические, лежащие под зрительным перекрестом.

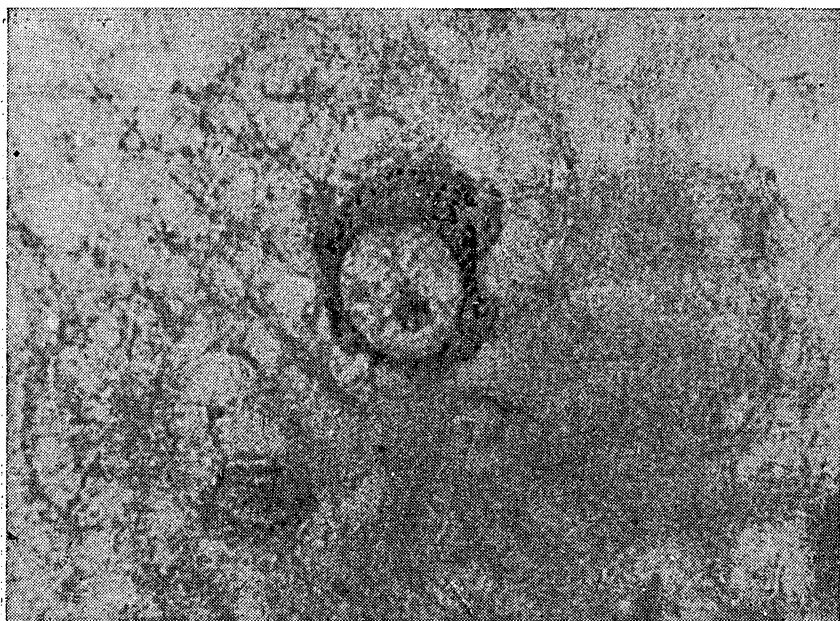


Рис. 21. Невроцит супраоптического ядра с пониженным содержанием нейросекреторных гранул (II тип). Окраска основным коричневым — световым зеленым. $\times 1100$.

стоянии «тяжелого заболевания». В одних клетках изменения начинаются с базофильного вещества, в других — с ядра, в третьих — с нейроплазмы.

Различают 4 типа невроцитов в зависимости от фазы секреции супраоптических и паравентрикулярных ядер. Невроциты I типа — активно секретирующие. Они крупные, округлой и овальной или грушевидной формы, с хорошо выраженными аксонами и бледно окрашенной цитоплазмой; ядра крупные, округлые, светлые. В цитоплазме имеются мелкие вакуоли и большое количество нейросекреторных гранул, выявляющихся путем окраски паральдегидфуксином по Гомори — Майоровой и основным коричневым-световым зеленым (рис. 20); содержание РНК и полисахаридов в таких клетках значительное. Невроциты II типа (фаза опустошения или истощения секреции) меньших размеров, полигональной или округлой формы, со светлой цитоплазмой, слабо окрашиваются при выявлении РНК и полисахаридов, нейросекреторное вещество содержится в них в виде отдельных гранул, ядра гиперхромные или светлые, расположены эксцентрично (рис. 21). К невроцитам III типа (фаза умеренной секреции) относятся клетки с крупными глыбками интенсивно окрашенного базофильного вещества. Цитоплазма в них базофильная, гранулы нейросекрета расположены перинуклеарно в виде небольших скоплений, ядра мелкие, гиперхромные, при выявлении ДНК хроматин окрашивается интенсивно. К IV типу невроцитов относятся нейросекреторные клетки, имеющие вид пикноморфных. По данным В. С. Локтева, в процентном отношении у практически здоровых лиц, погибших мгновенно, преобладают секреторные клетки III типа (до 70%), клетки IV типа составляют 1—2%; количество активно секретирующих клеток и невроцитов в фазе опустошения составляет по 10—15%.

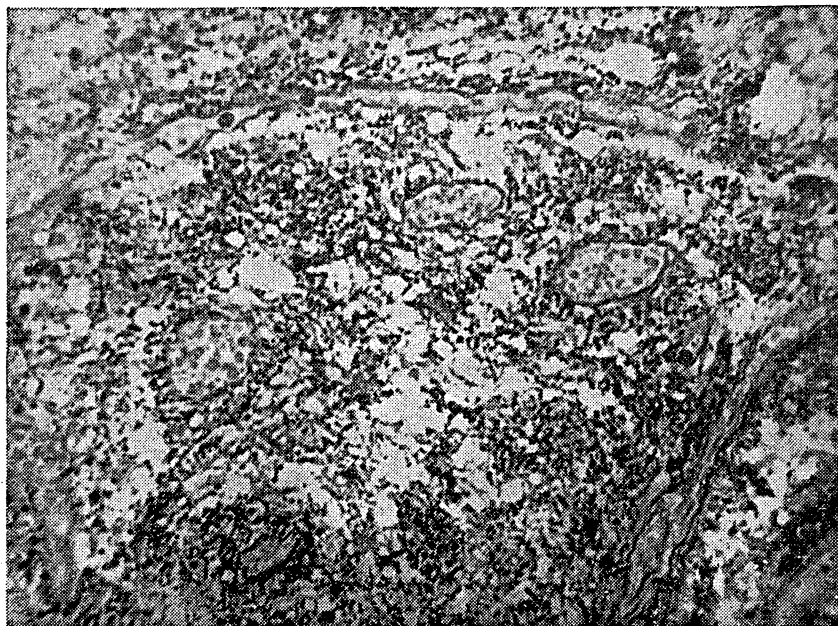


Рис. 22. Нейрогипофиз (смерть тотчас после травмы). Большое количество нейросекреторных гранул. Окраска основным коричневым — световым зеленым. $\times 500$.

Морфологические изменения в нейросекреторных клетках гипоталамуса в период до $1\frac{1}{2}$ ч после стрессового воздействия свидетельствуют об активном образовании гормонов и их выведении. Число невротитов I типа увеличивается. Клетки становятся вытянутыми или грушевидными, с расширенными устьями аксонов, которые прослеживаются в нескольких полях зрения. В аксонах и вблизи их определяются гранулы нейросекрета. Последние в виде цепочек встречаются и в гипоталамо-гипофизарном тракте. Отдельные гранулы располагаются вокруг сосудов и по ходу нервных волокон. Количество клеток II типа также увеличивается, а III — уменьшается.

К 8 ч происходит дальнейшее увеличение количества невротитов I и II типа. Однако в клетках I типа уменьшается содержание нейросекреторных гранул, РНК, мукополисахаридов. В этом периоде встречаются двудерные клетки. Степень кровенаполнения во всех отделах ГГНС повышена. Все это указывает на усиленную активность ГГНС. Вместе с тем увеличивается количество невротитов с дистрофическими изменениями.

Через сутки усиливаются признаки функционального истощения нейросекреторных клеток. Размеры клеточных тел и ядер уменьшены, ядра гиперхромны. В клетках резко снижается со-

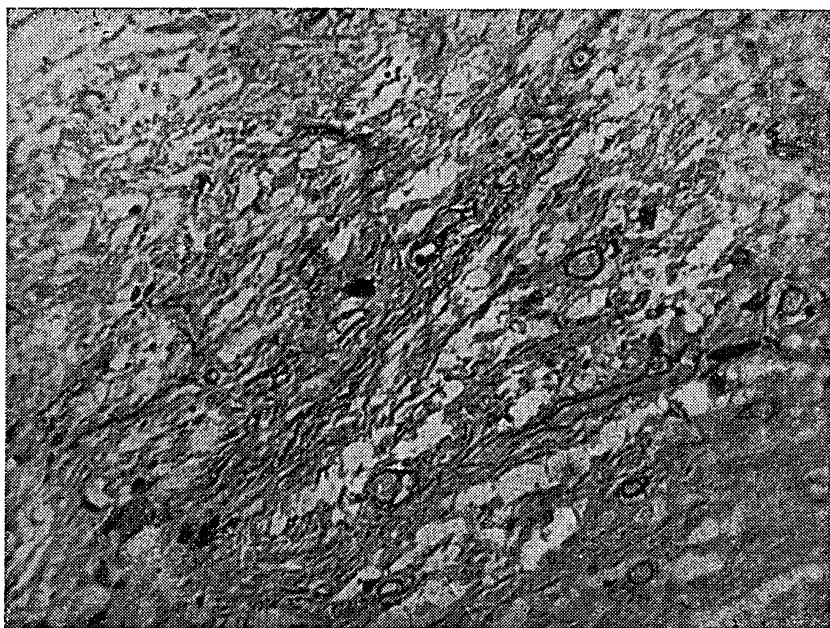


Рис. 23. Нейрогипофиз (смерть через $4\frac{1}{2}$ ч после травмы). Уменьшение количества нейросекреторных гранул. Окраска основным коричневым — световым зеленым, $\times 500$.

держание нейросекреторных гранул, цитоплазменной РНК, мукополисахаридов. Уменьшается количество нейросекреторных гранул и в гипоталамо-гипофизарном тракте. В последующие несколько суток эти изменения нарастают вплоть до полного исчезновения нейросекрета.

К 10-м суткам во всех отделах ГГНС преобладают дистрофические и некробиотические изменения. Из нейросекреторных клеток в основном определяются невроты II типа. Клетки I типа отсутствуют, а III — встречаются лишь в 3—4%. Нейросекрет повсеместно отсутствует. Выраженные дистрофические изменения отмечаются и в невротитах других ядер гипоталамуса. Капилляры, как правило, извиты, полнокровны, с набухшим, гиперхромным эндотелием, отмечается нарушение соотношения плазмы и эритроцитов, появляются стазы и мелкоочаговые диapedезные кровоизлияния.

Гипофиз: В нейрогипофизе¹ при смерти тотчас после травмы наблюдают большое количество нейросекреторных гранул

¹ В настоящее время в нейрогипофиз (в морфофункциональном отношении) включают не только заднюю долю гипофиза, но также инфундибулярную часть и серый бугор.

(рис. 22), однако уже в первые часы отмечают, что морфологическими признаками стадии тревоги являются уменьшение количества нейросекреторных гранул и изменение их тинкториальных свойств; паральдегидфуксином они окрашиваются бледно (рис. 23). Эти изменения быстро прогрессируют. Через сутки или более нейрогипофиз становится пятнистым за счет появления пустот на месте бывших очагов скопления нейросекрета. При длительной функциональной нагрузке исчезают и тельца Геринга. Увеличивается количество базофильных клеток, морфологически сходных с клетками аденогипофиза. Питуниты сохраняют выраженные отростки, их ядра становятся мелкими, гиперхромными.

Аденогипофиз. В первые $1\frac{1}{2}$ ч масса железы и степень ее кровенаполнения увеличены. Строение паренхимы компактное. Отмечается увеличение объема ядер железистых клеток в 1,3—1,5 раза. Процентное соотношение аденоцитов не изменено (хромобобные— $51,2 \pm 2,0$, ацидофильные— $38,4 \pm 1,0$, базофильные— $10,4 \pm 0,3$), но размеры клеток увеличиваются, и в них определяется большое содержание РНК, мукополисахаридов, а в базофилах — и паральдегидфуксинофильных гранул. Возрастает число вакуолизированных клеток. Коллоид промежуточной доли приобретает базофильный вид, размеры фолликулов уменьшены. К 8 ч увеличивается количество базофильных аденоцитов. Их цитоплазма повышено вакуолизована и дегранулирована, до 50—70% клеток утрачивает специфические гранулы, отмечаются явления цитолиза (последний легко определяется на препаратах, окрашенных с применением обычных гистологических методик). Цитолиз в сочетании с полнокровием сосудов и прогрессирующим снижением нейросекреторного материала считают одним из показателей повышенной резорбции и интенсивного использования секрета гипоталамо-гипофизарной системы, а следовательно, активного ее функционирования. Цитоплазма уцидофильных аденоцитов к этому сроку сравнительно хорошо выполнена секреторными гранулами. В промежуточной доле фолликулы содержат небольшое количество вакуолизированного базофильного коллоида, слабо окрашивающегося при реакции на мукополисахариды.

В случаях смерти через одни или несколько суток появляется очаговая, преимущественно субкапсулярная, дисконкомплексация клеточных элементов; встречаются дву- и трехъядерные секреторные клетки с дегранулированной цитоплазмой и очаги пролиферации хромобобных аденоцитов. Эти изменения указывают на длительную функциональную активность аденогипофиза. К 10 сут на фоне повышенного кровенаполнения и других гемодинамических расстройств отмечают задержку выведения коллоида. Большое количество его, вплоть до образования обширных кист и коллоидного отека стромы, обнаруживают в фолликулах промежуточной доли, а также в центре ячеек передней доли (масса



Рис. 24. Надпочечник. Распространенный очаг делипидизации пучковой зоны. Окраска суданом IV. $\times 120$.

гипофиза при этом увеличивается). В этот период усиливается дискомплексация паренхимы, обнаруживаются мелкие и крупные очаги некрозов. Однако первые микроскопические признаки некротических изменений в ткани гипофиза могут выявляться уже через 8 ч.

Надпочечники. Для определения функционального состояния надпочечников разработан комплекс морфологических показателей, которые могут быть обнаружены гистологическими методиками, обычно применяемыми в судебно-гистологических лабораториях.

В первые $1/2$ — $1\frac{1}{2}$ ч изменения характеризуют стадию тревоги. На фоне полнокровия паренхимы отмечаются единичные мелкие очаги цитолиза в клубочковой зоне и наружном отделе пучковой зоны. В пучковой зоне вначале во внутренней части, затем — в наружной наблюдают делипидизацию спонгиозитов с превращением их в темные эозинофильные клетки. В целом корковое вещество остается светлым, прозрачным. Синусоидные капилляры неравномерного кровенаполнения.

К 8 ч полнокровие паренхимы сохраняется. Увеличиваются очаги делипидизации (рис. 24), снижается прозрачность коры, стираются границы между зонами, возрастает количество цитолизисов. Ядра клеточных элементов увеличены, имеют гипертрофи-

рованные ядрышки. Все это указывает на сохранение функциональной активности коры надпочечников.

К концу первых суток выражены признаки гиперактивности органа. Увеличивается масса железы, наблюдается гипертрофия и гиперплазия коры надпочечников. Одновременно с этим происходит диффузное обеднение коры липидами, увеличивается число функционально-активных темных, бедных липидами, богатых РНК, аскорбиновой кислотой и щелочной фосфатазой клеток (Алисиевич В. И., 1977). В пучковой и сетчатой зонах местами имеется дискомплексация клеток, встречаются стазы, а кое-где лимфоидные инфильтраты.

При длительном стрессе наряду с сохраняющимися кое-где признаками гиперактивности развиваются изменения, характерные для острого истощения функции коры. Нарастает делипидизация гипертрофированных клеток, сопровождающаяся снижением в них РНК и активности ферментов. Появляются некробиотические изменения клеток. В капсуле и коре отмечают очаговую гиперплазию, обозначаемую как аденоматозные узлы. Эти изменения рассматривают как компенсаторно-приспособительные в условиях относительной функциональной недостаточности надпочечников.

Изменения со стороны хромаффинных клеток мозгового вещества также свидетельствуют о ранней реакции надпочечников в условиях стресса. Однако следует иметь в виду, что достоверные результаты получают при сроках вскрытия трупов до 6 ч после смерти. Помимо выраженных общих циркуляторных расстройств, в клетках отмечают прогрессивное снижение РНК, гранул аскорбиновой кислоты и адренохрома. В поздние сроки развиваются дистрофические и некробиотические изменения.

Глава II

ТРУПНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ

После наступления смерти развиваются процессы, которые обозначаются как трупные изменения. Судебный медик должен знать микроскопическую картину трупных пятен, трупного окоченения, трупных гипостазов, трупного высыхания, аутолиза, гниения, мацерации, жировоска, мумификации, торфяного дубления для того, чтобы не принять посмертные изменения за прижизненные процессы. Кроме того, эти сведения могут быть использованы для решения вопроса о давности смерти.

ТРУПНЫЕ ПЯТНА

Трупные пятна относятся к ранним посмертным изменениям и проявляются определенной окраской кожи в нижележащих отделах тела. Развитие трупных пятен имеет определенную за-

кономерность¹, что используют при установлении времени наступления смерти. Эта закономерность развития трупных пятен является при микроскопическом исследовании кожи, позволяя более точно определить стадию трупных пятен, а следовательно, и время наступления смерти. Кроме того, нередко возникает необходимость дифференциальной диагностики трупных пятен от кровоизлияний, и в этом случае гистологические данные могут быть решающими в диагностике.

Появление трупных пятен обусловлено перераспределением крови, которая в силу тяжести стекает в нижележащие части трупа и переполняет подкожную сосудистую сеть. Скорость развития трупных пятен, степень их выраженности и окраска зависят от многих факторов: причины смерти, условий окружающей среды, массивности подкожной жировой клетчатки и др.

Следует иметь в виду, что трупные пятна могут затруднять распознавание некоторых прижизненных изменений кожи (сыпь, реактивное полнокровие, петехиальные геморрагии и т. д.). Для микроскопического исследования нужно брать кожу с подкожной клетчаткой из участков, где трупные пятна выражены резко и слабо, а также (для контроля) кожу, где пятна отсутствуют.

Микроскопическое исследование. Для трупного пятна характерным является кровенаполнение сосудов кожи и подкожной клетчатки. Однако степень кровенаполнения и распределения крови в сосудах разных отделов кожи и подкожной клетчатки, а также состояние эритроцитов, изменения в эпидермисе и соединительной ткани отличаются в зависимости от стадии трупного пятна, вида и причины смерти. В процессе развития трупного пятна выделяют стадии трупного гипостаза, трупного стаза и трупной имбибиции. Деление это является условным в связи с тем, что одна стадия постепенно переходит в другую. Ориентировочно к стадии гипостаза относят период до 12 ч, к стадии стаза — 12—24 ч и к стадии имбибиции — более 24 ч.

Стадия гипостаза с резким кровенаполнением сосудов кожи. Кровеносные сосуды почти повсеместно содержат кровь в значительном количестве. В собственно коже наиболее полнокровными являются сосуды подсосочковой сети. В более глубоких отделах капилляры и мелкие вены наполнены кровью неравномерно. В одних участках они сильно растянуты, в других кажутся суженными. В целом картина сосудов может быть такой, как при дистонии.

В подкожной жировой клетчатке, как правило, отмечают резкое кровенаполнение терминальной сосудистой сети, вследствие чего капилляры, прекапилляры и мелкие вены имеют вид инъецированных. Крупные вены чаще спавшиеся, просветы артерий

¹ Сведения о макроскопических изменениях трупных пятен изложены в учебниках и руководствах по судебной медицине и в настоящей книге не рассматриваются.



Рис. 26. Трупное пятно. Спазм артерий в подкожной жировой клетчатке при смерти от острой кровопотери. Окраска гематоксилин-эозином. $\times 56$.

зияют, в них содержится незначительное количество эритроцитов. Описанная выше картина наблюдается в коже из области трупных пятен при скоропостижной смерти, в случаях смерти от механической асфиксии, а также независимо от причины смерти у лиц с обильным подкожным жировым слоем.

Стадия гипостаза с умеренным кровенаполнением сосудов кожи. Капилляры и мелкие вены собственно кожи, включая подсосочковую сеть, на большом протяжении умеренно и относительно равномерно заполнены кровью (рис. 25). Однако вокруг волосяных луковиц, потовых и сальных желез можно встретить резко полнокровные сосуды. Изредка отмечаются участки, где просветы многих сосудов представляются спавшимися, и только в некоторых из них обнаруживают незначительное количество крови.

В подкожной жировой клетчатке капилляры более равномерно, чем в собственно коже, заполнены кровью и окружают почти каждую жировую клетку. В просвете артерий содержится немного крови, крупные вены спавшиеся. Эти изменения кожи в области трупного пятна наблюдаются при различных причинах смерти с относительно непродолжительным агональным периодом.

Стадия гипостаза с слабым кровенаполнением сосудов кожи. В сосудах сосочкового и сетчатого слоев, а также вокруг волосяных фулликулов, потовых и сальных желез содержится небольшое количество крови, причем многие капилляры и мелкие вены спавшиеся. Наиболее хорошо это видно на продольно сре-



Рис. 27. Трупное пятно. Внутрисосочковая гемокapиллярная петля. Окраска железным гематоксилином (по Шпильмейеру). $\times 280$.

занных сосудах. Последние местами имеют вид щелей или клеточных тяжей. В подкожной жировой клетчатке наполнение сосудов кровью незначительное, но несколько большее, чем в собственно коже.

Эти изменения кожи трупного пятна встречаются реже других, например: при смерти от острой кровопотери, при утоплении, особенно в холодное время года. Выраженный спазм сосудов сохраняется как в коже, так и в подкожной клетчатке и не только в венах, но и в артериях (рис. 26).

В стадии гипостаза, независимо от степени кровенаполнения сосудов, содержащиеся в них эритроциты хорошо различимы, имеют округлую форму, окрашиваются эозином в обычный цвет. В эпидермисе контуры клеток определяются достаточно отчетливо, ядра и хроматин в них выражены хорошо. Коллагеновые волокна, ядра соединительнотканых клеток, эпителий сальных и потовых желез, а также волосяных фолликулов имеют обычный вид.

Стадии стаза и имбибиции. Для этих стадий характерны изменения эритроцитов.

В стадии стаза они приобретают неправильную форму либо, сохраняя округлую, увеличиваются в размерах. Изменяется окрашиваемость эритроцитов. Так, например, эозином они красятся в розово-зеленый цвет (нередко с базофильным оттенком), а железным гематоксилином по Шпильмейеру — в различные от-

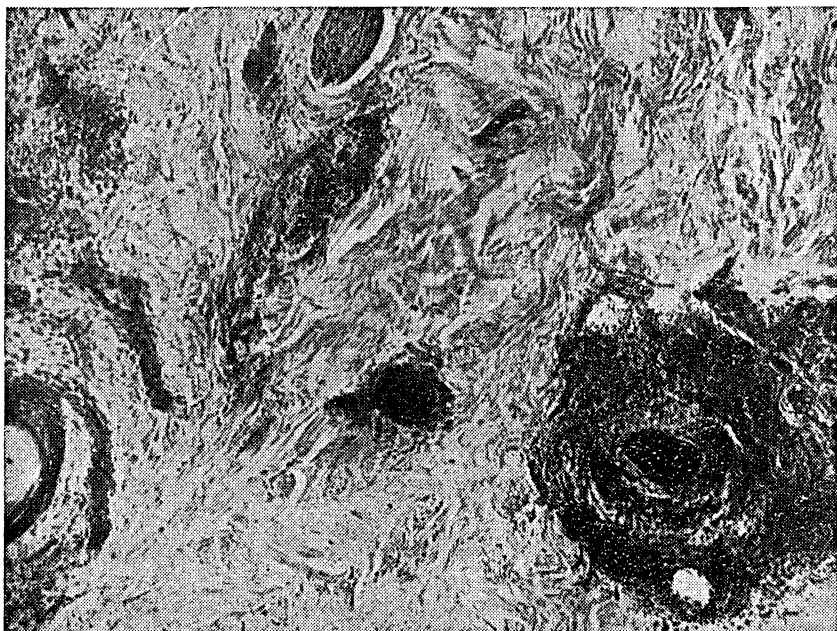


Рис. 28. Трупное пятно. Кровоизлияние вокруг луковицы волоса. Окраска гематоксилин-эозином. $\times 56$.

тенки серого цвета (вместо насыщенного черного цвета). Следует отметить, что на препаратах, окрашенных по Шпильмейеру, особенно хорошо выявляются капилляры благодаря темной окраске расположенных в один или два ряда эритроцитов. Часто удается видеть внутрисосочковую гемокапиллярную петлю (рис. 27).

В поздней фазе стаза в собственно коже эритроциты эозином почти не окрашиваются и только с трудом определяются их контуры. В то же время в сосудах подкожной клетчатки они могут быть еще хорошо сохранившимися. Изменение тинкториальных свойств наступает в первую очередь в центре просвета сосуда; особенно хорошо это заметно в крупных сосудах.

В этой стадии в коже из трупных пятен с переполненными кровью сосудами, реже при среднем кровенаполнении, могут обнаруживаться группы эритроцитов вне сосудов (главным образом в собственно коже, редко в подкожной жировой клетчатке). В собственно коже они часто располагаются около волосяных луковиц (рис. 28) и у основания сосочков.

Кровоизлияния в области трупных пятен нередко наблюдаются при смерти от отравления алкоголем, механической асфиксии, электротравме, при некоторых видах скоропостижной смерти.

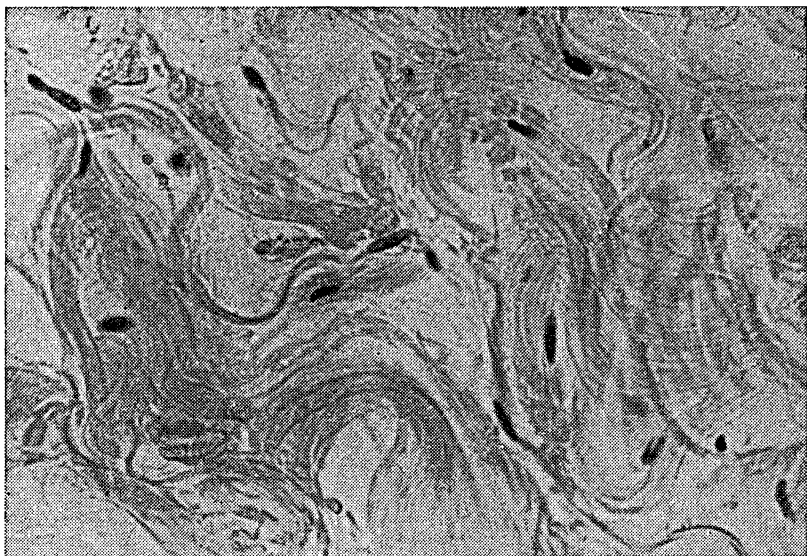


Рис. 29. Трупное пятно. Разрыхление подкожной жировой клетчатки, сходное с отеком. Окраска гематоксилин-эозином. $\times 56$.

В стадии имбибиции контуры эритроцитов уже не определяются. Кровь имеет вид однородной, мелкозернистой массы, окрашивающейся эозином в бурый цвет, а при окраске по Шпильмейеру остается бесцветной.

Эпидермис в стадии стаза становится тусклым, а границы между клетками базального слоя — нечеткими. Отмечается разрыхление коллагеновых волокон собственно кожи. В подкожной жировой клетчатке разрыхление выражено резко, сходно с отеком, оно возникает от пропитывания ткани плазмой крови (рис. 29). Вследствие того что в трупных пятнах нередко наблюдается значительное кровенаполнение сосудов подсосочкового сплетения, граница между эластическими волокнами сосочкового и сетчатого слоев представляется особенно отчетливой. В сетчатом слое можно встретить артерии с суженными просветами, что, по-видимому, обусловлено посмертным сокращением гладкой мускулатуры.

С развитием стадии имбибиции контуры клеток базального слоя местами стираются, ядра окрашиваются гематоксилином очень бледно. Иногда в клетках наблюдаются изменения, сходные с вакуолизацией; происходит просветление перинуклеарной цитоплазмы, ядро постепенно оттесняется к периферии, принимает полулунную форму (рис. 30). Блестящий слой плохо контурируется, бледно окрашивается эозином. Роговой слой разрыхлен, частично отслоен. Коллагеновые волокна сетчатого слоя гомоген-

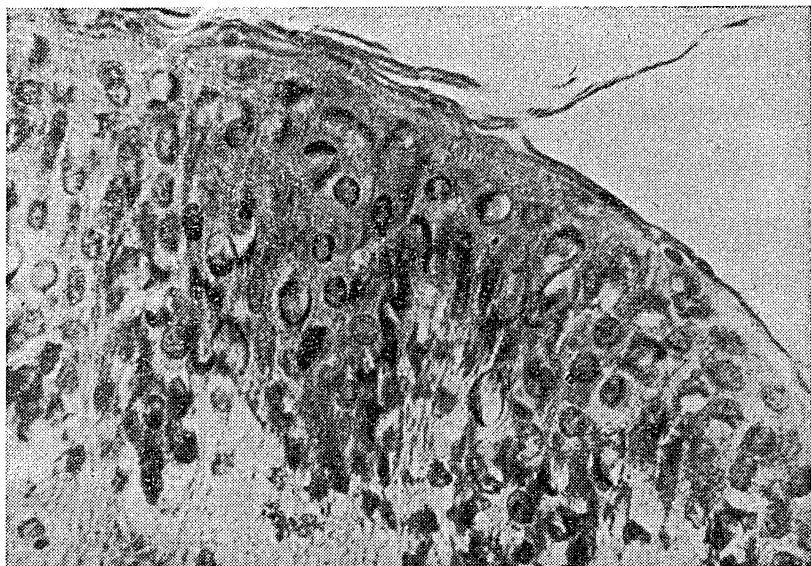


Рис. 30. Трупное пятно. Изменение клеток эпидермиса, напоминающее вакуолизацию: ядро отснесено к периферии клетки, имеет полулунную форму. Окраска гематоксилин-эозином. $\times 280$.

ные, набухшие, тесно прилежат друг к другу; пространства между волокнами имеют вид узких щелей. Эозином волокна окрашиваются бледно. Волокнистое строение сосочкового слоя определяется не везде; иногда под эпидермисом видна слегка зернистая или гомогенная полоска.

Значительные изменения отмечаются со стороны ядер соединительнотканых клеток. Преобладающее большинство ядер резко деформировано; они интенсивно окрашиваются гематоксилином, что напоминает состояние пикноза. Количество клеток в собственно коже заметно уменьшено. Встречаются ядра, которые гематоксилином окрашиваются бледно, подобно ядрам, находящимся в состоянии хроматолиза. Наблюдается необычное распределение хроматина в связи с тем, что окрашиваются только отдельные его глыбки. Иногда изменение ядер выражается в том, что хроматин распределяется по краю ядра, как при краевом гиперхроматозе. В нервах кожи отмечают вздутие миелиновых волокон, их вакуолизацию, иногда базофилию. В просвете сосудов часто обнаруживают слущенный эндотелий. Ядра эндотелиальных клеток приобретают вытянутую изогнутую форму, иногда располагаются в виде извитой цепочки, гематоксилином окрашиваются с различной интенсивностью. Изменения в ядрах гладких мышечных клеток собственно кожи, а также в эластических волокнах выражены слабо (рис. 31).

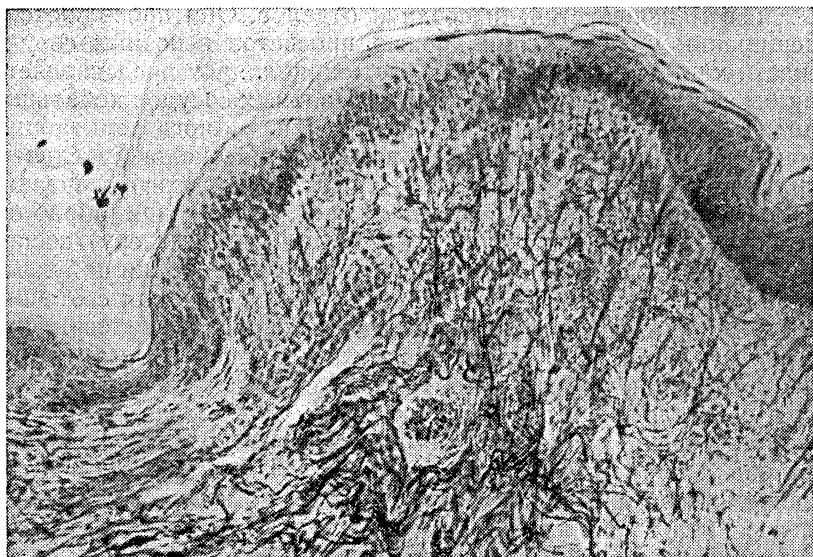


Рис. 31. Трупное пятно. Эластические волокна собственно кожи не изменены. Окраска резорцин-фуксином. $\times 280$.

Гистохимические изменения кожи в области трупных пятен мало изучены. По некоторым данным, в стадии гипостаза в шиповатом и базальном слоях отмечается постепенное снижение содержания РНК, что особенно заметно и в стадии стаза. К 48-му часу РНК почти полностью исчезает. Содержание ДНК ядер спустя 18 ч уменьшается вдвое, а к 48-му часу — почти в 10 раз. Однако эти данные требуют проверки.

ТРУПНЫЕ ГИПОСТАЗЫ

Вследствие посмертного перераспределения крови во внутренних органах и тканях возникают трупные, или так называемые внутренние гипостазы. Макроскопически это выражается насыщенной темной окраской, повышенным кровенаполнением и сочностью нижележащих отделов органов и тканей.

Наибольшее практическое значение имеют трупные гипостазы в легких, оболочках головного мозга, желудке, кишечнике в связи с тем, что развивающиеся при этом изменения могут быть приняты за прижизненные процессы (отек, ателектаз легких и пневмонию, нарушения кровообращения различной этиологии).

Микроскопическое исследование. При положении трупа на спине гипостатические изменения в легких находят в препаратах, изготовленных из ткани задних, особенно паравerteбральных

ных, и в меньшей степени средних отделов. Они проявляются в расширении и заполнении кровью просветов венозных сосудов и части капилляров; некоторая часть капилляров представляется как бы запустевшей. Просветы артериальных сосудов небольшие, они пустые или содержат немного крови. Многие эритроциты имеют неправильную форму. Почти все они несколько увеличены в размере и в то же время отличаются нечеткостью очертаний; эозином окрашиваются бледно, вместе с тем при обработке срезов железомасляными красками (по Шпильмейеру) воспринимают гематоксилин. Межальвеолярные перегородки набухшие; в просвете альвеол видна однородная масса, сходная с отечным выпотом, однако в отличие от последнего она не бывает зернистой. Периваскулярная и междольковая ткань бывает разрыхлена, что также несколько напоминает явление отека. Ткань легких и содержащее альвеол при окраске гематоксилин-эозином имеет нежно-розовый, а буровато-розовый цвет. По мере увеличения интервала времени между смертью и взятием материала интенсивность бурого оттенка усиливается. Такой «выпот» в просвет альвеол нельзя принимать за кровоизлияние, в котором эритроциты подверглись гемолизу. Для того чтобы не допустить ошибки, надо учитывать все признаки, характеризующие трупный гипостаз. Помимо перечисленного выше, надо еще иметь в виду, что на месте гипостаза постоянно наблюдаются участки «дистелектаза» с запустевшей капиллярной сетью.

Гипостатическому кровенаполнению и пропитыванию ткани легких жидкой частью крови нередко сопутствует наличие небольшого количества альвеолярных макрофагов в просвете альвеол. Они могут быть как в альвеолах, свободных от содержимого, так и в альвеолах, заполненных им. Если клетки находят в альвеолах, содержащих «выпот», то макрофаги слабо контурируются и в основном определяются только их ядра. Это таит в себе опасность ошибочной трактовки изменений как начинающейся пневмонии.

Иногда альвеолярные макрофаги могут отчетливо контурироваться и их цитоплазма представляется нагруженной мельчайшими бурыми частицами. Данное явление надлежит оценивать только после сравнительного изучения препаратов из мест гипостаза и вне его. При этом надо помнить, что альвеолярным макрофагам, как элементам ретикулоэндотелиальной формации, присуща фагоцитарная функция и посмертно.

Гипостатические изменения в мягких мозговых оболочках, желудке и кишечнике выражаются значительным расширением и кровенаполнением сосудов венозного типа и капилляров, а также разрыхлением ткани. Артериальные сосуды обычно бывают пустые. Таким образом, при микроскопическом исследовании снимается подозрение о прижизненности расстройства кровообращения в мягких мозговых оболочках, например в связи с воспалением, а в желудочно-кишечном тракте — с действием яда,

поскольку в таких случаях обязательна активная артериальная гиперемия.

Сроки развития изменений, характеризующих трупный гипостаз, как и трупных пятен, зависят от влияния многих факторов. Поэтому необходимо проявлять большую осторожность при определении давности смерти по характеру этих изменений, сопоставляя их с макроскопическими данными.

ТРУПНОЕ ОКОЧЕНЕНИЕ

По мнению некоторых исследователей, трупное окоченение имеет много общего с процессом прижизненного сокращения мышц и его следует рассматривать как деятельное состояние переживающей ткани.

Поперечнополосатые мышцы состоят из удлинённых многоядерных цилиндрических волокон диаметром до 100 мкм и длиной до нескольких сантиметров. В миоплазме каждого мышечного волокна находятся миофибриллы, непосредственно осуществляющие функцию сокращения. Миофибриллы — крупные структуры, диаметром 1 мкм, состоят из многократно повторяющихся субъединиц-саркомеров, границами которых служат темные Z-полосы. Саркомеры имеют тонкие (длиной 2 мкм) и толстые (длиной 1,6 мкм) протофибриллы. Тонкие протофибриллы начинаются от Z-полос, образуя более светлые изотропные I-диски (длиной около 0,8—1 мкм), далее продолжают в составе толстых протофибрилл, образующих более темный анизотропный А-диск (длиной 0,6 мкм). В А-диске тонкие волокна не достигают центральной части, вследствие чего в нем видна светлая Н-зона. Сокращение саркомера происходит за счет передвижения тонких протофибрилл (содержат белки актин и тропомозин) вдоль толстых (содержат белок миозин).

При максимальном сокращении саркомеры укорачиваются на 20—50%, при пассивном растяжении могут удлиниться на 20% нормальной длины. При этом длина А-дисков не изменяется, изменяется длина I-дисков. При сокращении тонкие протофибриллы закрывают Н-зону А-диска. Они могут находить друг на друга, вследствие чего в А-диске образуется новая, более темная, плотная зона. Саркомеры в соседних миофибриллах расположены на одном уровне, поэтому поперечная исчерченность мышечного волокна имеет характер тонких ровных поперечных линий.

Взаимное движение тонких и толстых протофибрилл осуществляется за счет энергии, высвобождающейся при гидролизе АТФ на АДФ и фосфорную кислоту. В мышцах ресинтез АТФ происходит за счет клеточного дыхания, гликолиза и использования энергии креатинфосфата. При интенсивном мышечном сокращении, помимо клеточного дыхания, усиливается процесс гликолиза с образованием избытка молочной кислоты.

Степень трупного окоченения находится в прямой зависимости от величины запаса гликогена в мышцах. Начало окоченения связано с уменьшением гликогена, АТФ, фосфокреатина и увеличением молочной и фосфорной кислоты. Это указывает на некоторую общность биоэнергетических процессов при сокращении и посмертном окоченении мышц.

По имеющимся гистохимическим данным, в начальной стадии окоченения гликоген в виде мелкозернистых скоплений обнаруживается в большинстве волокон. Активность АТФ-азы, фермента, катализирующего распад АТФ, слабая и определяется только

по ходу саркоплазмы. Биохимически к этому периоду отмечается снижение АТФ и увеличение молочной кислоты. Гистохимическое исследование некоторых окислительно-восстановительных ферментов (СДГ, ГДГ и др.) показывает их высокую активность. При этом появляется слабо выраженное диффузное прокрашивание диформазаом цитоплазмы в сине-фиолетовый цвет, что, по-видимому, указывает на диффузию ферментов из митохондрий вследствие повышения проницаемости их оболочек. К этому времени электровозбудимость мышц обычно исчезает.

В этот период можно наблюдать некоторое уменьшение длины светлых I-дисков и H-зоны в A-дисках. В отдельных волокнах отмечается волнистость поперечных полос. Волокна прямые, светлые, прозрачные, однако в единичных из них появляется продольная исчерченность.

К концу стадии начального и в стадии максимального окоченения содержание гликогена в мышцах еще высокое. АТФ-азная активность увеличивается. Фермент начинает определяться и в миоплазме. Со стороны РНК существенных сдвигов нет. Биохимически отмечается дальнейшее снижение АТФ.

Гистологически отмечается укорочение изотропных I-дисков. В анизотропных дисках H-зона не определяется. Поперечная исчерченность мышечных волокон теряет свою четкую упорядоченность; поперечные полосы I- и A-дисков становятся изогнутыми и расчлененными на фрагменты соответственно отдельным миофибриллам, части отдельных полосок сдвигаются одна относительно другой. В мышечных волокнах увеличивается продольная исчерченность. В отдельных из них она принимает волнистый характер.

К концу периода максимального окоченения (примерно к 24 ч) активность окислительно-восстановительных ферментов (СДГ, ГДГ и др.) значительно снижена. Наряду с этим отмечается огрубение зерен формаза и диффузное прокрашивание цитоплазмы, что свидетельствует о повреждении митохондриального аппарата и диффузии ферментов в миоплазму.

В начальной стадии разрешения трупного окоченения гистохимически гликоген почти не определяется. Содержание РНК резко снижено. Заметно уменьшена АТФ-азная активность. Окислительно-восстановительные ферменты либо не определяются, либо их активность резко понижена. Биохимически АТФ определяется в незначительных количествах.

В результате деформации и начинающегося распада дисков поперечная исчерченность в препаратах искажается, хотя еще видна достаточно хорошо. Четко выявляется фибриллярное расщепление волокон, отмечается некоторое помутнение цитоплазмы.

С развитием стадии разрешения окоченения увеличивается процесс распада дисков. Появляется большое количество извитых мышечных волокон, отмечается их фрагментация. По данным

поляризационной микроскопии, фрагментация происходит по ходу изотропных дисков, которые полностью распадаются. Местами волокна становятся бесструктурными, местами они представлены зернистыми массами. В ядрах начинается распад хроматина, исчезает ядрышко, ядро принимает неправильную форму, ДНК в нем еще некоторое время определяется. Гликоген и РНК в цитоплазме не выявляются. Активность окислительно-восстановительных ферментов либо не определяется, либо значительно снижена. В дальнейшем в связи с усилением аутолитических процессов миоплазма становится мелкозернистой или гомогенной на большом протяжении и в большом числе волокон. Ядра подвергаются лизису, увеличивается фрагментация волокон.

ВЫСЫХАНИЕ ТКАНЕЙ

Вскоре после смерти при определенных условиях участки кожи, слизистых оболочек, роговица, склеры подвергаются высыханию. Из возникающих при этом изменений наибольшее практическое значение имеют изменения в коже, получившие название пергаментных пятен.

Пергаментными пятнами обозначают ограниченные участки кожи трупа, имеющие пергаментную плотность и желто-бурый или красновато-бурый цвет. Они чаще образуются в результате высыхания поврежденной кожи, но могут возникать и без нарушения целостности кожного покрова, если кожа подвергалась длительному давлению. Пергаментные пятна возникают и там, где кожа тонкая, лишена рогового слоя (мошонка, кожа трупов новорожденных). Процесс, аналогичный пергаментации, наблюдается на губах, кончике языка, в роговице и склере глаз.

Интенсивность окраски и плотность тканей нарастают по мере увеличения времени после смерти.

Пергаментные пятна обычно располагаются несколько ниже уровня неизменной кожи, границы их достаточно четки. В случае образования пергаментных пятен от давления они могут нести на себе следы рельефа поверхности давящего предмета. Пергаментное пятно, возникшее на фоне трупного пятна, имеет более насыщенный красный цвет; в нем удается различить древовидное разветвление сосудов, что особенно хорошо заметно при исследовании с помощью стереоскопического микроскопа, если кожу отсепарировать от подкожной клетчатки.

Процесс образования пергаментных пятен зависит и от внутренних условий. При обильной подкожной жировой клетчатке и отеке ткани он замедляется, а при сухой коже и скудной клетчатке ускоряется.

Для микроскопического исследования надо брать кусочек кожи с подкожной клетчаткой на границе пятна с неизменной кожей.

Микроскопическое исследование. Когда кожа подверглась давлению и эпидермальный покров не нарушен, он представляется истонченным и уплощенным: волнистость, присущая его наружному рельефу, отсутствует, нет и гребешковых выступов. Эпидермис в одних случаях имеет вид гомогенной полосы бурого цвета, в других верхняя его часть представляется узкой каймой темно-бурого цвета (роговой и поверхностные клеточные слои эпидермиса), а глубокие отделы — бледно-желтыми или буро-розовыми, причем клеточные слои здесь также неразличимы. В базальном слое отсутствует присущее ему интенсивное окрашивание, поэтому внутренняя граница эпидермиса (если в местах исследования нет кожного пигмента) контурируется слабо и только по краям пятна под большим увеличением микроскопа. Местами удастся различить клеточные ядра в виде тонких бурых штрихов, располагающихся параллельно поверхности кожи. По мере приближения к неизменной коже эпидермис меняет цвет, приобретая серовато-голубоватый оттенок, количество ядер «штрихов» в нем увеличивается. Темная кайма в наружном слое эпидермиса постепенно сходит на нет; между ней и голубовато-окрашенным слоем появляется ярко-розовая «ниточка» (блестящий слой). Переход пергаментированного эпидермиса в неизменный совершается постепенно, так что край пятна всегда пологий.

Поскольку внутренний рельеф эпидермиса большей частью не контурируется и сосочковые выступы собственно кожи не определяются, кажется, что эпидермальный покров как бы сливается с коллагеновыми волокнами сетчатого слоя. Последние выпрямлены, прижаты друг к другу, но четко контурируются из-за появления феномена двулучепреломления (в затемненном поле зрения, при закрытой апертурной диафрагме). Более отчетливо это можно наблюдать при исследовании в поляризованном свете. При этом в отдельных волокнах удается заметить фибриллярность. Эозином волокна окрашиваются бледно и неравномерно, иногда имеют желтоватый оттенок; отмечается также незначительная базофильность окраски волокон при применении гематоксилин-эозина и некоторых анилиновых красителей, легкая пикринофильность под влиянием пикрофуксина и слабо выраженная метакромазия при окраске пикрокармин-индигокармином; по Маллори коллагеновые волокна окрашиваются в желтовато-оранжевый цвет.

При резко выраженной пергаментации весь эпидермис, включая базальный слой, имеет темно-бурый цвет. Буроватый оттенок могут приобретать и коллагеновые волокна поверхностного отдела собственно кожи. Количество соединительнотканых клеток резко уменьшено, местами их вовсе не видно. В производных кожи отмечается изменение формы и окраски ядер — они большей частью вытянуты, гиперхромные.

В участках пергаментации, где эпидермис физиологически

тонкий, микроскопические изменения аналогичны вышеописан-
ным, но выражены менее резко.

Когда пергаментное пятно возникло в результате поврежде-
ния эпидермиса, под микроскопом наблюдают полное или частич-
ное его отсутствие, иногда отсутствуют и сосочки. В частично со-
хранившемся эпидермисе картина аналогична вышеописанной.
В этих случаях процесс высыхания захватывает собственно кожу
на большую глубину и выражен в ней более резко, нежели при
сохранившемся эпидермисе. В препаратах, окрашенных гематок-
силин-эозином, основная масса коллагеновых волокон не только
сосочкового, но и сетчатого слоя имеет бурый цвет, лишь единич-
ные волокна слабо воспринимают эозин. Базофилия и метахро-
мазия отсутствуют; волокна при специальных окрасках остаются
бурыми. Феномен двулучепреломления выражен резко.

При пергаментации, возникающей в результате посмертного
повреждения кожи, сосуды поверхностных и глубоких сплетений
бывают спавшиеся, выявляются в виде клеточных тяжей, ядра
эндотелия гиперхромные, вытянутые. Если места пергаментации
совпадают с трупным пятном, то сосуды могут содержать кровь.

При пергаментации прижизненных осаднений сосудистая ре-
акция бывает хорошо выражена (см. главу III «Ссадины»).

Высыхание роговицы наблюдается при открытой глаз-
ной щели. Начальным признаком высыхания служат изменения
поверхностного эпителия роговицы, когда цитоплазма становится
гомогенной, интенсивно окрашивается эозином, размеры клеток
уменьшаются, меняется форма ядер — из овальных они становят-
ся вытянутыми, гематоксилином окрашиваются интенсивнее
обычного. Указанные изменения постепенно распространяются
в глубь эпителиального покрова. Одновременно эпителий поверх-
ностных рядов превращается в гомогенную полоску бурого цвета,
в которой только местами различимы резко уплощенные палочко-
видные ядра. Начинается десквамация высохших клеток. Посте-
пенно в процесс высыхания и последующей десквамации вовле-
каются клетки базального слоя. По мере усиления десквамации
происходит высыхание соединительнотканых пластин собствен-
ного вещества роговицы, так что углы пересечения пластин ста-
новятся менее отчетливыми.

Му м и ф и к а ц и я. В некоторых случаях при длительном на-
хождении трупа в условиях постоянного обмена сухого воздуха
может наблюдаться значительное высыхание мягких тканей и
органов трупа. Это явление относится к поздним изменениям и
получило название мумификации.

В состоянии мумификации труп теряет в массе и объеме, со-
храняется при этом форма тела и внутренних органов, кожа ста-
новится твердой, темной, на ней могут сохраняться следы неко-
торых повреждений.

Мумифицированные ткани, предназначенные для гистологиче-
ской обработки, сохраняют в сухом виде.

Микроскопическое исследование. Изменения кожи во многом аналогичны таковым в пергаментном пятне, образовавшемся на месте посмертно поврежденного эпидермиса, так как высыханию кожи предшествуют гнилостные изменения с отторжением эпидермиса и появлением гнилостных пузырей. Резко нарушена микроскопическая структура тканей и органов. Паренхима органов приобретает вид мелкозернистой бесструктурной массы, по которой зачастую не удается определить органную и даже тканевую принадлежность препарата. Лучше бывает различима соединительная ткань по тонким волокнистым структурам распавшихся коллагеновых волокон, окрашивающихся в розовый цвет. В этой ткани иногда выявляются контуры сосудов. Ядра соединительнотканых клеток не обнаруживаются. Поперечнополосатая мышечная ткань сохраняется хуже. Однако при внимательном исследовании на фоне глыбчато-зернистого ее распада часто удается найти участки волокон, в которых определяется поперечная исчерченность; такие участки имеют серо-розовый цвет.

АУТОЛИЗ

После смерти в органах и тканях развивается процесс переваривания, растворения клеток, который происходит под воздействием протеолитических ферментов и без участия микроорганизмов. Этот процесс называют аутолизом.

Ферменты — это самые крупные специализированные белковые молекулы, катализирующие клеточный обмен. В зависимости от специфичности функции они либо связаны с цитоплазмой, либо заключены в ее органоидах — лизосомах и митохондриях. Для понимания сущности аутолиза важно знать, что ферменты могут функционировать вне зависимости от клеточных структур и проявлять свою активность в мертвой клетке.

Наибольший интерес с точки зрения исследования аутолитического процесса представляют лизосомы. Ферменты, содержащиеся в лизосомах, составляют единую функциональную группу и выполняют главным образом литическую функцию, т. е. функцию переваривания. Все основные классы биологически активных соединений, в том числе нуклеиновые кислоты и полисахариды, а также белки, разлагаются ферментами. В митохондриях также сосредоточены ферменты, которые разрушают главным образом продукты гликолиза, жирные кислоты и продукты распада аминокислот.

При жизни в нормальных условиях мембранные оболочки лизосом и митохондрий препятствуют выходу ферментов в цитоплазму и тем самым предохраняют клетку от их разрушающего влияния. После смерти, вследствие нарушения физико-химического равновесия, в клетках очень скоро происходит повреждение мембран и они становятся проницаемыми. Попадая в окружающую среду — цитоплазму, лизосомные и, по-видимому, митохондриальные ферменты активно способствуют аутолитическому процессу в клетках. Мембрана лизосом вообще может повреждаться очень быстро вслед за прекращением доступа кислорода. Однако имеются сведения, что в миокарде, почках и печени лизосомы могут сохраняться неповрежденными до 10 ч после смерти.

Признаком повреждения лизосомных и митохондриальных мембран может являться нарушение пространственной ориентации ферментов в цитоплазме. Ферменты в свою очередь сами подвержены посмертным процессам. По-видимому, вещества, появляющиеся в цитоплазме мертвой клетки в результате

распада различных веществ как проявление посмертного катаболизма, связываются с ферментами, переводя их в малоактивное состояние или непосредственно способствуют их (ферментов) разрушению.

Органы в состоянии аутолиза дряблые, имеют тусклый вид, пропитаны кровяной плазмой.

Судебным медикам сведения об аутолизе в органах и тканях помогают при дифференциальной диагностике патологических процессов и посмертных явлений, а также при установлении времени наступления смерти. Однако эти вопросы остаются разработанными недостаточно. Практически необходимо помнить, что сроки возникновения и развития аутолитических изменений в трупе зависят от ряда внешних и внутренних условий. Внешние условия — это прежде всего температура и влажность окружающей среды, а внутренние — состояние организма при жизни, возраст, некоторые особенности танатогенеза, причина смерти, функциональное состояние органов и их строение. В теплой и влажной среде аутолитический процесс, как известно, возникает раньше и развивается быстрее. Способствуют аутолизу отечность тканей и избыточное отложение жира в клетчатке. При коротком агональном периоде, в частности в случаях скоропостижной смерти, аутолитические явления нередко оказываются выражены более резко, нежели при продолжительной агонии. Предположительно это объясняется тем, что при быстром умирании ферментативные ресурсы сохраняются, а при продолжительной «борьбе за жизнь» — расходуются. При гнойно-септических заболеваниях и сердечно-сосудистых, сопровождающихся застойными явлениями в органах и тканях, аутолитический процесс также развивается быстрее. Влияет и функциональное состояние органов, например, фаза пищеварения убыстряет аутолиз в печени, поджелудочной железе, желудке и кишечнике. Из желез внутренней секреции аутолитическим изменениям наиболее подвержены надпочечники, что связано с их активным участием в стресс-реакциях. В общем скорость аутолитических процессов пропорциональна степени активности и напряженности прижизненного метаболизма клеток.

В различных органах аутолитические изменения наступают и развиваются в разные сроки. Здесь имеет значение строение органа. В органах, богатых паренхиматозными, особенно железистыми, элементами, например в поджелудочной железе, аутолиз возникает и развивается интенсивнее. В каждом органе вначале поражаются паренхиматозные элементы, позднее волокнистые структуры. Наиболее устойчивы к аутолизу коллагеновые волокна, они дольше сохраняют структуру и способность воспринимать окраски, в более ранние сроки происходит лишь их разрыхление. Эластические волокна несколько раньше теряют способность к окраске. У аргирофильных волокон, напротив, импрегнационные свойства сначала повышаются (примерно до 4—5 дней), а позднее, когда волокна набухают и становятся лентообразными, резко снижаются и даже утрачиваются.

Аутолитические изменения, имея некоторые отличительные особенности в органах и тканях, в общем развиваются в определенной последовательности. Первые проявления аутолиза паренхиматозных элементов, которые можно заметить при изучении препаратов в световом микроскопе, — это набухание цитоплазмы и некоторое увеличение размеров клеток. Ядро также увеличивается и становится несколько светлее¹. Далее наступает агрегация хроматина, он представляется компактным, интенсивно окрашенным; размер ядра меньше первоначального; ядрышко определяется. Затем окраска хроматина бледнее, но его очертания представляются достаточно четкими; ядро ясно контурируется за счет появления феномена двойного лучепреломления. Такое состояние приблизительно соответствует 4-му дню. В цитоплазме изменения развиваются одновременно с изменениями в ядре или опережают их. По мере набухания цитоплазмы четкость границ клетки утрачивается, цитоплазма приобретает зернистый вид, становится мутной. Набухание цитоплазмы может сменяться сморщиванием клетки, уменьшением ее размеров, интенсивность восприятия цитоплазмой кислых красок обычно снижается, иногда появляется базофильный оттенок.

Позднее, когда присоединяется гниение, клетки утрачивают способность окрашиваться. Исследование препаратов с целью выявления аутолитических изменений надлежит проводить с большим увеличением микроскопа, так как при обзорном исследовании с малым увеличением можно упустить начальные признаки аутолиза.

Учитывая влияние многообразных факторов на развитие аутолиза, которые не всегда могут быть учтены экспертом, следует соблюдать осторожность в суждении о времени наступления смерти по морфологическим признакам аутолиза.

Кожа. Аутолитические изменения прежде всего возникают в железистых образованиях кожи (сальных и потовых железах), затем в эпидермисе; волокнистые структуры длительное время устойчивы к аутолизу.

Сальные железы — это голокриновые железы, и аутолитические изменения возникают в них раньше, чем в потовых железах. В препаратах сальные железы отчетливо выделяются характерной гроздевидной формой. В жировых клетках цитоплазма теряет мелковакуольный вид и приобретает крошковатость. Происходят изменения в ядрах: одни окрашиваются бледно, другие становятся пикнотичными, гиперхромными. Появляется базофильность окраски цитоплазмы, исчезает четкость контуров клеток. Однако общие очертания желез довольно отчетливы из-за окраски ядер клеток росткового слоя концевых отделов желез.

¹ Под электронным микроскопом аутолитические изменения обнаруживают рано. Уже через 1—2 ч находят пузырьковидные вздутия эргастоплазмы и изменения митохондрий: их набухание, уменьшение плотных гранул матрикса и др.

В потовых железах мерокринового типа в концевых отделах усиливается присущая им базофилия цитоплазмы. Изменения в ядрах, так же как и в сальных железах, выражаются гиперхроматозом и последующим пикнозом. В железах апокринового типа может появиться базофилия и зернистость цитоплазмы, изменения ядер выражаются в повышенной окрашиваемости гематоксилином и в пикнозе.

В эпидермисе с наступлением аутолиза усматривается нечеткость границ между клетками базального слоя, тусклость и некоторая базофилия цитоплазмы, бледная окраска ядра (см. «Трупные пятна»).

Скелетная мышца. По мере разрешения трупного окоченения появляются аутолитические изменения. Они выражаются помутнением, очаговой мелкой зернистостью или гомогенизацией миоплазмы при сохранившейся (в основной массе волокон) поперечной исчерченности и двулучепреломляемости. Гликоген и РНК перестают выявляться. Начинается маргинация хроматина в ядрах, исчезает ядрышко, ядро принимает неправильную форму, ДНК в нем еще некоторое время определяется. Позднее миоплазма становится мелкозернистой или гомогенной на большем протяжении и в большем числе волокон, ядра подвергаются лизису, происходит фрагментация части волокон.

Роговица. Начальные аутолитические изменения выражаются набуханием клеток базального слоя эпителия. Они увеличиваются, тесно прилежат друг к другу, цитоплазма становится светлой. Постепенно эти изменения распространяются на всю толщу многослойного плоского (неороговевающего) эпителия. Одновременно изменяются ядра — вначале единичные, затем их число увеличивается: одни ядра представляются набухшими с распавшимся хроматином, другие — пикнотичными. Иногда выявляется набухшая передняя пограничная мембрана. В собственном веществе роговицы происходит разволокнение соединительнотканых пластин и пикноз ядер фибробластов; многие из них палочковидные. Цитоплазма клеток эпителия становится мутной, происходит дезорганизация клеточных рядов, в собственном веществе коллагеновые волокна приобретают извитость, нарушаются их тинкториальные свойства — понижается эозинофилия, появляется пикринофильность. Со временем происходит десквамация эпителия, начинающаяся с центрального отдела роговицы. Указанные изменения происходят в роговице при закрытой глазной щели. Динамика аутолитического процесса в роговице человека прослежена с первого часа до 4 сут.

Головной мозг. Аутолитические изменения в головном мозге раньше обнаруживаются в нервных клетках. Их цитоплазма набухает, глыбки базофильного вещества (субстанции Ниссля) начинают распадаться, становятся пылевидными, равномерно распределяются по цитоплазме, окрашиваются слабо. В цитоплазме могут появляться участки, не содержащие базофильного

вещества, они выглядят пустотами. Оценивая равномерность распределения базофильного вещества по цитоплазме как проявление аутолиза, надо учитывать топографическую принадлежность невроцитов. В частности, надо помнить, что в нервных клетках подкорковых узлов указанное распределение является нормой, тогда как в невроцитах коры базофильное вещество расположено полосками, рядами и компактными глыбками с образованием сетевидных структур и постоянным его скоплением над ядром в виде капюшона.

По мере растворения базофильного вещества цитоплазма становится мутноватой. Одновременно происходят изменения в ядре. Вначале отмечаются некоторое его набухание и увеличение площади, а иногда и эктопическое расположение; позднее увеличивается ядрышко, оно окрашивается слабо. Затем ядро уменьшается, становится гиперхромным, сморщивается. В некоторых ядрах хроматин распадается на мелкие глыбки и располагается близ ядерной оболочки. По мере изменений в ядре усиливаются распад базофильного вещества и мутность цитоплазмы; меняется форма клетки (например, пирамидальные невроциты вследствие исчезновения отростков становятся грушевидными, а клетки подкорковых узлов — округлыми). Возможно и другое превращение невроцитов — по типу образования клеток-теней. Имеются данные, указывающие на то, что аутолиз вначале возникает в клетках малых размеров, затем средних и наконец в больших пирамидальных клетках.

При импрегнации серебром отмечают вначале повышение импрегнационных свойств невроцитов, затем их снижение.

Иногда уже в первые часы после смерти наряду с набухшими находят сморщенные невроциты. Они окрашиваются однородно и довольно интенсивно, при этом могут быть видны отростки, приобретающие извитость. Одни исследователи относят эти изменения к проявлениям аутолиза, другие считают их результатом травматизации мозговой ткани ножом при вскрытии в связи с тем, что они преимущественно локализуются по краям препарата.

Имеются сведения об изменении в невроцитах ряда ферментов при аутолизе (СДГ, α -ГФДГ, ЛДГ, НАДН-ДГ, кислой и щелочной фосфатаз)¹.

¹ Исследуя ферменты, необходимо учитывать, что в результате посмертного нарушения проницаемости митохондриальных и лизосомальных мембран вводимый в реакцию специфический субстрат может легко и в больших количествах проникать в митохондрии и лизосомы. Одновременно с этим лизосомные и митохондриальные ферменты могут диффундировать в цитоплазму. Это приводит к перераспределению ферментов в клетке, что проявляется в огрубении и агрегации или распылении по цитоплазме гранул и преципитатов, образующихся в ходе реакции.

Результаты гистохимических реакций оценивают по интенсивности и оттенкам развивающейся окраски, количеству образовавшихся гранул (преципитатов), их форме, размерам, четкости контуров, локализации. Точную количественную оценку исследуемых явлений из-за несовершенства методов пока

При реакции СДГ к 12-му часу в них определяются в большом количестве крупные плотные гранулы формазана, вследствие чего эти клетки хорошо видны в препарате. К 24-му часу гранулы формазана становятся крупнее. К 36-му часу количество гранул уменьшается, одновременно отмечается их перемещение к периферии клетки. К 48-му часу происходит дальнейшее огрубение гранул. Количественное исследование показывает, что к 12-му часу активность фермента повышается, к 24-му часу начинает снижаться, а к 36—48-му часу резко снижена. В отношении других дегидрогеназ не отмечено повышения ферментативной активности к 12-му часу. Кислая и щелочная фосфатазы остаются активными до 12 ч (секционные исследования) и перестают определяться к 30-му часу.

Аутолитические превращения нервных волокон изучены меньше. В препаратах, окрашенных по Шпильмейеру, можно заметить неровность контуров, недостаточную четкость или появление двоякой лучепреломляемости, неравномерную ширину, появление сегментарных набуханий по протяжению волокон. В более поздние сроки происходит распад волокон с появлением свободно лежащих глыбок миелина.

Олигодендроглиоциты наиболее устойчивы к аутолизу. В них обнаруживают вначале побледнение окраски ядра, а затем его гиперхромность и сморщенность.

Отмечают побледнение окраски, набухание и округление тел астроцитов, помутнение и гомогенизацию их цитоплазмы и ядра, исчезновение отростков.

Появляется «криброзность» мозговой ткани в виде оптически пустых пространств между ее форменными элементами.

Под световым микроскопом первые проявления аутолиза в мозговой ткани могут быть обнаружены примерно через 10—12 ч.

Сердце. Аутолитические изменения выявляются под микроскопом позднее, чем в других органах. Миоплазма постепенно приобретает мутный, зернистый вид, окрашивается эозином неравномерно. Ядра деформированы, хроматин в них не определяется, так как гематоксилином ядра окрашиваются диффузно.

Представляют интерес изменения ряда окислительно-восстановительных ферментов (СДГ, ЛДГ, МДГ и др.). В первые часы реакция на эти ферменты проявляется образованием на месте митохондрий темно-синих аморфных или мелкогранулярных частиц формазана. Они имеют упорядоченное расположение, соответствуя поперечной и продольной исчерченности сердечной мышцы. К 12-му часу гранулы формазана несколько укрупняются, количество их уменьшается, местами они как бы выходят за пре-

еще не всегда можно дать. Она основана на интенсивности специфической окраски структурных элементов клетки и количестве выпавшего осадка (в виде аморфного вещества, гранул или кристаллов).

дела расположения митохондрий. На экспериментальном материале к этому сроку отмечено слабое прокрашивание цитоплазмы в синеvато-фиолетовый цвет. Все это отражает пониженную ферментативную активность в митохондриях и диффузию фермента в окружающую среду — миоплазму. К 18—24-му часу эти изменения нарастают. К 48-му часу наблюдается резкое снижение ферментативной активности. Однако слабopоложительная реакция на ферменты может выявляться еще на 3—4-е сутки.

Данные о посмертных изменениях гликогена, ДНК и РНК противоречивы. Многие авторы полагают, что гликоген в мышце сердца уже в первые часы значительно уменьшается и исчезает. ДНК и РНК, по-видимому, более устойчивы к аутолизу.

Сосуды и кровь. Во внутриорганных сосудах наблюдают разрыхление и набухание интимы. Ядра эндотелия изменяются по типу пикноза, реже — лизиса. Рано отмечают слущивание эндотелия в просвет сосуда. Коллагеновые волокна стенки набухают. Эритроциты, если они содержатся в просвете сосудов, претерпевают значительные изменения. Гемоглобин из них выщелачивается и они начинают бледно окрашиваться эозином. Вместе с тем контуры их некоторое время достаточно отчетливы, в связи с чем сосуд представляется как бы «затянутым» сеточкой. По мере перехода гликогена в плазму интенсивность окраски содержимого сосуда усиливается, однако контуры эритроцитов уже не различаются.

В гранулоцитах аутолитические изменения иногда возникают рано. Клетки набухают, ядра полинуклеарных лейкоцитов представляются состоящими как бы из 2—3 слипшихся шариков, а палочковидной формы, набухая и округляясь, могут напоминать ядра миелоцитов (особенно при реакции на оксидазу). Другим проявлением аутолиза является сморщивание ядер, причем они становятся сходными с лимфоцитами. Эозинофилы более устойчивы к аутолизу. В сомнительных случаях вопрос о присутствии лейкоцитов следует решать после реакции на оксидазу. При реакции с судан-α-нафтолом оксидазно-положительная зернистость приобретает кирпично-красный цвет, а при добавлении сафранина — красный.

Легкие. Наиболее рано аутолиз отмечают в нижнезадних отделах долей, где микроскопическая картина может отдаленно напоминать разные стадии геморрагического инфаркта. Альвеолы заполнены гомогенным или слабозернистым содержимым розово-буроватого вида с большим количеством формалинового «пигмента». Нередко оказывается, что «пигментом нагружены» слущенные альвеолярные клетки, но их бывает немного. Межальвеолярные перегородки набухшие. В просвете бронхов пласты слущенного эпителия. В результате этого крупные бронхи могут быть лишены эпителия, а более мелкие — обтурированы им. Этот посмертный феномен получил обозначение «сползание» эпителия. Небольшие участки бронхиального эпителия, состоящие из не-

скольких клеток, сохранивших между собой связь, могут располагаться в альвеолярных ходах и даже в альвеолах.

Печень. В первые часы после смерти гепатоциты крупные, светлые, прозрачные, с хорошо выраженными контурами. С увеличением давности смерти постепенно клетки становятся мельче, темнее, контуры их различаются менее отчетливо. На препаратах, окрашенных гематоксилин-эозином, цитоплазма вместо светлорозового приобретает сиреневый цвет, выглядит слегка зернистой. В это время РНК и ДНК существенно не изменяются.

ШИК-реакция (на гликоген и другие полисахариды) сначала отчетливо положительная, затем ее интенсивность резко снижается, стабилизируясь на некоторый отрезок времени при определенных условиях хранения трупа. Потом отмечается дальнейшее снижение реакции, и к 1½—2-м суткам она обычно отрицательная. Это часто совпадает с появлением базофильного оттенка цитоплазмы гепатоцитов (окраска гематоксилин-эозином). При длительной агонии уже в первые часы гепатоциты имеют уменьшенные размеры, цитоплазма их розовая, границы клеток нечеткие, выявляются вокруг синусоидные пространства. По мере развития аутолиза клеточные границы еще более стираются, появляются мутность цитоплазмы, ее сиреневый оттенок и зернистость. При этом виде умирания ШИК-реакция может быть отрицательной уже в первые часы после смерти.

С развитием аутолиза в гепатоцитах изменяется форма ядер: вместо пузырькообразной они становятся неправильной формы, сморщиваются, в них нарушается распределение хроматина.

Изменения дегидрогеназ (СДГ, МДГ, АДГ, ГДГ, ЛДГ) в первые 12 ч проявляются огрубением гранул формазана, сохраняя синий цвет, они укрупняются (рис. 32) и иногда выпадают в виде кристаллов. После 12 ч наблюдается дальнейшее укрупнение гранул и уменьшение их количества. К 48-му часу гранул определяется мало: они крупные, с нарастающим окрашиванием цитоплазмы в сине-фиолетовый цвет из-за диффузии фермента в цитоплазму (рис. 33). В отношении фосфатаз данные противоречивы. Активность АТФ-азы, Г-6-Ф-азы, по-видимому, снижается довольно резко и к 12-му часу гистохимически они почти не определяются; медленнее идет снижение активности кислой и щелочной фосфатаз. Имеются указания относительно быстрой инактивации 5-нуклеотидазы и снижения к 12-му часу активности лейцинаминопептидазы.

В поздние сроки наступает дисконфлексация клеток. В желчных канальцах и междольковых протоках обнаруживается слущивание эпителия.

Почки. Аутолитические изменения в почках быстро возникают в эпителии извитых канальцев, особенно в проксимальном их отделе. Клетки набухают. Иногда набухает только апикальная их часть, контуры становятся расплывчатые или стираются, цитоплазма — мутной, зернистой, в ней могут появиться вакуоли,

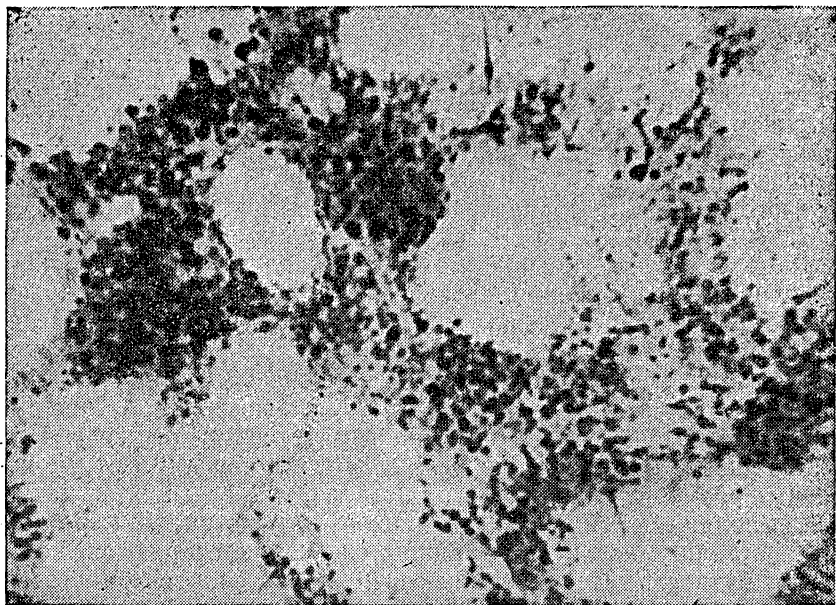


Рис. 32. Печень через 12 ч после смерти. Сукцинатдегидрогеназа. Метод с нитро-СТ. $\times 1120$.

базальная исчерченность исчезает. Ядра увеличиваются, в них наступает агрегация хроматина, а в дальнейшем происходит или пикноз ядра, или, подвергаясь лизису, оно перестает окрашиваться. По мере распада клеток просветы канальцев заполняются аморфной или крошковато-пенистой массой. Эпителий дистальных отделов канальцев, а также клубочки аутолизу подвергаются позднее. В собирательных трубочках нарушается связь эпителия с базальной мембраной, в результате чего он десквамируется пластами. Динамика изменений окислительно-восстановительных ферментов сходна с изменениями в миокарде.

Желудочно-кишечный тракт. Аутолизу подвергается раньше всего покровный эпителий, затем — железистые образования. Одним из ранних проявлений аутолиза в желудке и кишечнике является десквамация эпителия. Покровный эпителий слущивается, так что слизистая оболочка оголяется. Цитоплазма слущенных клеток мутная, границы их нечеткие, ядра кажутся компактными, интенсивно окрашиваются гематоксилином. Эти изменения раньше развиваются в желудке и тонком кишечнике, позднее — в толстом.

Поджелудочная железа. Вначале изменения появляются в стенке крупных протоков. Она становится гомогенной, лишена ядер, имеет розовый цвет с базофильным оттенком. Базо-

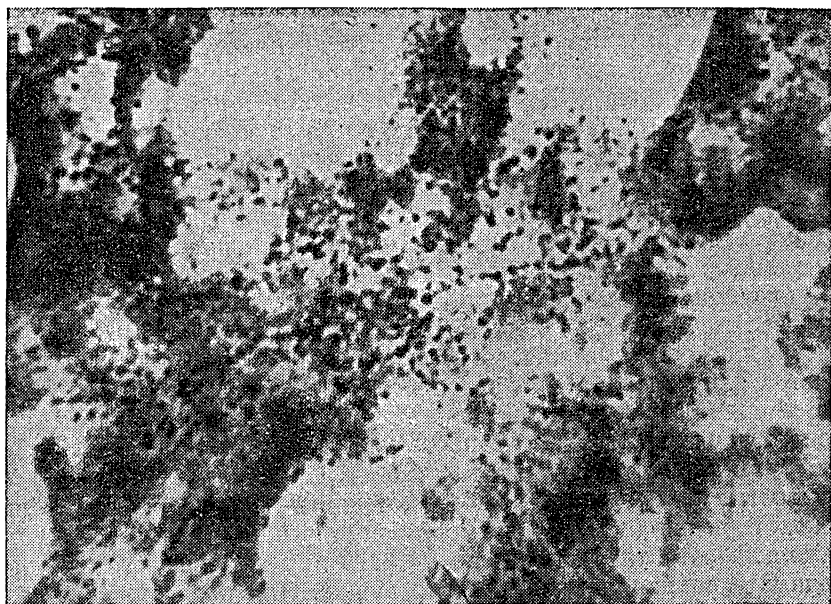


Рис. 33. Печень через 36 ч после смерти. Сукцинатдегидрогеназа. Метод с нитро-СТ. $\times 1120$.

фильный вид имеет и содержимое крупных протоков. В мелких протоках аутолитические изменения развиваются медленнее. Аутолиз быстро захватывает экзокринную часть железы: клетки становятся неразличимы или имеют вид сиреневых пятен, ядра их либо не определяются, либо напоминают синие точки. Эти изменения отмечают во многих дольках. Однако контуры их, а также строма и сосуды бывают еще различимы. Ядра соединительно-тканых клеток, а также панкреатические островки сохраняются дольше; последние узнают по пикнотичным ядрам на светлом фоне цитоплазмы.

Если аутолитические изменения развиваются на фоне паретического полнокровия сосудов, то они могут напоминать геморрагический панкреонекроз.

Селезенка. Изменения начинаются с красной пульпы. Здесь эритроциты подвергаются гемолизу, обнаруживается формалиновый «пигмент». Постепенно утрачивается четкость очертания синусов, а их эндотелиальные клетки оказываются лежащими свободно в просветах, причем в цитоплазме их находят формалиновый «пигмент». Позднее выявляются изменения в фолликулах: размеры ядер лимфоцитов уменьшены, отмечается их пикноз, затем очертания фолликулов становятся неясными, они как бы тают, так что иногда их приходится выявлять, ориентируясь на центральные артерии, которые сохраняются лучше.

Данные об изменении окислительно-восстановительных ферментов противоречивы. Полагают, что активность ЛДГ в малых и больших лимфоцитах после смерти постепенно повышается, достигая максимума к 36—48-му часу, в лимфобластах она уменьшается и к 36-му часу не определяется, а затем к 48-му часу резко повышается. Аналогичные данные имеются и в отношении динамики активности СДГ.

Надпочечники. Сроки развития аутолиза в этом органе подвержены значительным колебаниям. Раньше изменения наблюдаются в сетчатой зоне коры и мозговом слое, а иногда, при выраженном полнокровии венозных синусоидов мозгового слоя, процесс начинается с него. В клетках сетчатой зоны отмечают диффузное окрашивание цитоплазмы в сиреневый цвет и ее зернистость. Происходит дисконфлексация клеток. Ядра клеток слабо окрашиваются или совсем не видны. Феохромные клетки мозгового слоя утрачивают четкость контуров, усиливается базофилия цитоплазмы, появляется мутность. При обработке двухромовокислым калием клетки перестают давать специфическую реакцию. Ядра окрашиваются то слабо, то гиперхромно. На фоне аутолиза сетчатого и мозгового слоев другие зоны коры надпочечников сохраняются несколько лучше. При развитии аутолиза в пучковой зоне клетки выглядят как бы пустыми, их ядра не окрашиваются, но очертания клеток и ядер могут определяться долгое время. Оценка аутолиза в надпочечниках представляет в ряде случаев определенные трудности в связи с тем, что аутолитические изменения могут напоминать некротические, особенно когда они носят очаговый характер.

Щитовидная железа. Аутолиз проявляется частичной или полной десквамацией эпителия в просвет фолликулов. Слученные клетки мало отличаются от сохранивших связь со стеной фолликулов. Строма и капсула железы подвергается аутолизу в поздние сроки.

Гипофиз. Гипофиз подвержен аутолизу меньше, чем другие эндокринные железы. Его паренхиматозные элементы сравнительно долго сохраняют обычный вид — величину и форму клеток, способность цитоплазмы окрашиваться; лишь в ядрах отмечается усиление базофилии и некоторое сморщивание.

Судебным медикам всегда надо помнить о возможном аутолизе ткани. Необходимо иметь в виду, что при нарушении техники фиксации и дефектах гистологической обработки могут возникать изменения, сходные с аутолитическими. Они появляются и при фиксации чрезмерно больших кусочков, помещенных в недостаточное количество фиксирующей жидкости или при пониженной концентрации фиксирующего раствора.

Аутолитические изменения, как отмечалось, можно спутать с некоторыми прижизненными процессами. Так, в поджелудочной железе, печени, надпочечниках аутолиз может симулировать

вать некротические изменения, а в почках, миокарде и головном мозге — дистрофические процессы.

Аутолиз возникает раньше и развивается быстрее на фоне патологических изменений органов и тканей. К таким процессам относятся воспаление, венозный застой, отек, а также дистрофические и некробиотические явления.

В преобладающем большинстве случаев комплекс признаков со значительной долей вероятности позволяет отличать посмертные изменения от прижизненных. Явления аутолиза могут иметь место в одном-двух органах и отсутствовать в других. В этом случае даже при очаговости процесса следует иметь в виду, что для аутолиза характерно однообразие вида и степени изменений в различных местах препаратов (органов), в противоположность патологическим изменениям, вид и степень которых в различных участках препарата неодинаковы. Помимо того, нужно обращать внимание на характер окраски препаратов: при окраске гематоксилин-эозином обычно не удается четкая дифференцировка, к фоновой краске — эозину — примешивается в той или иной степени гематоксилин и препарат получается тусклый, мутный. Если аутолитический процесс распространился на многие органы и ткани, то его диагностика не представляет затруднений.

ГНИЕНИЕ

Гниением называют процесс разложения тканей трупа под воздействием микроорганизмов. Обычно этот процесс начинается с кишечника, богатого микрофлорой, затем постепенно распространяется на все органы и ткани. Паренхиматозные элементы органов быстро теряют структуру, в то время как строма сохраняется дольше: коллагеновые волокна в определенной мере воспринимают эозин, эластические — фукселин, долгое время определяются форма, направление волокон, очертания сосудов.

Для микроскопического исследования гнилостно измененную ткань помещают в марлевый мешочек и опускают в фиксирующую жидкость (на этикетке необходимо указать орган, а если это невозможно, то место или область трупа, откуда взят материал).

Микроскопическое исследование. В гнилостно измененных тканях в ряде случаев бывает возможным определить органную или тканевую принадлежность. Чаще это удается по общей структуре стромы и по расположению сосудов.

В легочной ткани бывают видны очертания альвеол, хрящи бронхов, угольный пигмент. Иногда в альвеолах содержатся клетки с коричневой зернистостью, которые являются отторгнутыми клетками альвеолярного эпителия, пропитанные кровяным пигментом. Много здесь грамположительных палочек в виде

нитей и сеточек, похожих на фибрин. В сомнительных случаях бывает необходимо применить специальные методики на фибрин (Вейгерта, Шуенинова), так как при некоторых заболеваниях (пневмония) фибрин может обнаруживаться до 2—3 нед с начала гниения. Печень быстро утрачивает характерный рисунок ткани. Вследствие диффундирования желчи и крови в паренхиматозных элементах содержится много зеленовато-бурого пигмента. Почки более устойчивы к гниению. По форме клубочков, очертанию сосудов и строению в препаратах удается определять корковый и мозговой слои. По соотношению соединительной ткани и мелкозернистого распада на месте мышечных волокон можно говорить о принадлежности объекта к мышечной ткани. На препаратах, окрашенных по Ван-Гизону, соединительная ткань приобретает насыщенно-красный цвет, тогда как детрит мышечных волокон — серо-желтый цвет. В других органах и тканях паренхиматозные элементы с началом гниения быстро превращаются в аморфную массу; межклеточное вещество бесцветное, в коллагеновых структурах усиливается ацидофилия.

Судебно-медицинское значение микроскопического исследования гнилых тканей трупа не ограничивается определением их органной или тканевой принадлежности. В ряде случаев возможно установление прижизненного патологического процесса — атеросклеротического и склеротического характера, так как соединительная ткань относительно долго противостоит гниению.

Путем исследования органов и тканей, полученных при эксгумации трупов в поздние сроки после захоронения (4—5 мес), установлено, что при наличии выраженных признаков гниения в разрушенных тканевых и клеточных структурах выявляются оксидазноположительные вещества. Этот феномен не определяет наличие лейкоцитов, как клеток, а только их оксидазно-положительных веществ, как это, например, наблюдается при фагоцитозе лейкоцитов макрофагами. Наличие оксидазно-положительной зернистости в органах и тканях, находящихся в состоянии гниения, может быть использовано в целях диагностики. Количественно и по расположению эта зернистость повторяет количество и расположение зернистых лейкоцитов. Так, например, в легких, утративших структуру и сохранивших лишь общие очертания ткани (см. выше), наличие очаговых скоплений оксидазно-положительных частиц на месте альвеолярных полостей и по ходу перегородок позволяет в ряде случаев говорить о пневмонии. Обнаружение в гнилобно измененных печени, почках, селезенке рассеянной оксидазной зернистости помогает иногда судить о темпе наступления смерти (быстрая или с агональным периодом), а наличие ее в пищеварительном тракте — о фазе пищеварения к моменту смерти.

Костная и хрящевая ткани при проведении реакции Перлса иногда оказываются диффузно окрашены в нежно-голубой цвет; на месте надкостницы и надхрящницы окраска бывает более ин-

тенсивной. Происхождение данного явления пока неясно. Важно то, что оно не связано с образованием гемосидерина и, следовательно, не может быть использовано как доказательство бывшего кровоизлияния.

МАЦЕРАЦИЯ

Мацерацией называют изменения кожи, возникающие при пребывании трупа в воде или во влажной среде. Она начинается с разрыхления, побеления кожи и появления мелкой складчатости на ладонной поверхности кисти вокруг потговых фаланг. Постепенно процесс переходит на тыльную поверхность кисти, частично захватывая предплечье. Мацерация усиливается — кожа становится молочно-белой, а складчатость грубой. Набухание нарастает, эпидермис теряет связь с собственно кожей, появляются пузыри, наполненные жидкостью. Затем эпидермис отторгается и может сходить с кисти в виде «перчаток смерти». Обнажившаяся собственно кожа представляется гладкой, бледной. То же происходит и с кожей стоп. В других местах тела эпидермис отделяется участками в виде лоскутов.

Начало и окончание процесса мацерации зависят от температуры среды и в некоторой степени от возраста. В теплой воде процесс идет быстрее, чем в холодной. У пожилых людей, когда функция сальных желез снижена и кожа сухая и морщинистая, мацерация наступает раньше. У новорожденных детей при наличии первородной смазки процесс мацерации замедляется.

Признаки и степень мацерации используют при решении вопроса о продолжительности пребывания трупа в воде.

Микроскопическое исследование. Первые признаки мацерации выражаются набуханием эпидермиса и увеличением размеров клеток. Прежде всего это относится к клеткам рогового слоя, сначала поверхностных, затем глубоких его отделов. Роговые чешуйки не контурируются. В отпечатках с поверхности такой кожи обнаруживают клетки, изменившие свою ромбовидную форму на овальную. Блестящий, зернистый и шиповатый слой кожи пальцев не определяются. Клеточные ядра окрашиваются слабо.

По мере усиления набухания эпидермиса на его поверхности образуются небольшие дефекты за счет отторжения конгломератов из роговых чешуек, а в толще рогового слоя — полости. Местами роговой слой приобретает ячеистую структуру. Набухшие ядра клеток зернистого и шиповатого слоев становятся светлыми с подбололочным расположением хроматина. Контуры клеток базального слоя нечеткие, в цитоплазме появляются «вакуоли». Далее на поверхности эпидермиса образуются большие дефекты с неровными краями, а разрыхление, расщепление и ячеистость рогового слоя сочетается с трещинами и полостями в других слоях эпидермиса. Зернистый и шиповатый слой лише-

ны ядер, в базальном — они выявляются, но окрашиваются слабо. Затем эпидермис начинает отторгаться от собственно кожи, обнажая ее поверхность. Отторгнутый эпидермис превращается в глыбчатую мутную массу, окрашивающуюся базофильно.

Изменения в собственно коже заключаются в набухании коллагеновых волокон и исчезновении ядер в производных кожи и в соединительнотканых клетках. Волосы в мацерированной коже отсутствуют — они выпадают при разрыхлении эпидермиса и набухании коллагеновых структур. После отпадения эпидермиса наружный рельеф кожи утрачивает типичные сосочковые выступы и оказывается представленным слегка волнистой линией.

Ориентировочные сроки набухания и отделения эпидермиса для взрослых, определяемые микроскопически: при температуре воды 20—22°C — набухание через 1—1½ ч, отделение на 4—5-е сутки; при 14—16°C — набухание через 2—3 ч, отделение на 8—10-е сутки; при 8—10°C — соответственно через 4—6 ч и на 18—20-е сутки; при 2—4°C — через 10—12 ч и на 30—35-е сутки.

Кожу в состоянии мацерации для гистологического исследования надлежит заливать в плотные среды, лучше всего в целлодин; способ замораживания не пригоден.

ЖИРОВОСК

При определенных условиях ткани трупа превращаются в гомогенную, серовато-белую, мазеподобную или крошащуюся массу, похожую на мыло или воск. Такое позднее трупное изменение получило название жировоска (сапонификации). Оно возникает при нахождении трупа в течение нескольких месяцев во влажной почве с незначительной насыщенностью воздуха, когда происходит разложение жира на глицерин и жирные кислоты. В состоянии жировоска многие годы сохраняется не только форма органов, но и некоторые повреждения (раны, странгуляционные борозды и т. п.).

По наблюдениям В. А. Свешникова, вследствие указанных изменений жировой ткани и омыления кожи, раны как бы затягиваются наплывами жировоска. На месте бывших ран и кровоподтеков остаются пигментные пятна, образовавшиеся от распада излившейся крови. Эти пятна иногда сохраняют контуры кровоподтеков и ран. Однако нужно учитывать, что такие же пигментные пятна образуются и на участках кожи, где подлежащие ткани богаты кровеносными сосудами (передняя поверхность шеи, варикозно расширенные вены конечностей). При огнестрельных повреждениях контуры ран нередко сохраняются, а внедрившиеся копыт и зерна пороха могут быть скрыты под слоем омыленной кожи.

Для микроскопического исследования мазеподобные кусочки помещают в раствор формалина; высохший жировоск не требует применения фиксирующей жидкости.

Микроскопическое исследование. В связи с тем что превращению тканей в жировоск предшествует гниение, в препаратах удается различать только некоторые структурные элементы. Тем не менее не следует пренебрегать микроскопическим исследованием, так как в некоторых случаях оно позволяет получить данные, имеющие важное экспертное значение.

Кожа. Эпидермис отсутствует. Собственно кожа имеет вид компактной, слабоволокнистой ткани, на поверхности которой изредка определяются малозаметные очертания сосочков. Волокнистые структуры набухшие, лентообразные, местами сливаются в широкие пучки. Эозином они окрашиваются в розовый цвет, а пикрофуксином — в ярко-красный. В подкожной жировой клетчатке волокнистое строение выражено лучше; здесь преобладают рыхло расположенные тонкие волокна, благодаря которым хорошо определяются контуры жировых клеток и жировых долек. Если препарат окрасить фукселином, то можно видеть фрагменты эластических волокон. В некоторых случаях при реакции с желтой кровяной солью и соляной кислотой коллагеновые волокна приобретают зеленовато-синий цвет; благодаря такой окраске они отчетливо контурируются (рис. 34). В настоящее время нельзя дать удовлетворительного объяснения данному феномену. Надо только иметь в виду, что ткани, находящиеся в состоянии жировоска, могут давать положительную реакцию Перлса, и это не имеет никакого отношения к прижизненному превращению гемоглобина.

Ядра соединительнотканых клеток, эпителия потовых и сальных желез, волосяных сумок, жировых клеток и эндотелия сосудов не определяются. Однако контуры волосяных влагалищ и сальных желез могут выявляться достаточно хорошо (рис. 35). Также хорошо определяются крупные артерии, в которых внутренняя оболочка отсутствует. Иногда в просвете таких сосудов видна гомогенная масса красно-бурого цвета (рис. 36, 37).

Мышечная ткань. Общее ее строение определяется довольно отчетливо, особенно расположение пучков, их миофибриллярная структура, наличие соединительнотканых прослоек. Такие волокна окрашиваются эозином в розовый, а пикрофуксином в желто-зеленоватый цвет.

Внутренние органы. Паренхиматозные элементы не определяются. Однако по наличию и расположению соединительнотканной стромы и крупных сосудов возможно бывает почти безошибочно устанавливать органную принадлежность препарата.

Хотя микроскопически органы в состоянии жировоска имеют довольно однообразный вид, тем не менее степень их сохранности может быть различной в зависимости от продолжительности гниения.

Повреждения. Микроскопическое исследование иногда позволяет обнаружить признаки имевшихся повреждений. Так,

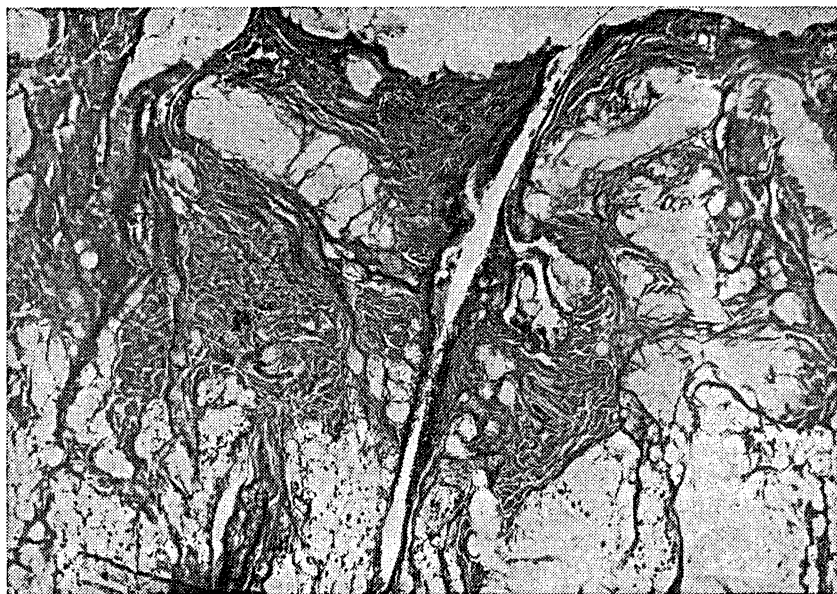


Рис. 35. Жировск. Кожа головы. Общая структура кожи определяется. В сосочковом и сетчатом слоях видны контуры внутреннего корневого влагалища волоса и контуры сальных желез. Окраска пикрофуксином. $\times 56$.

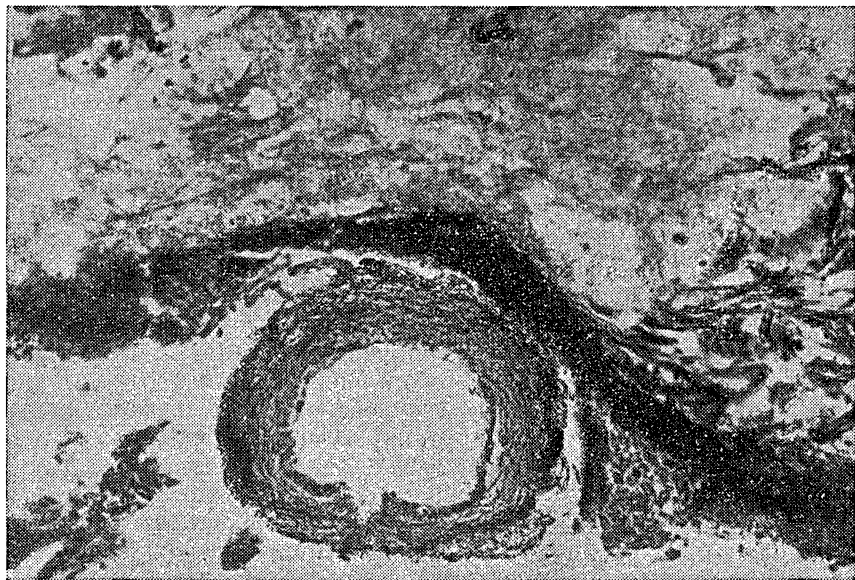


Рис. 36. Жировск. Подкожный жировой слой. Артерия и кровоизлияние в виде гомогенной полосы. Окраска гематоксилин-эозином. $\times 56$.

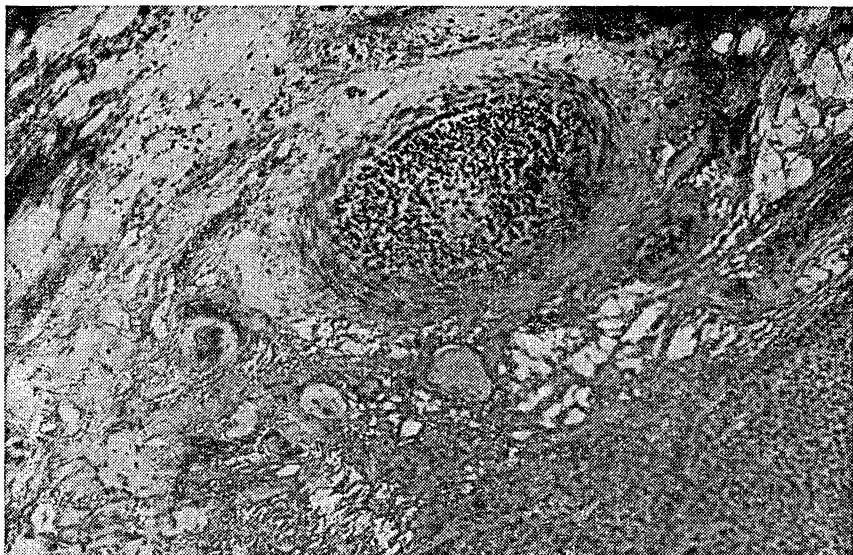


Рис. 37. Жировоск. В глубине сетчатого слоя кожи артерия содержит гемолизованную кровь, в ней — обилие зерен формалинового осадка. Окраска гематоксилин-эозином. $\times 100$.

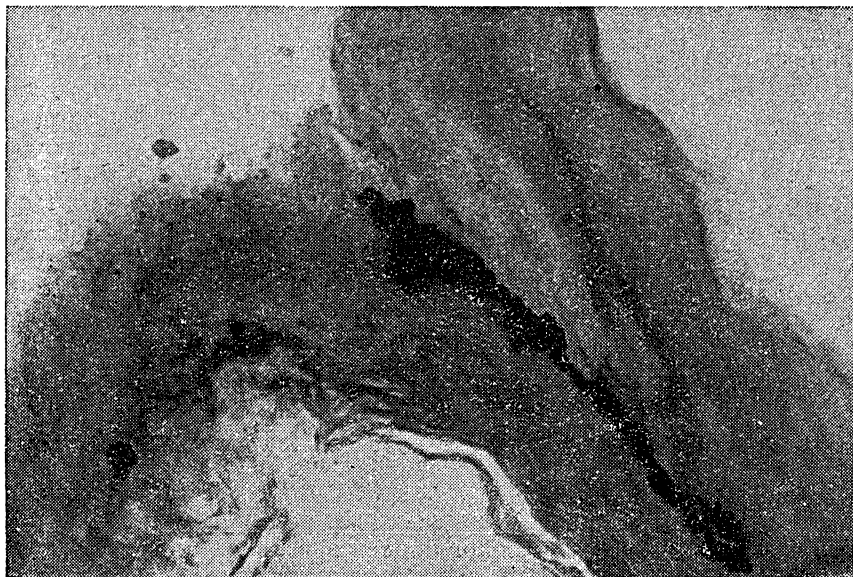


Рис. 38. Жировоск. В начальной части огнестрельного канала содержится ко-
поть. Окраска гематоксилин-эозином. $\times 56$.

например, подкожное кровоизлияние имеет вид однородной массы красно-бурого цвета, причем интенсивность этой окраски убывает от центра к периферии кровоизлияния. Эритроциты в нем не сохраняются. В связи с этим надлежит помнить, что в ткани в состоянии жировоска может обнаруживаться грибковая флора в виде округлых безъядерных клеток, расположенных то одиночно, то скоплениями. Эта флора окрашивается эозином в розовый цвет и напоминает эритроциты, но отличается от них большей величиной.

На коже в области входной огнестрельной раны дополнительные следы выстрела не всегда сохраняются, по-видимому, из-за отсутствия эпидермиса. Зато в начальном отделе раневого канала могут быть обнаружены такие следы, например признаки закопчения (рис. 38).

Если в состоянии жировоска превратилась кожа, подвергшаяся до этого значительному воздействию пламени, то благодаря фиксирующему действию высокой температуры гистологическая структура кожи бывает настолько хорошо сохранена, что позволяет поставить диагноз ожога.

ТОРФЯНОЕ ДУБЛЕНИЕ

Превращение мягких тканей в состояние, называемое торфяным дублением, происходит при нахождении трупа в болотной почве, богатой гумусовыми кислотами. Обычно для такого трупного изменения требуется не менее 2 нед.

Для микроскопического исследования ткани в состоянии торфяного дубления не требуют применения фиксирующей жидкости.

Микроскопическое исследование. При этом виде трупного изменения наиболее хорошо определяется гистологическая структура кожи, по-видимому, в связи с «фиксирующим» действием гумусовых кислот. Хотя поверхностные участки эпидермиса нередко отсутствуют, глубокие его слои обычно сохраняются. Под малым увеличением микроскопа они имеют вид компактной интенсивно окрашенной гематоксилином полосы, на поверхности которой различают мицелий плесени, проникающий и в толщу кожи. С большим увеличением микроскопа хорошо различимы клетки, они сморщены, но границы их и контуры деформированных ядер определяются хорошо. Различим также сосочковый слой по мелким сосочкообразным выступам и волокнистой соединительной ткани. Коллагеновые волокна сосочкового и сетчатого слоев утолщены, гомогенизированы, хорошо преломляют свет, на гематоксилин-эозиновых препаратах вместо розового имеют желтоватый цвет с базофильным оттенком. Пикрофуксин-ом ткань, как и обычно, окрашивается в красный цвет, а подкожные мышцы — в желтый. В собственно коже различимы ядра клеток соединительной ткани, потовых и сальных желез. Хорошо видны волосы; в них определяются структурные элементы — моз-



Рис. 39. Торфяное дубление. Структура кожи хорошо сохранена: в толще ее видны мицелии плесени. Окраска гематоксилин-эозином. $\times 56$.

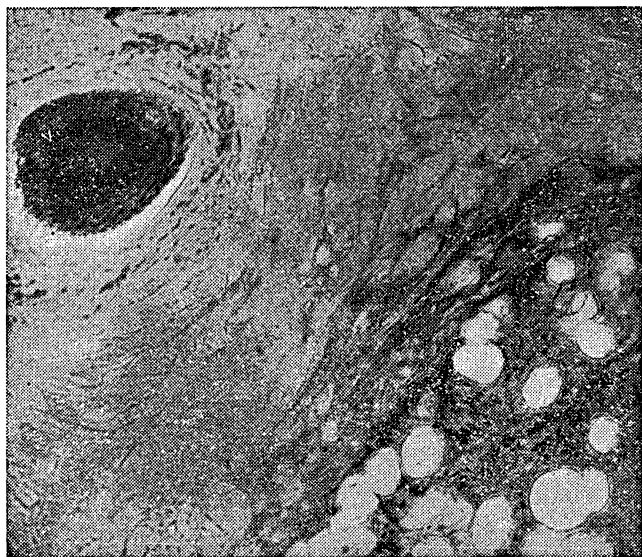


Рис. 40. Торфяное дубление. Кожа на границе с подкожной жировой клетчаткой. Коллагеновые волокна гомогенизированы, между жировыми клетками видны ядра соединительнотканых клеток; на поперечном срезе волоса различимы мозговое вещество, кора и сумка волоса. Окраска гематоксилин-эозином. $\times 100$.

говое вещество, кора, сумка волоса; в клетках коры различимы пикнотичные ядра; мозговое вещество резко базофильно. Сохраняется и гистологическая структура подкожного жирового слоя (рис. 39, 40).

Структура скелетных мышц сохраняется хуже: поперечная исчерченность не видна, ядра отсутствуют или имеют слабо выраженные очертания.

Внутренние органы, как правило, не сохраняют гистологической структуры, так как до проникновения в труп гумусовых кислот в органах успевают развиваться значительные аутолитические и гнилостные процессы.

Специальная часть

Глава III

МЕХАНИЧЕСКАЯ ТРАВМА

ССАДИНЫ

Макроскопическая картина ссадин кожи хорошо известна.

Ссадины могут образовываться и на слизистых оболочках, доступных внешнему воздействию (полость рта, наружные половые органы). Здесь повреждения обычно имеют красноватый цвет.

Для микроскопического исследования вырезают кожу на месте ссадины с пограничным участком неповрежденной кожи, а также для сравнения неизмененную кожу на отдалении от ссадины. Слизистую оболочку берут с подлежащей тканью. На этикетке указывают место взятия материала. Чтобы предохранить кусочек слизистой оболочки от деформации во время фиксации, его прикрепляют ниткой к картону с прокладкой из тонкого слоя ваты. В таком виде объект фиксируют, промывают в проточной воде, проводят через соответствующие реактивы и только перед помещением в целлоидин картон удаляют. Препараты кожи целесообразнее также изготавливать путем заливки в целлоидин.

Микроскопическое исследование. Микроскопические изменения в ссадине кожи, причиненные незадолго до смерти, во многом зависят от того, является ли она поверхностной или глубокой.

В поверхностной ссадине отсутствуют либо верхние слои эпидермиса (рис. 41), либо большая его часть, когда обнаруживаются только клетки базального слоя. В последнем случае они лучше сохраняются в углублениях между сосочками собственно кожи. В глубокой ссадине эпидермис полностью отсутствует, а иногда отсутствует и поверхностный слой собственно кожи.

В оставшихся нижних участках эпидермиса ядра и границы клеток определяются с трудом из-за слабого окрашивания. Ядра деформированы, преимущественно имеют удлинненную форму и расположение, параллельное поверхности кожи. По направлению к неповрежденной коже ядра окрашиваются лучше, начинают выявляться границы клеток, увеличивается их количество.

По мере высыхания эпидермис в зоне повреждения и в пограничной части приобретает желтоватый, а затем желто-бурый оттенок.

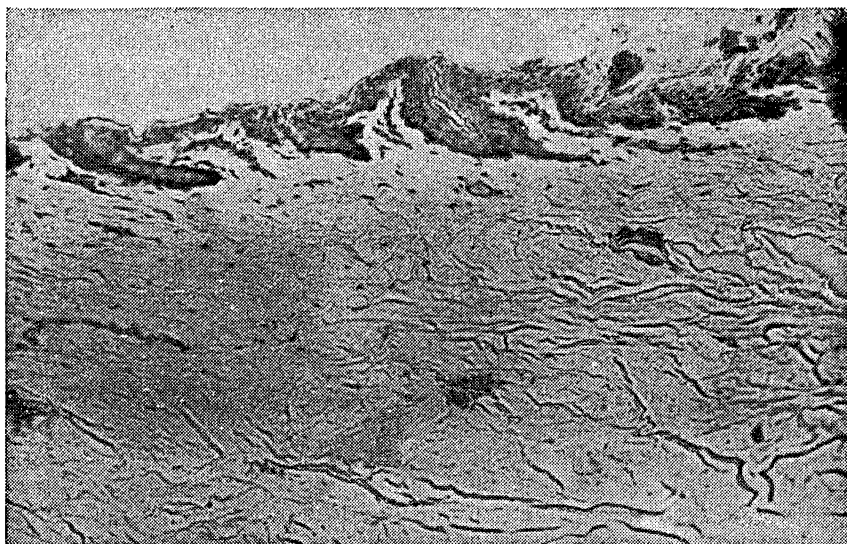


Рис. 41. Поверхностное осаднение кожи. Эпидермис отсутствует частично, гребешковые его выступы располагаются наклонно. Окраска гематоксилин-эозином. $\times 56$.

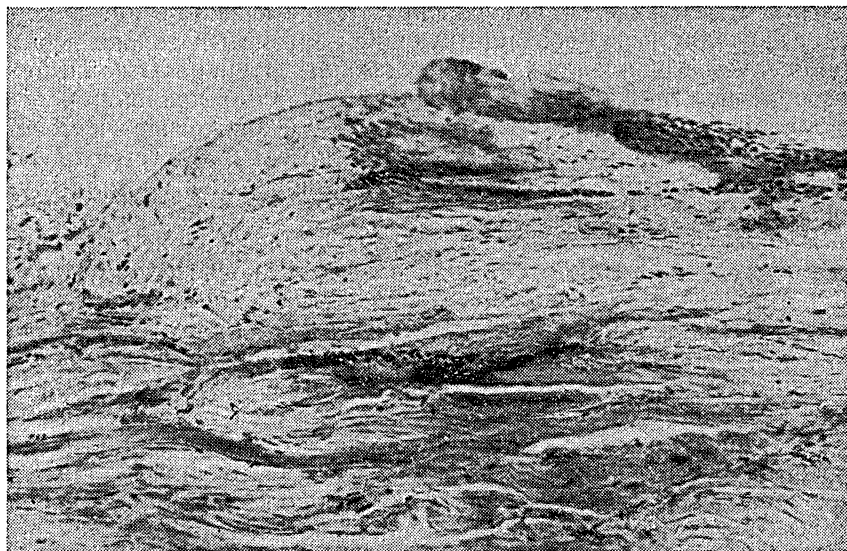


Рис. 44. Глубокая ссадина. Край эпидермиса отогнут в направлении поступательного движения травмировавшего предмета. Окраска гематоксилин-эозином. $\times 280$.

Применение специальных методик позволяет обнаружить и другие изменения. Так, при реакции Браше (метиловый зеленый — пиронин) в препаратах, обработанных рибонуклеазой, находят диффузную пиронинофилию (красный цвет) цитоплазмы клеток сохранившихся слоев эпидермиса (за пределами ссадины пиронинофилия отсутствует). Такая картина указывает на утрату РНК цитоплазмы в поврежденном эпидермисе. В этом можно убедиться, параллельно проводя люминесцентное исследование: соответственно участкам пиронинофилии отмечается ослабление флюоресценции. Изменений ДНК в клетках сохранившихся слоев поврежденного эпидермиса вначале не находят — при реакции Фельгена ядра приобретают обычную нежную красно-пурпурную окраску. В цитоплазме сохраняются зерна гликогена, а кислая фосфатаза и сукцинатдегидрогеназа в клетках базального и шиповатого слоев исчезают (рис. 42, 43).

Иногда в ссадине можно наблюдать разрывы эпидермиса. Нужно отметить, в какую сторону направлены свободные концы эпидермиса (рис. 44); в ряде случаев это помогает при решении вопроса о механизме образования ссадины. Полезные сведения можно получить и при исследовании краев ссадины: обрывистый и пологий ее края могут указывать на начало и конец ссадины. Наклонное положение гребешковых выступов эпидермиса также указывает на направление движения травмирующего предмета (см. рис. 39).

На поверхности ссадины могут быть обнаружены небольшие скопления эритроцитов, а также частицы от предмета, причинившего повреждение: дерево, металл, эмаль, краска, покрывающая поверхность предмета, каменный уголь, капли масла и т. п.

В собственно коже коллагеновые волокна гомогенизированы, сближены, расположены параллельно поверхности кожи. Они окрашиваются в розовые тона с базофильным оттенком, пикрофуксином — в оранжевый цвет вместо красного. Изменение тинкториальных свойств коллагеновых волокон выявляется и другими методами (по Маллори, при окраске пикрокармин-индигокармином и т. д.). Эластические волокна определяются с трудом вследствие того, что они утрачивают петлистое расположение и выпрямлены наподобие нитей.

Гистохимические реакции позволяют также обнаруживать некоторые изменения. ШИК-йодная кислота дает выраженную ШИК-реакцию — коллагеновые волокна окрашиваются в пурпурно-красный цвет ярче, чем за пределами ссадины. Это указывает на увеличение в соединительной ткани углеводно-белковых комплексов, в первую очередь нейтральных мукополисахаридов. Вместе с тем количество кислых мукополисахаридов резко снижается или они отсутствуют — метод с применением альцианового синего не дает сине-зеленой окраски соединительной ткани.

Исследуя неокрашенные препараты в поляризованном свете, обнаруживают двулучепреломление коллагеновых волокон. Они

представляются светло-серыми или ярко-светлыми полосами. Этот феномен менее отчетлив, но все же улавливается в препаратах, окрашенных гематоксилин-эозином, при исследовании их в затемненном поле зрения, с закрытой апертурной диафрагмой.

Ядра соединительнотканых клеток собственно кожи бывают резко вытянуты и несколько гиперхромны, такой же вид имеют ядра клеток стенки сосудов и производных кожи.

Степень изменения коллагеновых волокон: их гомогенизация, феномен двулучепреломления, появление новых тинкториальных и гистохимических свойств, а также изменения клеток и изменения эластических волокон находятся в прямой зависимости от глубины повреждения кожного покрова. Они колеблются от случая к случаю от едва уловимых до отчетливо выраженных.

Во многих случаях на месте ссадины отмечают полнокровие сосудов, особенно подсосочкового сосудистого сплетения. Однако наблюдается это не всегда из-за возможного продолжительного спазма сосудов в зоне повреждения.

Кровоизлияния обнаруживают нередко, причем в сосочковом и верхнем отделе сетчатого слоя они очаговые, а на границе с подкожной жировой клетчаткой более распространенные (подробнее о кровоизлияниях см. ниже).

По прошествии некоторого времени от момента травмы начальная гистологическая картина ссадины изменяется. Уже спустя 1 ч в препаратах, окрашенных гематоксилин-эозином, на границе ссадины с неповрежденной кожей обнаруживают изменение цвета эпидермиса. Он приобретает отчетливый серовато-голубоватый оттенок, ядра окрашиваются бледнее, клетки слабо контурируются, гликоген из них исчезает, пиронинофилия остается.

В собственно коже при сохраняющемся малокровии появляются признаки отека вокруг сосудов и секреторных отделов потовых и сальных желез. К пиронинофилии клеток эпидермиса в срезах, обработанных рибонуклеазой, присоединяется пиронинофильная окраска коллагеновых волокон собственно кожи, ее дериватов и сосудов. Данное явление, так же как и в эпидермисе, возникает не в ходе гистохимической реакции, а как результат обычного действия красителя, по-видимому, за счет изменения химизма поврежденной ткани.

На протяжении 1-го часа происходит также увеличение содержания ШИК-позитивных веществ в собственно коже, что узнают по более интенсивной, нежели за пределами ссадины, окраске волокон сосочкового слоя. На этом фоне постепенно начинают выделяться своим более густым цветом сосуды, луковицы волос, секреторные отделы потовых и сальных желез. Кроме того, можно бывает выявить некоторое повышение активности щелочной фосфатазы в эндотелии капилляров.

Кровь во всех сосудах подсосочкового сплетения гемолизирована, имеет вид однородной розово-желтой массы. В глубоких сосудах, расположенных на границе сетчатого слоя с подкожной клетчаткой, эритроциты сохраняют свой обычный вид. В зоне кровоизлияния они приобретают неправильную форму. В просвете сосудов появляются единичные сегментоядерные лейкоциты и лимфоциты, их можно увидеть и в кровоизлиянии.

На этой ранней стадии, когда встречаются лишь единичные клетки белой крови, целесообразно применение реакции Гольдмана (или ее модификаций). В этом случае лейкоциты рельефно выделяются своей оксидазной зернистостью.

Изучая под малым увеличением микроскопа препараты отесного среза кожи на месте садины при продолжительности жизни 1 ч, можно проследить границу поврежденной и неповрежденной ткани — она идет от эпидермиса в глубь кожи косо, под острым углом по отношению к поврежденной поверхности.

К 3—4-му часу отек в собственно коже становится интенсивнее, но по-прежнему имеет ограниченное распространение (позднее, к 12-му часу появляется тенденция к его уменьшению). В сосудах среди эритроцитов появляется большое количество нейтрофильных лейкоцитов и лимфоцитов. Они бывают рассеяны по всему просвету сосуда, скапливаются пристеночно, отмечаются близ сосудов, а единичные клетки — и среди коллагеновых волокон. В лейкоцитах отмечают повышение активности кислой фосфатазы и аминопептидазы.

В сосудах подсосочкового сплетения можно заметить набухание ядер эндотелиальных клеток; они крупные, бледно окрашиваются, но встречаются и пикнотичные. Вместе с тем в эндотелии сосудов всех калибров собственно кожи и подкожной жировой клетчатки сравнительно с 1-м часом может быть выявлено повышение активности щелочной фосфатазы.

К 6-му часу на месте садины происходят дальнейшие изменения в участках сохранившегося эпидермиса. Вначале ядра несколько сморщиваются, слабо окрашиваются гематоксилином, но все же контурируются, затем становятся плохо различимыми и эпидермис выглядит сероватой полоской. Пиронинофилия в нем менее отчетлива. При реакции Фельгена иногда заметна неравномерность в содержании ДНК по протяжению садины — ее меньше там, где эпидермис больше поврежден. В клетках базального и шиповатого слоев начинают обнаруживаться кислая фосфатаза и сукцинатдегидрогеназа.

В собственно коже при некоторой базофилии, пиронинофилии, метакромазии и пикринофилии отмечается усиление (сравнительно с предыдущими сроками) интенсивности окраски при ШИК-реакции, особенно стенки сосудов, капсулы и стромы желез, луковицы волос.

На границе поврежденной и неповрежденной кожи по-прежнему отмечают вытягивание ядер клеток эпидермиса и появление

мелких и крупных зерен гликогена в клетках шиповатого слоя. В эпидермисе переход от поврежденной части эпидермиса к неповрежденной, как и ранее, постепенный, а в собственно коже представляется более четким.

После 6-го часа в ссадине продолжают изменения. К 12-му часу граница между поврежденной и неповрежденной кожей становится рельефной. В неповрежденном эпидермисе ядра имеют уже обычную форму, четко окрашиваются, а клетки контурируются, в клетках шиповатого слоя с большим постоянством определяются зерна гликогена, а в базальном — кислая фосфатаза в виде мелкой зернистости. В поврежденном эпидермисе уменьшается степень пиронинофилии, повышается его флюоресцентное свечение и намечается усиление окраски ядер при реакции Фельгена. Прежде всего эти изменения наблюдаются в клетках базального слоя. Изменение тинкториальных свойств коллагеновых волокон и интенсивность ШИК-реакции выражены слабее. Обращает на себя внимание увеличение количества фибробластов. Полнокровие сосудов уменьшается.

Среди эритроцитов в сосудах содержится незначительное количество лейкоцитов и гомогенной розовой массы. Вокруг сосудов видны сегментоядерные лейкоциты и единичные лимфоциты. Ядра эндотелия по-прежнему набухшие, активность щелочной фосфатазы в них увеличена, в цитоплазме отчетливо выявляются зерна гликогена.

После 12-го часа пиронинофилия эпидермиса продолжает уменьшаться, усиливается люминесцентное свечение, что соответствует повышению РНК. Стойко удерживается уровень гликогена в клетках шиповатого слоя. Увеличивается количество ДНК, особенно на границе с неповрежденной кожей; последнее можно расценивать как предвестник регенерации.

Периваскулярно уже заметны значительные скопления лейкоцитов. При отсутствии эпидермиса в сосочковом слое по протяжению ссадины до границы с неповрежденной кожей клетки белой крови могут скапливаться в виде вала (рис. 45).

Через 16 ч на поверхности ссадины отчетливо выделяется неравномерная по ширине гомогенная полоска, имеющая в препаратах, окрашенных гематоксилин-эозином, желто-бурый цвет. Это корочка, образованная подсыханием лимфы, крови, погибших клеток эпидермиса. В ней находят единичные или множественные лейкоциты (рис. 46), мигрировавшие из подсосочкового сосудистого сплетения. Если на поверхности ссадины имелись посторонние частицы, то они также включаются в зону подсыхания и обнаруживаются в корочке.

Пиронинофилия сохранившихся слоев эпидермиса при образовании корочки исчезает. Постепенно сходят на нет и тинкториальные изменения коллагеновых волокон. Уменьшается число фибробластов. Затихает сосудистая реакция. Выраженным остается лишь реактивный лейкоцитоз. При этом клеткам белой кро-



Рис. 45. Ссадина кожи. Скопление клеток белой крови в виде демаркационного вала в собственно коже. Окраска гематоксилин-эозином. $\times 280$.

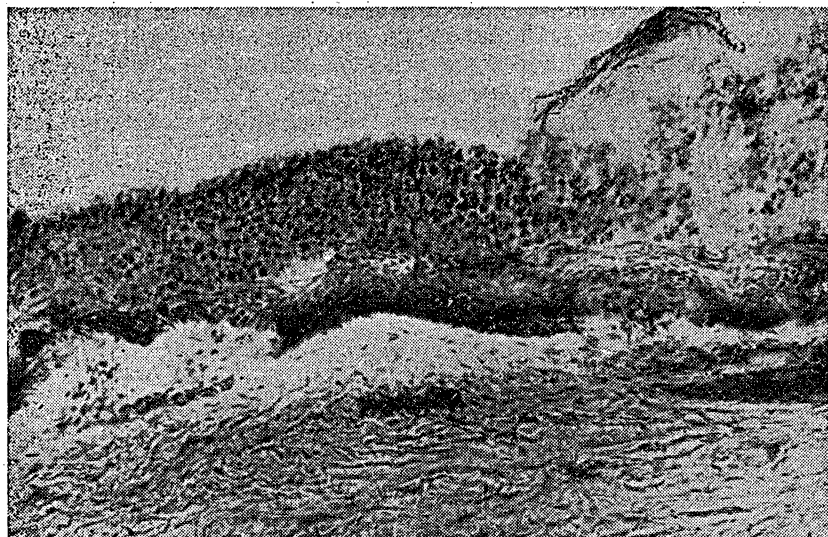


Рис. 46. Корочка на месте ссадины кожи. Видно большое количество лейкоцитов. Окраска пикрофуксином. $\times 100$.

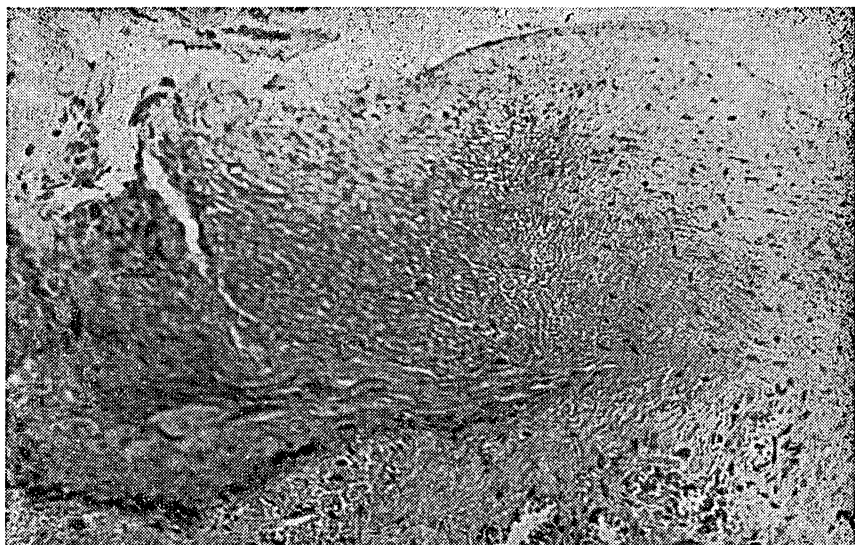


Рис. 47. Начинаяющаяся эпителизация ссадины кожи под струпом. Окраска гематоксилин-эозином. $\times 100$.

ви присуща по-прежнему высокая активность кислой фосфатазы. В эндотелии сосудов сохраняется активность щелочной фосфатазы.

В период 20—48 ч по краям ссадины эпидермис насыщен ДНК. Если имеется лейкоцитарный вал в поверхностных слоях кожи, то в нем усиливается распад лейкоцитов, то же наблюдается и в их периваскулярных скоплениях. В таких участках активность кислой фосфатазы снижается. Количество лейкоцитов в сосудах уменьшается. К 48-му часу обычно выявляются признаки заживания ссадины. Образование новых клеточных элементов начинается с клеток базального слоя как наименее специализированных. Если в зоне осаднения оказались волосяные луковицы, то их клетки принимают участие в регенерации. Для того чтобы проследить последовательность изменений, надо рассмотреть под микроскопом неповрежденный эпидермис, а затем передвигать препарат по направлению к месту осаднения. При этом будет видно, что клетки базального слоя в виде узкого тяжа — одним слоем — проникают под омертвевшие поверхностные слои эпидермиса, ставшие инородным субстратом (заживление ссадины происходит под струпом). Вслед за одним слоем клеток появляются следующие. Вновь образовавшиеся клетки незрелые (рис. 47). Созревая, они приобретают характерные для эпидермиса признаки.

При изучении прижизненных ссадин надо иметь в виду, что в случаях смерти в ранние сроки после травмы они, подвергаясь

посмертному высыханию, макроскопически приобретают сходство с пергаментными пятнами. В связи с этим в последние годы в литературе появился термин «пергаментные ссадины». Им обозначают посмертно высохшие прижизненные ссадины.

Ссадины слизистой оболочки полости рта, в частности слизистого покрова губ, могут быть поверхностными и глубокими. Соответственно они характеризуются или отсутствием слоев плоских и шиповатых клеток при сохранившихся базальном слое и базальной мембране или отсутствием всей толщи (многослойного, плоского, неороговевающего) эпителия и базальной мембраны. В первом случае сосочковые выступы оказываются низкими, но все же рельеф этого слоя сохраняется; клетки базального слоя не контурируются, они как бы сливаются друг с другом в симпласт с утолщенными ядрами, интенсивно окрашенными гематоксилином и расположенными наклонно или параллельно к поверхности слизистой оболочки. Во втором случае обнаруживается собственно слизистая оболочка; ее сосочки обычно сглаживаются и поверхность оказывается представленной почти ровной линией.

При такой картине общий тон окраски сохранившегося эпителиального покрова почти всегда розовато-желтоватый. Однако могут наблюдаться и другие изменения, а именно — клетки базального слоя превращаются в бесструктурную массу с неразличимыми ядрами, закрашивающуюся интенсивно гематоксилином. На поверхности ссадины, например при транспортной травме, иногда могут быть найдены посторонние частицы — грязь, следы масла, краски. Изменения в собственно слизистой оболочке в прижизненных ссадинах выражаются полнокровием сосудов и значительным отеком. В подслизистом слое часто находят кровоизлияния, они могут быть обширными, распространенными, превышающими размеры ссадины. Проследивая ссадину по протяжению под малым увеличением микроскопа, можно заметить, что у ее края имеется обрывок эпителия, сохранившего связь с основной его массой. Эта часть эпителия в виде язычка располагается под острым углом по отношению к поверхности повреждения или может быть откинута в противоположную сторону.

Ссадины слизистой оболочки языка бывают поверхностные и глубокие и отличаются друг от друга степенью повреждения эпителиального покрова (многослойного плоского неороговевающего — на нижней и многослойного плоского и частично ороговевающего — на верхней поверхности языка). В сохранившемся на месте ссадины эпителии клеточные границы неразличимы, ядра уплощены, бледно окрашиваются гематоксилином. Невысокие сосочковые выступы слизистой оболочки на нижней поверхности языка уплощаются, а на верхней — еще и деформируются. Они утрачивают свою типичную нитевидную и грибовидную формы. Коллагеновые волокна соединительной ткани, образующей сосочки (собственно слизистая оболочка языка), соответственно

месту повреждения эпителия гомогенизированы, уплощены. Многочисленные сосуды, располагающиеся в сосочках, бывают расширены, переполнены кровью. В толще языка постоянно возникают кровоизлияния; они в изобилии обнаруживаются в сосочках, в подслизистом слое и прилежащих мышцах.

Ссадины слизистой влагалища также бывают поверхностные и глубокие. При глубоких ссадинах отсутствуют все слои многослойного плоского эпителия, так что обнажается собственно слизистая оболочка, имеющая крупные сосочки неправильной формы. Часто могут быть повреждены и сосочки, они представляются как бы примятыми. В собственно слизистой оболочке постоянно отмечают выраженный отек и полнокровие сосудов, частой находкой являются кровоизлияния. Реактивные изменения в виде лейкоцитарной инфильтрации на месте ссадины возникают приблизительно в те же сроки, что и в коже.

Необходимо иметь в виду, что собственный слой слизистой оболочки влагалища в норме часто бывает инфильтрирован лимфоцитами. Неопытными исследователями это может быть принято за реактивное воспаление, и тогда время возникновения ссадины будет отнесено к большему сроку, чем есть на самом деле. При оценке инфильтрации надо учитывать, во-первых, клеточный состав (для физиологической — всегда лимфоциты), во-вторых, то, что физиологическая инфильтрация имеет преимущественную локализацию в подэпителиальном слое собственно оболочки и на границе собственно слизистой оболочки и подслизистого слоя; не исключается здесь и возможность образования клеточных скоплений по типу фолликул.

Помимо этого, следует учитывать, что в слизистой оболочке влагалища, в том числе и до периода полового созревания, может иметь место воспалительный процесс острый или хронический (простой вульвовагинит). В этом случае в слизистой оболочке, помимо лимфоцитов, постоянно будут присутствовать в том или ином количестве сегментоядерные лейкоциты; они инфильтрируют слизистую оболочку диффузно или образуют очаговые скопления. Разрозненные клетки находят и в толще эпителиального покрова. Этому сопутствует гиперемия и отечность слизистой. В отличие от ссадин, сопровождающихся реактивным воспалением, эпителиальный покров не истончен и сосочки не сглажены. Напротив, отмечается утолщение эпителиальной выстилки за счет набухания клеток, их цитоплазма в глубоких слоях представляется светлой, а в поверхностных — мутноватой, вместе с тем граница клеток довольно отчетливо контурируется, а на поверхности эпителия постоянно обнаруживают свободно лежащие, деформированные, слущивающиеся эпителиальные клетки верхних слоев эпителия.

Вопрос об отличии прижизненного или посмертного происхождения ссадин слизистой оболочки возникает редко. Обычно это ссадины прижизненные; для диагноза нужно пользоваться комп-

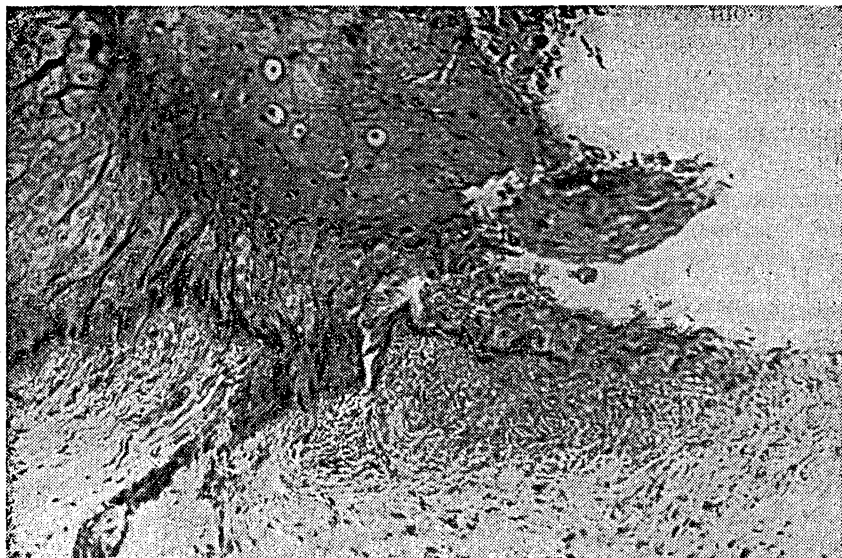


Рис. 48. Слизистая оболочка губы. Эпителизация осадненной поверхности. Окраска гематоксилин-эозином. $\times 100$.

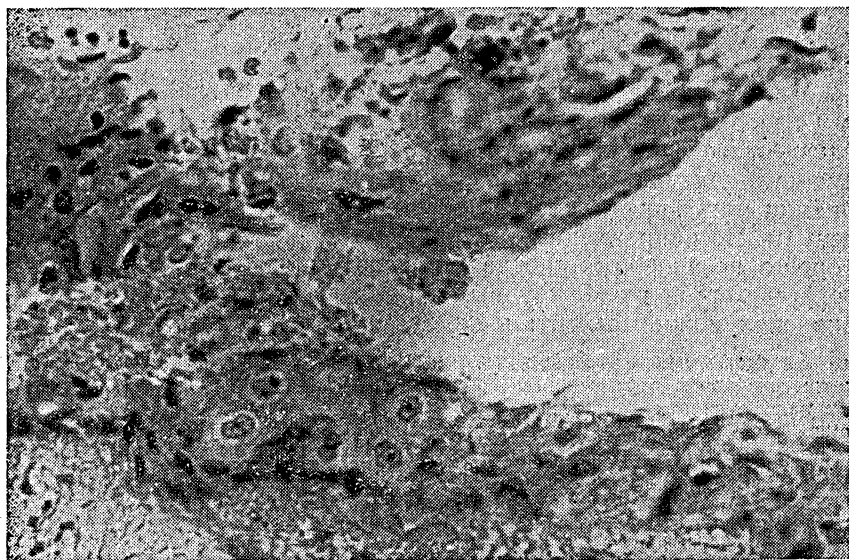


Рис. 49. То же, что и на рис. 48. $\times 250$.

лексом описанных выше признаков. Если нужно решить вопрос о давности ссадины, то в этом случае, так же как и при ссадинах кожи, следует искать реактивные явления и признаки эпителизации. Они возникают и протекают быстрее, чем в коже; начальные признаки эпителизации могут появляться уже через сутки (рис. 48, 49).

КРОВОИЗЛИЯНИЯ

Наиболее частым объектом судебно-медицинского исследования являются травматические кровоизлияния в кожу и подкожную жировую клетчатку (кровоподтеки), а также кровоизлияния во внутренние органы, в частности в легкие, брыжейку, стенку тонкой кишки. Макроскопическая картина кровоизлияний различна в зависимости от калибра поврежденного сосуда, принадлежности его к артериальной или венозной системе, сроков травмы. Кожа в области свежего кровоподтека отечна, сине-багрового цвета. Постепенно отек исчезает, окраска изменяется до различных оттенков зеленого и желтого цвета, контуры кровоподтека становятся нечеткими. При разрезе кожа пропитана кровью. Во внутренних органах кровоизлияние сохраняет насыщенный красный цвет в течение многих дней.

Для микроскопического исследования следует вырезать кусочки из места наибольшего кровоизлияния, на границе с неизменной тканью, а также на отдалении. При наличии однотипных кровоизлияний различной локализации обязательно надо взять кусочек с таким расчетом, чтобы исключить влияние на микроскопическую картину трупных пятен и трупных гипостазов (см. главу II).

Микроскопическое исследование. При кровоизлиянии в кожу и подкожную жировую клетчатку в центре геморрагического фокуса эритроциты располагаются густо, вследствие чего контурируются плохо и уже в свежем (до 1 ч) кровоизлиянии могут превращаться в зернистую массу с оранжевым оттенком. По направлению к периферии эритроциты определяются хорошо, но их форма иногда эллипсовидная. Клетки белой крови встречаются редко. В крупных кровоизлияниях при специальных окрасках можно выявить нити фибрина.

Следует помнить, что при некоторых токсических процессах в собственной коже возникают ограниченные кровоизлияния, носящие название петехий. Их надо отличать от травматических. Последние, располагаясь в собственной коже, чаще всего являются сопутствующими основному геморрагическому фокусу, находящемуся в подкожной жировой клетчатке, и соответствуют ему территориально. При токсическом происхождении кровоизлияний в подкожном жировом слое их не бывает, а в собственной коже они обнаруживаются в сосочковом слое, поскольку являются капиллярными и оказываются рассеянными на большой площади.

Место повреждения стенки сосуда в очаге кровоизлияния обнаружить, как правило, не удастся. Тромбоза здесь также обыч-

но не находят, поскольку остановка кровотечения из сосудов (мелкого и среднего калибра) подкожной жировой клетчатки происходит путем рефлекторного спазма сосуда в месте повреждения и иногда сопровождается вворачиванием краев разрыва внутрь просвета.

Отек в очаге кровоизлияния в одних случаях слабый, в других — сильный, распространенный. В зоне отека граница между кожей и подкожной жировой клетчаткой выражена неотчетливо. Волокна соединительной ткани сетчатого слоя и подкожной жировой клетчатки раздвинуты, набухшие, эозином окрашиваются бледно. При слабом отеке промежутки между волокнами кажутся пустыми, при сильном отеке между ними определяется однородная масса, окрашивающаяся эозином в бледно-розовый, а пикрофуксином в желтый цвет, напоминая транссудат. В связи с тем, что отек распространяется неравномерно, отдельные участки кожи могут иметь обычный вид. В сосочковом слое и эпидермисе отека не наблюдают.

Вокруг кровоизлияния уже в первые минуты возникает капиллярная гиперемия. В то же время на некотором отдалении от кровоизлияния встречаются спастически сокращенные артерии. Если близ кровоизлияния имеются артериальные сосуды со специализированными устройствами, то их просветы также оказываются закрытыми (рис. 50). В сосудах содержатся только эритроциты; через 30—40 мин среди них появляются клетки белой крови. Вслед за этим (к 60-й минуте) лейкоциты в небольшом числе можно заметить периваскулярно, а затем по краю кровоизлияния и в самом кровоизлиянии. В последующее время (до 6-го часа) интенсивность реактивного лейкоцитоза возрастает, лейкоциты в геморрагическом очаге и особенно в перифокальной зоне насчитываются уже сотнями. С большим постоянством их находят периваскулярно в виде скоплений, а вообще в зоне геморрагии они рассеяны диффузно. При этом среди лейкоцитов всюду видны лимфоидные клетки.

Лейкоциты в зоне кровоизлияния отличаются высокой биологической активностью, что находит морфологическое выражение в высокой активности аминопептидазы, кислой фосфатазы, в обилии зерен гликогена и наличии в цитоплазме ШИК-положительных веществ и кислых мукополисахаридов. ДНК в ядрах лейкоцитов всегда выявляется отчетливо.

Эндотелиальные клетки сосудов всех калибров в коже и подкожной жировой клетчатке отличаются активностью щелочной фосфатазы. Ядра эндотелия на гематоксилин-эозиновых препаратах представляются набухшими, крупными, бледно окрашенными.

В период 6—12 ч гиперемия становится несколько меньше, но число клеток белой крови в сосудах увеличивается и лейкоцитарная реакция в ткани количественно продолжает нарастать. При этом диффузное распространение лейкоцитов несколько



Рис. 50. Кровоизлияние в подкожной жировой клетчатке. Артерия запирательного типа почти с закрытым просветом. Окраска гематоксилин-эозином. $\times 120$.

уменьшается, они все больше концентрируются перифокально к кровоизлиянию. Через 12—20 ч отчетливо обозначается демаркационный вал. К этому же времени появляются макрофаги и гистиоциты, а иногда и единичные лаброциты (тучные клетки). Макрофагально-гистиоцитарная реакция постепенно нарастает (рис. 51). На 2-е сутки заметно увеличение количества фибробластов — вначале вокруг сосудов, затем на границе кожи и подкожной жировой клетчатки; оно держится до 7—10 сут, т. е. до периода активного рассасывания.

Изменения, начавшиеся в центре геморрагического фокуса в виде превращения эритроцитов в зернистую массу с оранжевым оттенком, распространяются по направлению к периферии кровоизлияния. При этом в одних кровоизлияниях эритроциты, так же как и в центре, распадаются, превращаясь в мелкозернистую массу, окрашиваемую эозином с оранжевым оттенком, в других — они сначала набухают, затем несколько сморщиваются и обесцвечиваются (лишаются гемоглобина).

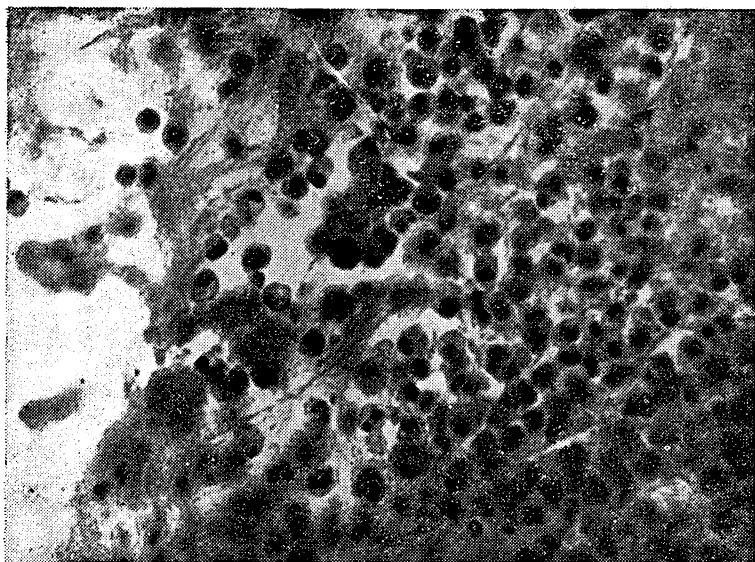


Рис. 51. Макрофагально-гистиоцитарная реакция в зоне кровоизлияния. Окраска гематоксилин-эозином. $\times 280$.

Распад эритроцитов в очаге кровоизлияния продолжается 1—2 сут. Продукты распада и целые эритроциты фагоцитируются макрофагами и лейкоцитами. Происходит внутриклеточное образование зернистого пигмента, содержащего железо, — гемосидерина. Зерна этого пигмента появляются в цитоплазме с 3—4-го дня и образуются затем в течение 9—10 дней. В результате распада макрофагов и лейкоцитов, нагруженных пигментом, зерна его оказываются свободно лежащими в ткани (к 17—18-м суткам). Гемосидерин выявляется с помощью соляной кислоты и желтой кровяной соли (метод Перлса). Однако надо иметь в виду, что реакция на железо не всегда бывает положительной даже в кровоизлияниях большой давности. Вокруг старых кровоизлияний иногда находят зерна желто-бурого цвета безжелезистого пигмента — гемофусцина, а в центре таких кровоизлияний — кристаллы игольчатого вида безжелезистого пигмента — гематоидина (рис. 52).

При травме груди часто наблюдают кровоизлияния в ткань легких. При кровоизлиянии в легкие просветы альвеол заполнены эритроцитами. Межальвеолярные перегородки различимы, но клеточные элементы в них не определяются, не видны и капилляры — они сдавлены излившейся кровью. При окраске препаратов на эластические волокна выявляются разрывы стенок альвеол. Среди массы эритроцитов иногда обнаруживают нитевидную волокнистость, при специальной окраске оказывается, что



Рис. 52. Кристаллы гематоидина в центре геморрагического очага. Окраска гематоксилин-эозином. $\times 200$.

это волокна фибрина. Поскольку такие кровоизлияния чаще всего бывают капиллярного происхождения, тромбоза сосудов, как правило, не находят.

Вокруг кровоизлияний возникает зона гиперемии и отека, выражающаяся полнокровием капилляров межальвеолярных перегородок, присутствием в просвете альвеол однородной массы, имеющей при окраске гематоксилин-эозином розовый цвет, а при окраске пикрофуксином — желтый. Отек захватывает группы альвеол и целые долики. При этом междольковая соединительная ткань также оказывается отечной — ее коллагеновые волокна набухшие, разобщенные между собой.

Эритроциты в кровоизлиянии вначале имеют обычный вид — они округлые, ярко окрашиваются эозином, затем становятся бледнее, но очертания их еще сохраняются и только позднее они превращаются в зернистую массу.

Одновременно с процессом распада эритроцитов в окружающей геморрагического очага, в просвете альвеол среди отечной жидкости появляется большое количество альвеолярных макрофагов и единичных сегментоядерных лейкоцитов. Со временем число их увеличивается и некоторые альвеолы оказываются сплошь заполненными лейкоцитами, которые довольно быстро распадаются. Гиперемия все еще держится, а отечность альвео-

лярной паренхимы уменьшается. По краю кровоизлияния в цитоплазме макрофагов и частично лейкоцитов появляются золотисто-бурые зернышки гемосидерина различной величины. При реакции с соляной кислотой и желтой кровяной солью они дают зеленовато-синее окрашивание.

Последовательность изменений эритроцитов по выходе их из сосудов в легкие та же, что и в коже и подкожной жировой клетчатке, но отличается несколько более поздним началом (1-е сутки) и пролонгированным течением процесса, так что зерна пигмента появляются в клетках не на 3—4-й, а на 8—10-й день после травмы. Это крайне важное обстоятельство, которое необходимо учитывать при решении вопроса о давности травмы.

При тупой травме живота часто обнаруживают кровоизлияния в брыжейке и в стенке тонкой кишки. В брыжейке из-за рыхлости ее ткани кровоизлияния всегда носят разлитой характер, а отек бывает выражен резко, ему сопутствует лейкоцитарная реакция. Просматривая перифокальную зону, здесь следует обращать внимание на состояние ветвей брыжеечной артерии. В большинстве случаев близ кровоизлияний можно увидеть спастически сокращенные артериальные сосуды с небольшим количеством крови. Капиллярная гиперемия умеренная или отсутствует за счет сдавления сосудов отеочной жидкостью. В центре геморрагического очага при исследовании серии препаратов можно найти сосуд, послуживший источником кровоизлияния. Обычно это оказывается сосуд среднего или крупного калибра. Именно из них, а не из мелких артерий и капилляров обычно возникает кровоизлияние при травме брюшной стенки. Для изучения состояния сосудов препараты, окрашенные гематоксилин-эозином мало пригодны, так как в них нарушение целостности стенки сосуда может быть недостаточно отчетливым. Рекомендуются применение окраски на эластические волокна. В отличие от случаев кровоизлияний в кожу и подкожную жировую клетчатку здесь самопроизвольная остановка кровотечения не всегда обеспечивается спазмом сосудов, так что место повреждения стенки выявляется рельефно (рис. 53). Исследование с целью обнаружения повреждения стенки сосуда в зоне геморрагии важно в случаях дифференциальной диагностики кровоизлияний травматических от наблюдаемых при механической асфиксии. Такой вопрос может быть предметом судебно-медицинской экспертизы.

В стенке тонкой кишки кровоизлияния имеют преимущественно очаговый характер и чаще располагаются в ее толще, особенно в серозной оболочке, где имеется жировая ткань и проходят более крупные сосуды, питающие кишечную стенку. Они могут сочетаться с надрывами слизистой, мышечной или серозной оболочек и тогда сливаются, напоминая гематому. В очаге кровоизлияния быстро развивается реактивный отек, а в дальнейшем — картина экссудативно-геморрагического воспаления

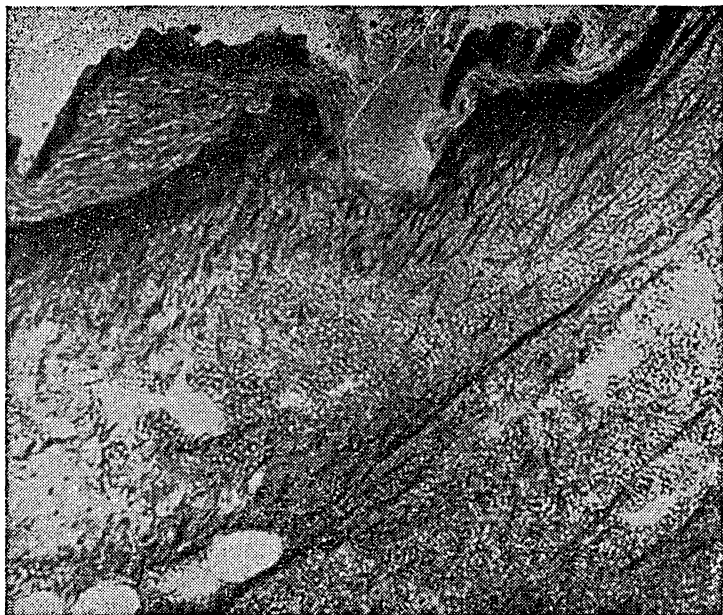


Рис. 53. Разрыв брыжеечной артерии среднего калибра. Окраска резорцин-фуксином и эозином. $\times 200$.

выраженный лейкоцитарной реакцией. Возможно возникновение некроза и расплавление ткани, что может приводить либо к образованию посттравматических язв слизистой оболочки, либо к перфорации стенки и развитию перитонита. В сосудах близ кровоизлияния постоянно находят тромботические массы.

Если после травмы проходит несколько часов, то на стенке сосуда в зоне кровоизлияния можно увидеть тромботические наложения. Изучение препаратов начинают с определения соотношения таких наложений к просвету сосуда (пристеночное, закупоривающее). Далее под большим увеличением микроскопа определяют, не является ли это посмертным свертком или гемолизированной кровью. Трудность дифференциальной диагностики заключается в том, что при травматических повреждениях стенки сосуда чаще образуются красные тромбы, которые не всегда легко отличить от посмертных свертков. Надо иметь в виду, что в мелких внутриорганных сосудах посмертные свертки обычно не образуются. Что же касается посмертного гемолиза крови в мелких сосудах, то он при травмах наблюдается нередко. Поэтому по наличию наложений красного цвета говорить с достоверностью о тромбозе можно, только обнаружив повреждение стенки сосуда. С определенной долей вероятности можно предполагать тромбоз при наличии в кровяном свертке волокнистости от свер-

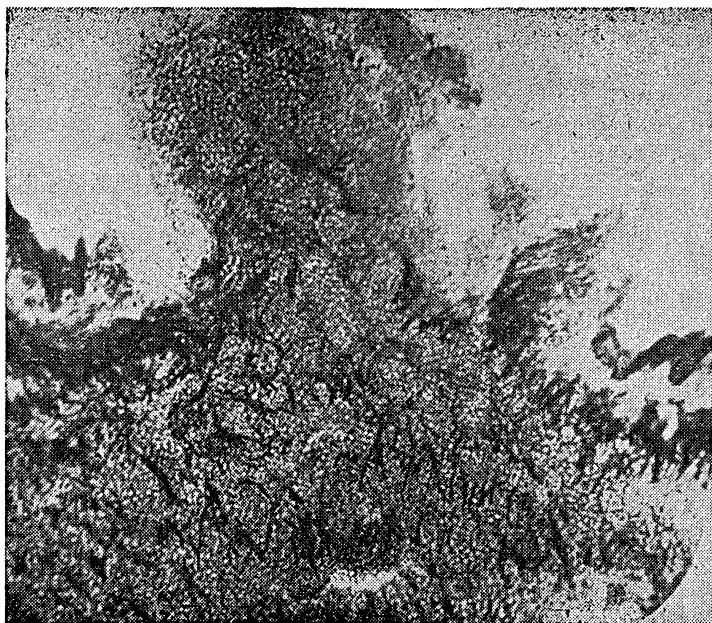


Рис. 54. Повреждение стенки вены. Тромботические наложения, состоящие из агглютинированных эритроцитов и распадающихся тромбоцитов. Окраска резорцин-фуксином и эозином. $\times 200$.

нувшегося фибрина. Лучше всего это заметно в затемненном поле зрения, т. е. при закрытой апертурной диафрагме. При этом обязательным является исследование при большом увеличении микроскопа. Определенное значение для диагностики тромбоза имеет наличие в красном свертке бледно окрашенной мелкозернистой массы. Такие участки появляются в процессе тромбообразования в результате агглютинации и последующего распада тромбоцитов (рис. 54).

Диагностика белых и смешанных тромбов в ранние сроки их образования обычно не вызывает затруднения, поскольку они имеют слоистое строение с различными клетками белой и красной крови и нитями фибрина.

Через некоторое время (на 2—3-и сутки) наступает вторичное изменение тромба. Клетки белой крови распадаются, эритроциты гемолизируются, обесцвечиваются. Изменение в стенке на месте повреждения выражается обильной лейкоцитарной инфильтрацией и появлением гистиоцитарных элементов. Продукты распада гемоглобина и оболочки эритроцитов фагоцитируются макрофагами и частично лейкоцитами, внедряющимися в тромб со стороны стенки сосуда, в результате этого на 5—6-е сутки (иногда позднее) обнаруживают клетки, в цитоплазме которых

содержатся глыбки гемосидерина. В препаратах, окрашенных гематоксилин-эозином, они имеют золотисто-бурый цвет, а при реакции Перлса — сине-зеленый. Искать их нужно в стенке сосуда и в «основании» тромба. В поздние сроки их находят и в глубине тромба. К этому времени со стороны сосуда уже начинается пролиферативный процесс.

Диагностические трудности при микроскопическом исследовании кровоизлияний могут возникнуть в связи с развитием в их зоне трупных изменений. Под влиянием трупных процессов эритроциты как в кровоизлиянии, так и в сосудах изменяют свою форму и окраску (см. главу II. «Трупные пятна»).

При исследовании материала с признаками трупных изменений для выявления кровоизлияния целесообразно применение окраски по Шпильмейеру, которая в случае сохранения эритроцитов дает контрастную картину за счет образования гематоксилинового лака — на бесцветном фоне эритроциты имеют сине-черный цвет.

РАНЫ, ПРИЧИНЕННЫЕ ОСТРЫМИ И ТУПЫМИ ПРЕДМЕТАМИ

Морфология ран внешних покровов тела разнообразная и во многом определяется видом повреждающего предмета и механизмом его воздействия. В практической работе чаще исследуют раны, причиненные острыми орудиями (оружием) — колотые, резаные, колото-резаные и тупыми предметами — ушибленные, разможенные, рваные.

Раны могут быть поверхностными, захватывающими кожу и подкожную жировую клетчатку, и глубокими с повреждением подлежащих тканей.

Микроскопическое исследование ран кожи и подлежащих тканей производят с целью определения их прижизненного или посмертного причинения, а также давности ранения. Для исследования вырезают участок раны (край со стенкой канала) совместно с неповрежденной кожей. При глубокой ране аналогично берут и участок из мышечной ткани.

В экспертной практике встречаются случаи, когда при обнаружении на коже точечной раны возникает вопрос об уколе иглой. В подобных случаях кусочек вырезают с таким расчетом, чтобы в него попали точечная рана на коже и глубже лежащие ткани. Если объект в глубину получился большой, то его можно рассечь в горизонтальном направлении на несколько фрагментов. При наличии на теле погибшего ушибленных, разможенных, рваных ран целесообразно брать на исследование и регионарные лимфатические узлы.

Микроскопическое исследование. Изучение препаратов начинают под микроскопом с малым увеличением. Находят край раны на уровне эпидермиса, затем стенку со стороны раневого

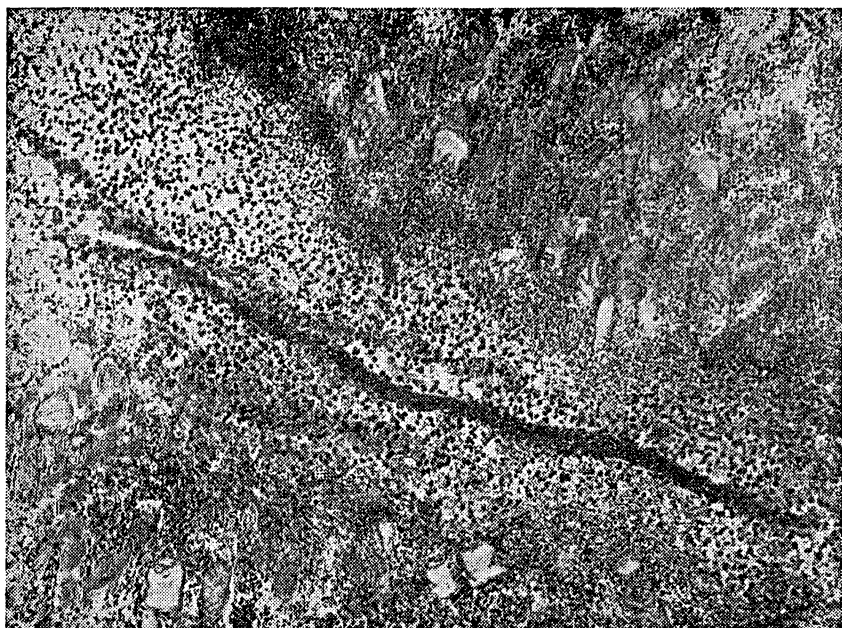


Рис. 55. Раневой канал в диафрагме от действия иглы. Окраска гематоксилин-эозином. $\times 200$.

канала. Препарат передвигают в направлении к неповрежденной коже. Все детали микроскопической картины изучают при большом увеличении микроскопа.

При исследовании места предполагаемого укола иглой приходится просматривать серию срезов. Таким путем можно обнаружить характерное повреждение в виде узкой полосы кровоизлияния с волнистыми контурами, идущей отвесно или в косом направлении от раны в глубь мягких тканей. В некоторых препаратах по ходу кровоизлияния удастся увидеть контуры канала — ход иглы (рис. 55).

Микроскопические изменения в ранах, причиненных острыми предметами, довольно однотипны. На поперечном срезе кожи эпидермис обычно прослеживается до самого края раны. В свежей ране он имеет хорошо выраженную структуру. При прижизненном и посмертном подсыхании краев раны эпидермис уплощается, приобретает буроватый оттенок, ядра слабо различимы. Иногда в краях колотых ран на небольших участках эпидермис может отсутствовать.

В пределах собственно кожи стенка раны ровная, на уровне подкожной жировой клетчатки и мышц — волнистая. В глубине раны в ней заметны участки коллагеновых волокон и скопления

эритроцитов, а если рана расположена на волосистой части тела, то встречаются еще и рассеченные волосы. Если разрезан мышечный слой, то попадают фрагменты мышечных волокон. Иногда можно увидеть кровяные свертки, частицы ржавчины, земли, ткани одежды и т. п. Стенка раны на уровне сосочкового слоя почти никогда не пропитывается кровью; в сетчатом слое это встречается, но выражено незначительно. Подкожная жировая клетчатка и мышцы могут быть диффузно инфильтрованы кровью. На отдалении от раны в сетчатом слое встречаются небольшие кровоизлияния, преимущественно вокруг волосных луковиц, сальных и потовых желез.

В резаных ранах различают зону непосредственного повреждения ткани, где она в дальнейшем некротизируется, и зону реакции. Первую называют центральной, вторую — периферической. Центральная зона непосредственно прилежит к раневому каналу и является его стенкой. В ширину она составляет примерно 200—500 мкм, а ширина периферической зоны — 100—300 мкм.

Если смерть наступила через некоторое, даже самое небольшое, время (минуты) после ранения, то в периферической зоне могут наблюдаться реактивные изменения в виде капиллярного полнокровия поверхностного и глубокого сосудистых сплетений и спазма артерий на границе кожи с подкожной жировой клетчаткой. Эритроциты в капиллярах плотно прилежат друг к другу или имеют вид однородной массы. При кровопотере реактивное полнокровие может отсутствовать.

В первые 3 ч центральную и периферическую зоны различают по капиллярному полнокровию; при этом четкого разграничения зон не бывает. Оно проявляется позднее, когда ткань центральной зоны некротизируется (через 8—12 ч). С помощью гистохимических реакций удается определить зону будущего некроза намного раньше. Уже к 1-му часу в центральной зоне в фибробластах активность аминопептидазы не определяется. Активность кислой фосфатазы, аденозинтрифосфатазы, неспецифической эстеразы, моноаминоксидазы снижена или не определяется. Изменение активности окислительно-восстановительных ферментов в различных клеточных элементах кожи наступает позже и выражено не отчетливо. К 4-му часу снижается активность щелочной фосфатазы в эндотелии капилляров и в цитоплазме эпителия потовых желез. Уменьшаются или исчезают мукополисахариды. Эти изменения считают предвестниками некроза. С наступлением последнего коллагеновые волокна становятся слабо различимы, места имеют вид глыбчато-зернистой массы, окрашиваются несколько базофильно; клеточные элементы распадаются и исчезают.

В периферической зоне в отличие от центральной отмечают нарастание активности указанных ферментов. Наиболее показательна реакция со стороны аминопептидазы. Так, через 30—60 мин, а иногда и раньше в фибробластах наблюдают значитель-

ное увеличение активности этого фермента, которая достигает максимума к 2-му часу и держится длительное время. В гранулоцитах и моноцитах эта реакция запаздывает и достигает своего максимума только к 16-му часу. Очень рано, примерно через 1 ч, в фибробластах повышается и активность моноаминоксидазы. Несколько позже в них, а также в лейкоцитах отмечают повышение активности неспецифической эстеразы, щелочной фосфатазы, аденозинтрифосфатазы. С 4-го часа повышается активность и кислой фосфатазы.

Если повреждены мышечные волокна, то и в них гистохимически можно выявить реактивные изменения. Так, уже через 15 мин отмечают нарастание РНК, а через 1 ч оно интенсивно выражено. В эти же сроки под электронным микроскопом выявляют увеличение количества свободных рибосом, которые через 30 мин оказываются связанными в саркоплазме. Эти данные подтверждаются биохимическими исследованиями, указывающими на повышение содержания белка в мышечной ткани.

В периферической зоне вслед за полнокроем возникает умеренная отечность сетчатого слоя и подкожной жировой клетчатки, позднее присоединяется клеточная реакция. Ей предшествует пристеночное расположение клеток белой крови в просвете кровеносных сосудов. Начальные признаки лейкоцитарной реакции можно увидеть по прошествии 30—40 мин после ранения в виде появления единичных сегментоядерных лейкоцитов вблизи сосудов на границе кожи и подкожной жировой клетчатки. Затем количество лейкоцитов увеличивается и к 3—4-му часу достигает 50—60 в поле зрения. К 12—16-му часу образуется демаркационный вал. Количество лейкоцитов может нарастать до 24-го часа. Одновременно несколько ослабевает полнокрое, в просвете сосудов среди эритроцитов встречаются только единичные клетки белой крови. Меньше выражен отек.

С началом лейкоцитарной реакции клетки белой крови проникают в центральную зону. Ко времени образования демаркационного вала их насчитывают до 100 и более в поле зрения, причем большей частью они распавшиеся. По истечении 24 ч происходит распад клеток и на месте лейкоцитарного вала. Среди сегментоядерных лейкоцитов постоянно встречаются лимфоциты и моноциты. Лейкоциты в зоне реакции отличаются высокой аминопептидазной активностью, высокой активностью кислой фосфатазы и глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы. В наибольшей степени это относится к лейкоцитам, находящимся в центральной зоне.

К 12—16-му часу среди сегментоядерных лейкоцитов, инфильтрирующих ткань периферической и центральной зон, обнаруживают макрофаги. Со временем количество их нарастает. Эти клетки округлой или неправильной формы, различны по величине, имеют эксцентрично расположенное ядро, окрашивающееся то более, то менее интенсивно. Цитоплазма клеток ва-

куолизирована, содержит включения — фагоцитированные частицы распадающейся ткани и погибших лейкоцитов. Изредка (к 20-му часу) можно встретить здесь и тучные клетки со специфической базофильной, пиронинофильной зернистостью цитоплазмы. Их форма овальная или неправильная, размеры различные, ядро небольшое, округлое или овальное, богато хроматином; иногда встречаются двуядерные клетки. Макрофаги и тучные клетки в зоне реакции отличаются высокой активностью аминопептидазы, кислой фосфатазы и глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы. В центральной зоне энзимная активность этих клеток, как и лейкоцитов, снижена. В гистиоцитах также повышена активность кислой фосфатазы и аминопептидазы, но в меньшей степени, чем в макрофагах. Эти клетки можно увидеть на границе кожи с подкожной жировой клетчаткой и в подкожной жировой клетчатке периферической зоны раны. В препаратах гистиоциты узнают по округлой или вытянутой неправильной форме, четкой очерченности, базофилии, некоторой зернистости и вакуолизации цитоплазмы и по небольшому темному, округлому, овальному или бобовидному ядру с крупными глыбками хроматина. Присущая эндотелию капилляров и других сосудов активность щелочной фосфатазы в периферической зоне усиливается. В препаратах, окрашенных гематоксилин-эозином, ядра эндотелия набухшие, крупные, бледно окрашенные, но встречаются и пикнотичные ядра. В адвентициальных клетках также выражена активность щелочной фосфатазы.

Полнокровие сосудов и клеточная реакция в первые сутки способствуют отграничению некротического очага и рассасыванию погибших тканей.

Микроскопические изменения в ранах, причиненных тупыми предметами, имеют отличия от ран, причиненных острыми предметами. Эпидермис по краю ушибленной раны в одних местах отсутствует полностью и обнажены сосочки собственной кожи, в других — отсутствуют только поверхностные его слои, а глубокие окрашены интенсивно и в них границы клеток неразличимы, ядра вытянутой формы расположены параллельно поверхности кожи. Вследствие высыхания такие участки превращаются в гомогенную резко базофильную или бурого вида полоску. При отсутствии эпидермиса сосочковые выступы сглаживаются, поверхность кожи становится волнистой, коллагеновые волокна сосочкового слоя почти не контурируются и весь слой окрашивается в розовато-буроватый цвет. Обрывки эпидермиса нередко обнаруживают в начальной части раны на уровне собственно кожи, иногда — подкожной жировой клетчатки. Здесь могут встретиться вырванные с луковицей, как бы вывихнутые, волосы и их фрагменты, а также посторонние включения. Контурь стенок раны в пределах собственно кожи и подкожной жировой клетчатки неровные за счет выступающих в полость раны концов разорванных и раздавленных коллагеновых волокон, их

расслаивания и образования перемычек. В глубоких ранах неровность стенки усиливается, что связано с разрывом и раздавливанием жировой ткани и мышечных волокон.

На уровне подкожной жировой клетчатки и мышц в ране находят скопления частью распавшихся эритроцитов, обрывки поврежденных коллагеновых и мышечных волокон и элементов подкожной жировой клетчатки. Среди крови бывают видны мышечные волокна, изменившие свою окраску с розовой на желтоватую или буроватую; они лишены поперечной исчерченности, а местами миоплазма представляется мелкозернистой. В пределах собственно кожи стенка свежей раны инфильтрирована кровью незначительно и кровоизлияния имеют характер периваскулярных. На уровне подкожной жировой клетчатки и мышц кровоизлияния носят диффузный характер — эритроциты густо инфильтрируют ткань на значительном протяжении от раневой полости. Кровь может раздвигать структурные элементы тканей: пучки коллагеновых и мышечных волокон, отдельные волокна, сосуды, нервные стволы, группы жировых клеток. Многие из них представляются как бы островками в массе крови. Здесь же встречаются обрывки волокон и отдельные клетки.

В том случае, если повреждается крупный сосуд, кровь проникает в окружающую ткань на большую глубину, расслаивает ее и образует между подкожной жировой клетчаткой и мышцами «озера» в виде небольших гематом. На серии срезов иногда удается увидеть повреждение стенки сосуда, однако это редкая находка. Также редко обнаруживают и явления тромбоза.

В ушибленных ранах в отличие от резаных быстро (в минутах) возникает выраженный отек за счет наличия жидкой части излившейся крови, выхождения лимфы из травмированных лимфатических сосудов и щелей. Отек может быть настолько сильным, что эритроциты и волокнистые структуры в периферических участках кровоизлияний кажутся плавающими.

Капиллярное полнокровие поверхностного и глубокого сосудистых сплетений собственно кожи наблюдается почти одновременно с отеком подкожной и межмышечной жировой клетчатки. К 3 ч оно выражено резко в периферической зоне раны, подчеркивая ширину центральной ее зоны, во много раз превышающую ширину этой зоны в колото-резаных ранах. В участках капиллярного полнокровия линия разграничения зон до наступления некроза неотчетлива. Изменения активности ферментов в этих зонах в целом аналогичны таковым в резаных ранах. В связи с тем что в ушибленных ранах центральная зона обширная, уловить различие в активности ферментов между зонами бывает трудно. Поэтому сроки изменения активности ферментов в ушибленных ранах следует интерпретировать с большой осторожностью. К 4—8-му часу наступает некроз, который развивается по типу колликативного с превращением ткани в мелкозернистую массу.

Лейкоцитарная реакция, развивающаяся вслед за полнокровием, возникает примерно в те же сроки — 30—40 мин, что и в ранах, причиненных острыми предметами. Однако клетки белой крови, проникающие в центральную зону, обнаруживаются в ней в значительно меньшем количестве, чем в колото-резаных ранах. Это связано с тем, что лейкоциты, попав в зону колликации, способствуя ей, сами очень быстро подвергаются распаду и при гистологическом исследовании в раневом детрите не определяются. В периферической зоне лейкоцитарная реакция бывает выражена значительно, демаркационный вал представляется неровным, имеет широкие выступы (соответственно зоне некроза). Формирование его оканчивается примерно к 30-му часу после травмы.

Интересные данные можно получить, изучая препараты из области дна глубокой ушибленной раны, где, также как и в стенке, различают некротическую и реактивную зоны. В мышечной ткани в зоне реакции отмечают изменения, которые можно расценивать как реактивные. Так, обращает на себя внимание грубая изогнутость мышечных пучков и волокон. Встречаются пучки и волокна мелкоизвитые; иногда извитым является один из контуров волокна — обычно вогнутый, тогда как выпуклый контур остается гладким. Реже обнаруживают колбовидное вздутие волокон; такие участки обычно отличаются желтоватым оттенком и исчезновением поперечной исчерченности.

К 24-му часу в межмышечной соединительной ткани за пределами демаркационного вала среди рассеянных лейкоцитов и гистиоцитов бывают видны тучные клетки. Все клеточные элементы в зоне реакции отличаются высокой ферментативной активностью.

Для определения прижизненности ран, причиненных тупыми предметами, важно исследовать регионарные лимфатические узлы. В них может быть обнаружена эритрофагия (при колотых и резаных ранах из-за наружного кровотечения это явление чаще отсутствует). Она проявляется тем, что в цитоплазме ретикуло-эндотелиальных клеток венозных синусов находят эритроциты. В препаратах, окрашенных гематоксилин-эозином, это явление нередко остается незамеченным. Поэтому рекомендуется применять такие методики, при которых эритроциты отличаются, по тональности от цитоплазмы и ядер клеток. Для этого можно применять окраску кислым фуксином — оранжевым G-анилиновым синим (эритроциты ярко выделяются) или окраску по Шпильмейеру (эритроциты приобретают черный цвет).

Следует иметь в виду, что в резаных и ушибленных ранах сроки возникновения реактивных изменений и их интенсивность могут колебаться в зависимости от общего состояния организма.

Так, у пострадавших, находящихся после ранения в тяжелом состоянии в связи с обильной кровопотерей или коллапсом, сроки

тканевых реакций бывают замедлены, а степень их снижена. Зависят они и от условий причинения ранения: например, при хирургической ране, когда мягкие покровы травмируются меньше, реактивные явления возникают, развиваются и завершаются в более короткие сроки.

Если не происходит инфицирования раны, то в период 24—48 ч (в зависимости от вида раны и особенностей организма) начинается процесс их заживления. Он проявляется пролиферацией фибробластов в сосочковом слое, где их обнаруживают в большом количестве по ходу подсосочкового сосудистого сплетения. Отсюда пролиферация этих клеток постепенно распространяется на сетчатый слой и подкожную жировую клетчатку. Однако надо иметь в виду, что реакция фибробластов на травму начинается задолго до увеличения их количества. С помощью гистохимических реакций можно увидеть, что уже с 1-го, но чаще со 2-го часа энзимная активность фибробластов повышена. Она достигает максимума к 16-му часу и далее держится на этом уровне. В фазу пролиферации сохраняется энзимная активность гистиоцитов в подкожной жировой клетчатке. В собственно коже реакция на кислые мукополисахариды оказывается резкоположительной, так же как и ШИК-реакция. К 48-му часу в собственно коже и подкожной жировой клетчатке отмечают резкое набухание ядер эндотелия капилляров и высокую активность в них щелочной фосфатазы. Появляются тяжи из таких клеток, что служит началом васкуляризации раневой зоны. При этом эпителиальные тяжи располагаются преимущественно в вертикальном положении по отношению к раневому каналу, вращая в зернисто-волоконистую массу детрита из омертвевших тканей и распавшейся крови. Одновременно здесь появляется масса гистиоцитов, превращающихся постепенно в фибробласты. Параллельно с пролиферативными явлениями в собственно коже и подкожной жировой клетчатке начинается эпителизация дефекта, но ей, так же как и пролиферации фибробластов, задолго предшествует повышение биологической активности клеток эпидермиса. Уже с 4-го часа гистохимически у края раны можно выявить повышенное содержание ДНК в клетках базального и шиповатого слоев; цитоплазма клеток оказывается насыщенной глыбками гликогена.

Если зона некроза незначительна, то заживление происходит путем первичного натяжения — с ограниченным количеством грануляционной ткани. При обширном некрозе рана заживает путем вторичного натяжения — с обильным образованием грануляционной ткани и рубца.

Внешние покровы тела могут травмироваться изнутри отломками костей с образованием ран типа рваных, реже колотых. В таких ранах наибольшие изменения возникают в мышечной ткани и подкожной жировой клетчатке, где отмечают обильное инфильтрирование кровью, образование гематом, а позднее — ши-

рокой зоны некроза. Кожа сравнительно с мышцами и подкожной жировой клетчаткой повреждается меньше, имея часто вид рваной раны с сохраненным по краям эпидермисом.

ПУЛЕВАЯ ОГНЕСТРЕЛЬНАЯ РАНА

Экспертиза пулевых огнестрельных ранений требует применения комплекса лабораторных методов исследования, среди которых важное место занимает гистологический метод. Он помогает определять входную и выходную огнестрельную рану, а следовательно, и направление раневого канала, получать дополнительные данные для суждения о расстоянии, с которого был произведен выстрел, о виде пороха, а также решать вопрос о прижизненном или посмертном причинении ранения.

Для микроскопического исследования следует взять кусочки краев огнестрельных ран, а также стенки раневого канала: Кусочки из области входной и выходной ран нужно вырезать так, чтобы в гистологический срез попала зона непосредственного повреждения и пограничная с ней зона макроскопически неповрежденной ткани. При этом кожу берут вместе с подкожной жировой клетчаткой, а если последняя выражена слабо, то и с подлежащими мышцами. В раневом канале вырезают кусочки из начального, среднего и конечного его участков, причем важно взять стенку канала на ширину до 4—5 см, а иногда и более в связи с тем, что при пулевых ранениях зона повреждения (размозжения, ушиба и сотрясения) окружающих тканей может быть значительной. Если пришлось вырезать большой кусок ткани, то для лучшей фиксации его надрезают через каждые 1,5—2 см, отступая от стенки канала.

Каждый объект, взятый для исследования, обязательно маркируют этикеткой из плотной бумаги или клеенки, на которой простым карандашом отмечают локализацию раны на теле и топографию участка раневого канала. Этикетку либо пришивают к кусочку, либо вместе с ним помещают в отдельный марлевый мешочек.

Микроскопическое исследование. Изучение препаратов начинают с предполагаемой входной огнестрельной раны, исследуя вначале край раны, затем участок на отдалении в следующей последовательности: поверхность кожи, собственно кожа, подкожная жировая клетчатка, мышцы. Затем аналогично исследуют предполагаемую выходную огнестрельную рану.

Входная рана. Характерным признаком входной пулевой раны независимо от дистанции выстрела является образование пояса осаднения.

Пояском осаднения называют участок кожи вокруг входной раны, лишенный эпидермиса. Он может быть выражен равномерно по всей окружности раны либо преобладает с одной ее стороны. Под микроскопом видно, что эпидермис в одних участ-

как отсутствует полностью, в других — частично. Соответственно этому граница пояска осаднения с неповрежденной кожей может быть четкой, когда сразу виден эпидермис, в котором все слои сохранены, и нечеткой, когда постепенно увеличивается число клеточных его слоев. На препаратах, окрашенных гематоксилин-эозином, эпидермис в первом случае обычно выглядит неизмененным, во втором — имеет ярко-розовый цвет с плохо различимыми контурами клеток, ядра которых уплощены, слабо окрашены и длинником своим расположены параллельно поверхности кожи. Поверхность собственно кожи в зоне пояска осаднения слегка волнистая, сосочковые выступы местами отсутствуют, местами имеют вид невысоких холмиков. В глубине межсосочковых выступов иногда встречаются остатки базального слоя клеток.

Необходимо помнить, что обнаружение пояска осаднения имеет диагностическое значение в том случае, когда аналогичные или сходные изменения отсутствуют в предполагаемой выходной пулевой ране. Здесь при определенных условиях выхода пули (ушиб кожи о подлежащую твердую преграду или плотно прилегающую одежду) в редких случаях могут возникать изменения, сходные с пояском осаднения (см. ниже).

Иногда сорванный пулей эпидермис обнаруживают в виде небольших обрывков и даже целых пластов в начальной части раневого канала — до уровня подкожной жировой клетчатки (рис. 56). Это достоверный признак входной огнестрельной раны.

Другим признаком входной раны является поясок обтирания. Пояском обтирания обозначают загрязнение входной раны покрывающими пулю следами копоти, оружейной смазки и др., в результате чего на коже и в начальной части раневого канала образуется налет черноватого цвета. Под микроскопом на поверхности кожи он располагается довольно ровным слоем и обычно мало распространяется за пределы пояска осаднения. В начальной части раневого канала налет в некоторых случаях бывает выражен интенсивнее, чем на поверхности кожи. Следует подчеркнуть, что здесь следы обтирания пули, как правило, располагаются на некротизированных тканях, что можно рассматривать как дополнительный признак входной пулевой раны.

В пояске обтирания иногда удается обнаружить следы металлизации. Реакции на железо (метод Перлса) и на медь (с бензидином) дают голубое окрашивание соответствующих участков. Однако такое окрашивание встречаются редко, так как черный цвет налета часто маскирует голубую окраску.

Обнаружение пояска обтирания с явлениями металлизации с несомненностью указывает на входную рану при условии отсутствия этих признаков в другой ране. Нужно помнить, что при коротком раневом канале указанные признаки, хотя и слабо выраженные, иногда находят в концевом отделе раневого канала у выходной раны.

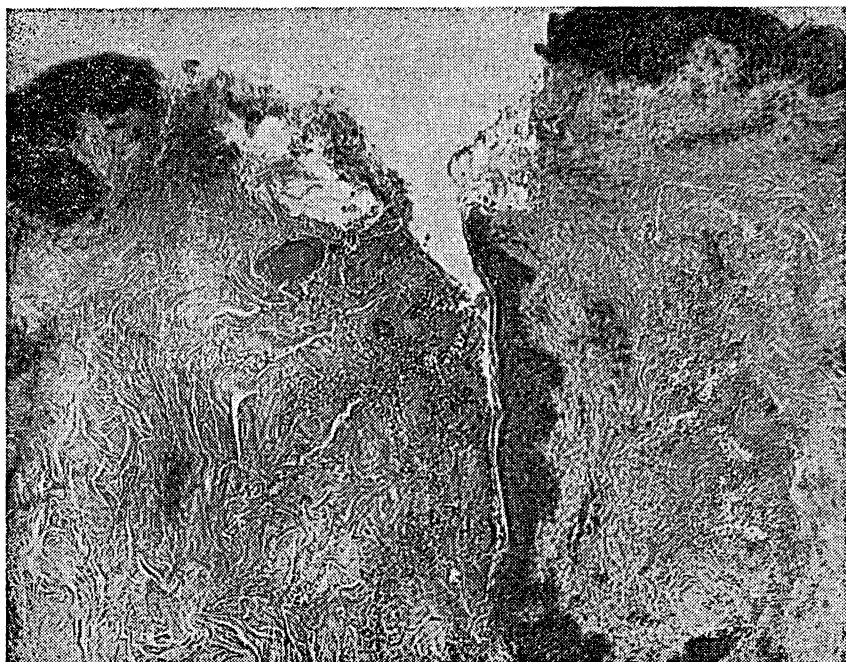


Рис. 56. Кожа входной огнестрельной раны. В начальной части канала виден обрывок эпидермиса. Окраска гематоксилин-эозином. $\times 56$.

Если выстрел был произведен с близкого расстояния, то, кроме поясков осаднения и обтирания, во входной пулевой ране на коже и в начальном участке стенок канала можно обнаружить так называемые дополнительные факторы выстрела: частицы металла, копоть, зерна пороха, а в некоторых случаях и следы термического воздействия.

Под микроскопом видно, что частицы металла и копоть образуют на поверхности кожи налет серо-черного цвета, который может распространяться на значительное расстояние от края раны. Он имеет вид гомогенного или зернисто-глыбчатого слоя, интенсивность которого уменьшается по мере удаления от раны. Можно встретить случаи, где участки такого налета чередуются с участками кожи, свободными от него.

При ранении безоболочечными пулями частицы металла на поверхности кожи обычно располагаются кучно, реже в виде рассеянных частиц и еще реже в форме круга вокруг пулевого отверстия; величина их колеблется от 1—2 до 20—30 мкм. При ранениях оболочечными пулями частиц металла очень мало и они выявляются рентгенологическими, микрохимическими и спектральными методами.

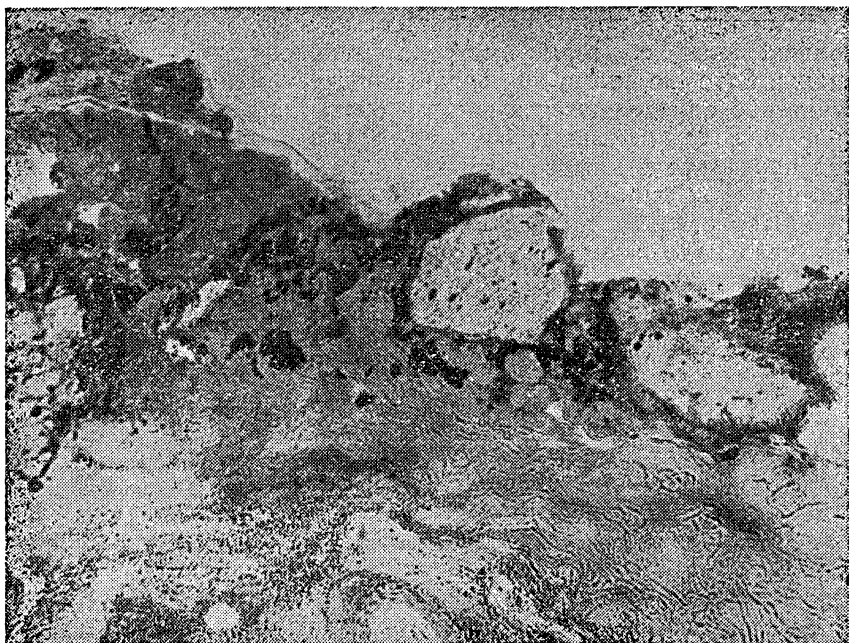


Рис. 57. Кожа входной огнестрельной раны. В сосочковом слое имеются зеленовато-голубоватые (на снимке черные) включения (металлизация); на поверхности видны зерна пороха. Реакция с желтой кровяной солью и хлористоводородной кислотой (по Перлсу). $\times 56$.

В препаратах, окрашенных гематоксилин-эозином, частицы металла и копоти неразличимы между собой: и те и другие имеют черный цвет. В препаратах, обработанных желтой кровяной солью и соляной кислотой, а также при реакции с бензидином они приобретают голубоватый цвет, указывающий на наличие, соответственно железа и меди¹ (рис. 57).

Мелкие частицы черного цвета в ряде случаев бывают видны и в толще эпидермиса, и в сосочковом слое собственно кожи. Массивное их отложение в собственно коже наблюдают редко. При отслоении эпидермиса скопление частиц можно встретить и на поверхности сосочкового слоя.

В связи с тем что частицы металла и копоть по краю входной раны накладываются на следы от обтирания пули, микроскопически их нельзя отличить друг от друга. Следует также иметь в виду, что черные частицы на поверхности кожи могут быть и результатом простого ее загрязнения.

¹ Возможность выявления других металлов в огнестрельных ранах существующими гистохимическими методами требует апробации.

Если кожа вокруг раны покрыта кровью, то указанные дополнительные факторы выстрела макроскопически не всегда видны. В то же время при микроскопическом исследовании они отчетливо определяются в виде черного слоя под свернувшейся кровью. В сомнительных случаях производят фотографирование препарата в инфракрасных лучах и на фотоотпечатке отчетливо выявляются частицы металла и копоть. При оценке результатов исследования на предмет выявления этих факторов выстрела надо иметь в виду возможность их отсутствия на коже в связи с тем, что они могут быть задержаны толстым слоем плотно прилегающей к телу одежды.

Важным признаком входной огнестрельной раны является нахождение в ней частиц пороха — зерен пороха. С целью их обнаружения рекомендуется гистологические препараты изготавливать способом заливки в желатин, так как многие сорта бездымного пороха растворяет спирт и эфир.

При употреблении патронов с бездымным порохом зерна его в препаратах, независимо от методики окраски, выглядят полупросвечивающими образованиями зеленовато-серого или желтовато-серого цвета, внедрившимися в толщу эпидермиса или собственно кожи. По форме и величине они весьма разнообразны, но контуры их всегда четкие, вокруг некоторых зерен можно увидеть скопление черных масс. Число зерен пороха бывает различным. Иногда их в препарате не находят, а вместо них в эпидермисе или собственно коже обнаруживают пустоты округлой или неправильной формы (так называемые ложа зерен пороха), образовавшиеся вследствие выпадения или растворения зерен пороха в процессе изготовления гистологических препаратов. Изнутри ложе зерна пороха покрыто черным налетом (рис. 58). Путь внедрения частицы пороха в толщу кожи (обычно в виде щелевидного хода) находят редко; чаще он не попадает в срез и поэтому частица кажется лежащей в толще кожи без повреждения эпидермиса и собственно кожи (рис. 59). Необходимо учитывать, что поперечные и косые срезы волос по форме, цвету, исчерченной или сетчатой структуре могут напоминать собой зерна вязкого пороха, однако внимательное исследование всегда позволяет отличить фрагменты волоса от пороха.

Если использовались патроны с черным порохом (применяются в охотничьих ружьях, спортивном оружии), то в препаратах его зерна имеют вид округлых комочков или частицу неправильной формы черного цвета. Такой же вид приобретают отделившиеся от пороховых зерен частицы графита.

Наличие значительного числа пороховых зерен в толще эпидермиса и собственно кожи не только признак входной огнестрельной раны, но и признак, указывающий на выстрел с близкого расстояния. Однако надо помнить, что этот признак может отсутствовать, если ранение причинено через слой одежды.

При выстрелах с близкой дистанции иногда наблюдают сле-

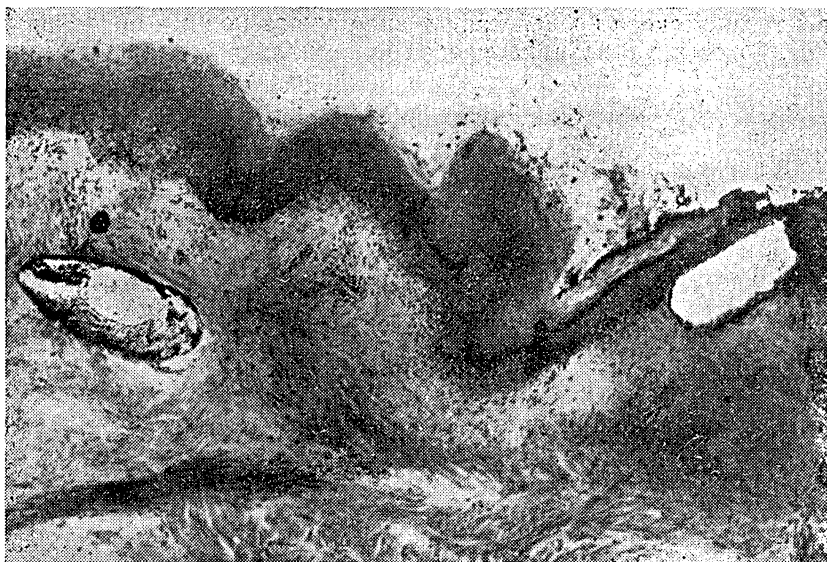


Рис. 58. Кожа входной огнестрельной раны. Видны «ложа» зерен пороха. Окраска гематоксилин-эозином. $\times 140$.

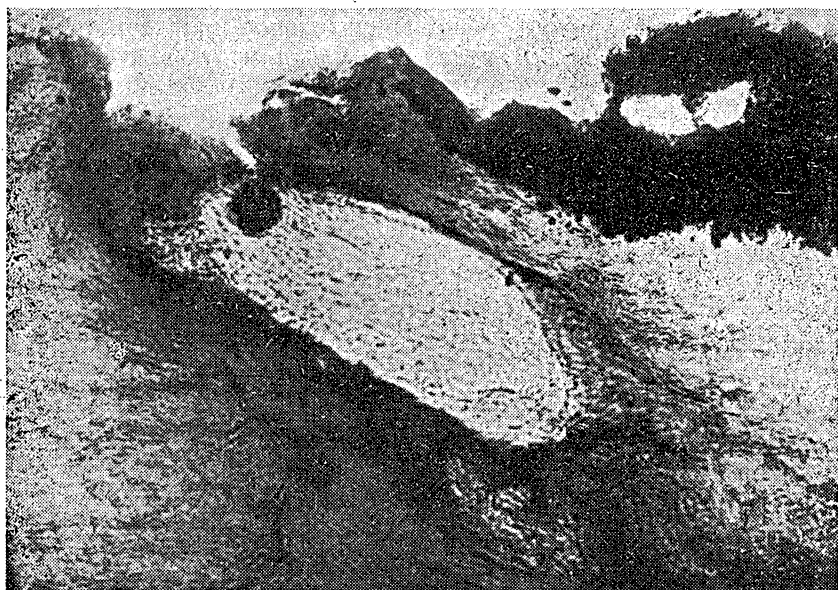


Рис. 59. Кожа входной огнестрельной раны. Частица пороха в собственно коже. Окраска гематоксилин-эозином. $\times 280$.

ды термического воздействия в виде ожога кожи и опаления волос. Ожог кожи возникает, если применялись патроны с черным порохом. Клеточные границы в эпидермисе различимы плохо, ядра уплощены, окрашиваются слабо, цитоплазма мутная, зернистая. В собственно коже волокнистое строение сохранено, но в верхних слоях волокна гомогенизированы, имеют базофильный оттенок. Подсосочковая сосудистая сеть расширена, просветы сосудов заполнены плохо контурирующимися эритроцитами или содержат однородную зернистую массу. Накожные участки волос утолщены, структура в них неразличима, местами имеет сетчатый вид с участками светлого и темного цвета. Аналогичные изменения волос наблюдают и при использовании для стрельбы патронов с бездымным порохом.

Если на месте входа пули тело было покрыто одеждой, то в препаратах можно встретить волокна и частицы тканей одежды (рис. 60). На неокрашенных препаратах, а также при окраске гематоксилин-эозином они имеют цвет, присущий ткани одежды; серо-черный налет на их поверхности может указывать на отложение копоти (рис. 61). Изредка можно встретить также частицы и растительного происхождения, занесенные сюда пулей (рис. 62). Значение обнаружения волокон одежды и растительных частиц состоит в том, что этот признак помогает определить направление раневого канала при условии нахождения их только в одном конце раневого канала.

Во входной огнестрельной ране при выстреле с неплотным упором на коже обнаруживают значительное количество дополнительных факторов выстрела; при плотном упоре их находят главным образом в раневом канале, на значительном его протяжении. При обоих вариантах выстрела в упор в участки тела, где близко расположена кость, в препаратах входной раны можно увидеть костные осколки и обрывки мышечных волокон (рис. 63). Они появляются здесь в связи с тем, что столб сжатого воздуха и пороховых газов, производя значительные разрушения, вызывает перемещение поврежденных тканей в сторону выстрела. Обрывки мышечных волокон можно наблюдать во входной ране не только при выстреле в упор, но и с различных расстояний вследствие особых баллистических свойств ранящего снаряда, обладающего высокой энергией. Это нужно иметь в виду, чтобы не принять входную рану за выходную, если отсутствуют другие признаки входной раны.

Выходная рана. При большой дистанции выстрела, а также при длинном раневом канале независимо от дистанции выстрела морфология краев выходной пулевой раны мало чем отличается от ран типа рваных или колотых, причиняемых изнутри отломками костей (см. главу III). Края и поверхность кожи вокруг раны не имеют осаднения и дополнительных факторов выстрела. Края раны приподняты, местами вывернуты наружу, из раны выступает над уровнем кожи ткань собствен-

но кожи, а иногда подкожная жировая клетчатка и обрывки мышц.

Изменение кожи по краям раны, имитирующее пояска осаднения, может наблюдаться в том случае, если тело на месте выхода пули плотно соприкасалось с каким-либо тупым твердым предметом. Морфологически такое «осаднение» бывает сходно с осаднением вокруг входной раны (см. выше).

При выстреле в упор или с очень близкого расстояния в участок тела, где образуется короткий раневой канал, в нем вблизи выходной раны можно обнаружить частицы металла, копоть, единичные пороховые зерна, частицы графита, а если участок тела был покрыт одеждой, то и волокна тканей одежды. Частицы металла в области выходной раны иногда находят и при большой протяженности раневого канала, когда пуля была повреждена прохождением через кость. В этом случае вблизи выходной раны обнаруживают и костные осколки (рис. 64).

Необходимо подчеркнуть, что в определении вида использованного оружия и боеприпасов результаты микроскопического исследования имеют ограниченное значение. Они сводятся к определению бездымного или черного пороха по виду зерен, а в отдельных случаях и сорта бездымного пороха. Так, вискозный порох определяется по характерной для него концентрической исчерченности.

Раневой канал. Изучение раневого канала начинают с края его стенки. Он представляется неровным, ткань здесь разможжена, разорвана, расщеплена, местами превращена в аморфные участки. В бесструктурной ткани хорошо определяются эритроциты. Изредка среди них обнаруживают обрывки сосудов, жировой ткани, мышечных волокон. Нарушение целостности ткани следует определять на протяжении нескольких последовательных полей зрения малого увеличения микроскопа.

Передвигая препарат в сторону от зоны непосредственного повреждения, находят, что общее строение ткани (органа) меньше нарушено — здесь удастся дифференцировать паренхиматозные и интерстициальные элементы, производные парапластической субстанции. Однако тонкие структуры утрачены, очертания клеток стусеваны, клеточные ядра или не определяются, или едва заметны. Ткань напоминает состояние аутолиза с тем различием, что при нем общий тон окраски препаратов базофилен, тогда как при огнестрельной ране, напротив, отчетливо эозинофилен. Последнее объясняется наличием кровоизлияний с быстрым гемолизом эритроцитов и последующим пропитыванием тканей. В стенке раневого канала (начальном, среднем и конечном его отделе) могут встречаться щели, идущие по направлению от полости канала в глубь ткани. Они возникают от повреждающего действия снаряда (пули), вызывающего расслоения и разрывы ткани, но могут причиняться и костными осколками (см. ниже). В этой зоне раневого канала, которая по существу явля-

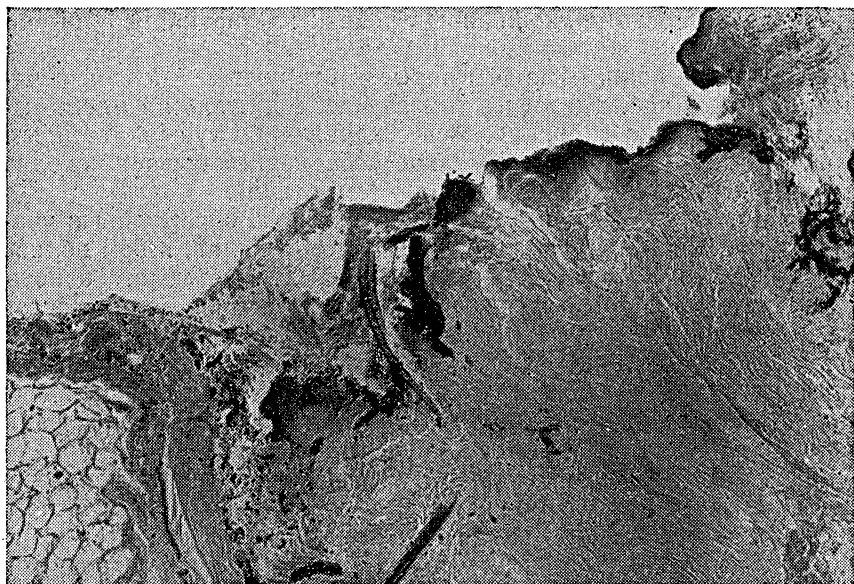


Рис. 60. В начальной части огнестрельного канала содержатся волокна тканей одежды. Окраска гематоксин-эозином. $\times 56$.



Рис. 61. В начальной части огнестрельного канала расположена частица ткани одежды, на поверхности которой виден налет серо-черного цвета (копоть). Окраска гематоксин-эозином. $\times 140$.



Рис. 62. В раневом канале на границе кожи и подкожной жировой клетчатки расположен пласт растительной клетчатки. Окраска гематоксилин-эозином. $\times 140$.

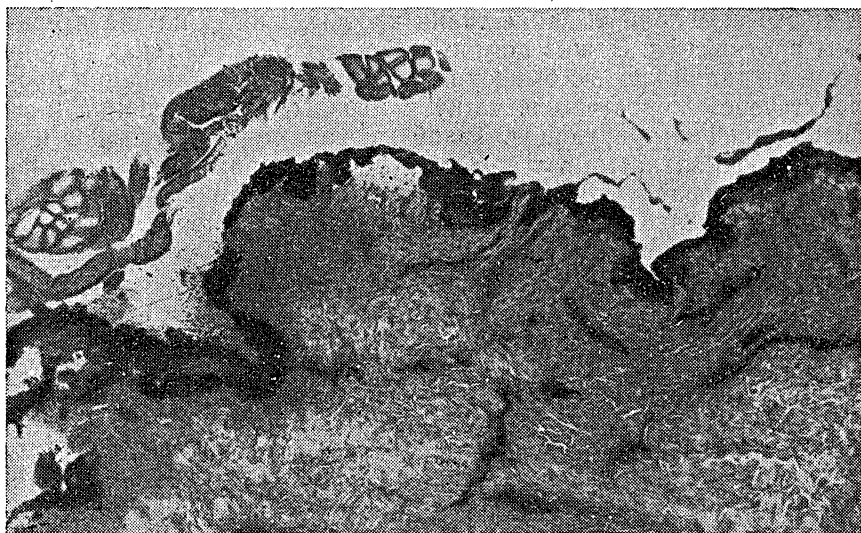


Рис. 63. Входная огнестрельная рана. Скрученные спиралевидно мышечные волокна. Окраска гематоксилин-эозином. $\times 140$.

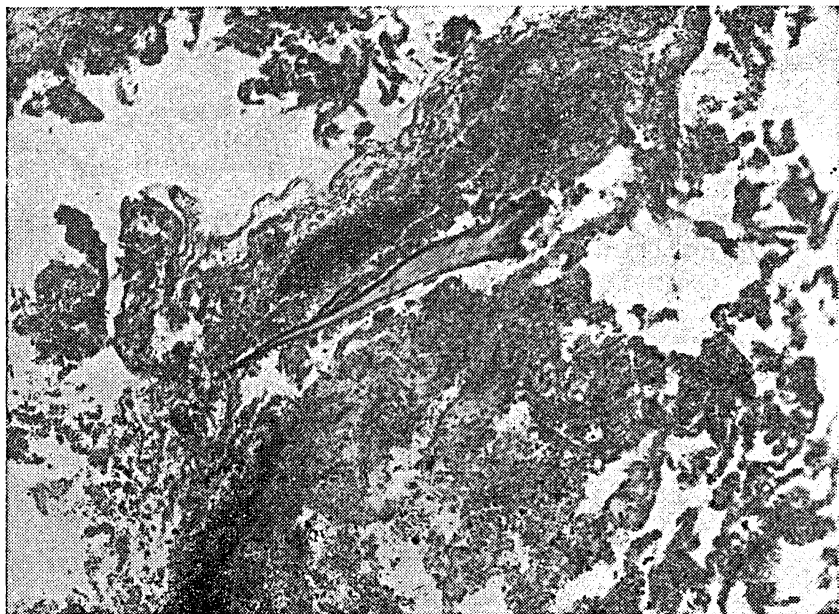


Рис. 64. Копьевидный костный осколок в раневом канале легкого. Окраска гематоксилин-эозином. $\times 140$.

ется зоной ушиба, часто обнаруживают очаговые кровоизлияния и диффузное пропитывание ткани кровью, иногда на значительном протяжении. Важно помнить, что не во всех органах пропитывание ткани кровью бывает интенсивным. Там, где канал проходит через жировую клетчатку и мышцы, кровоизлияния массивные, инфильтрирующие. Такой же характер они имеют и в легких, где захватывают целые сегменты, напоминая «геморрагический инфаркт». В печени и головном мозге край раневого канала умеренно инфильтрирован кровью, а на некотором отдалении от него отходят очаговые кровоизлияния. Особенно много их в мозговой ткани, вследствие чего она представляется пятнистой. В сердце, как правило, кровоизлияния в стенке канала выражены слабо, даже в области эпикарда, богатого клетчаткой. Если в стенке канала видны щели (см. выше), то нередко они, как лакуны, заполнены гемолизированной кровью.

Более широкую зону ушиба (до 1—2 см) наблюдают в головном мозге, печени, почках, сердце, менее широкую (2—3 мм) — в коже и легких. Изучив эту зону, препарат передвигают дальше от стенки раневого канала для исследования зоны сотрясения. Однако в случаях быстрой смерти после ранения микроскопически эту зону определить не всегда удастся, в связи с тем что изменения тканей в ней появляются через несколько часов и да-

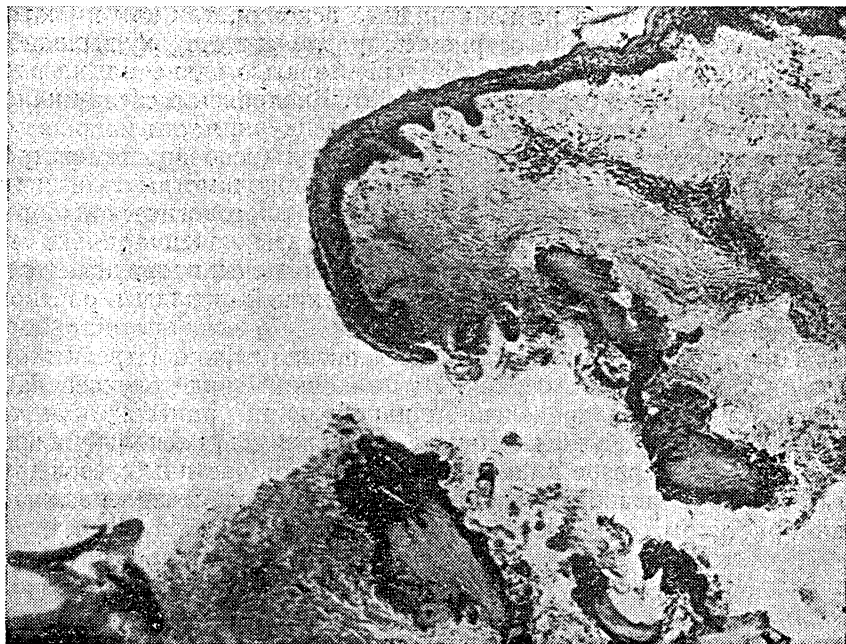


Рис. 65. Костные осколки в раневом канале близ выходного отверстия. Окраска гематоксилин-эозином. $\times 140$.

же дней. Поэтому в этой зоне ткань часто кажется гистологически сохранной. Однако местами можно встретить небольшие участки некроза, в которых цитоплазма клеток представляется мутной, ядра пикнотичными или в состоянии распада. В зависимости от быстроты смерти здесь и далее к периферии обнаруживают различную степень сосудистой реакции в виде спазма сосудов всех калибров или сочетания капиллярного полнокровия с изменениями типа дистонии артерий и вен. Особенностью сосудистой реакции при огнестрельных ранах является наличие стазов, периваскулярных и очаговых кровоизлияний на фоне полнокровия ткани. С большим постоянством кровоизлияния находят в легких и головном мозге; обычно они сочетаются с паретическим состоянием сосудов.

В собственно раневом канале среди детрита могут быть обнаружены комочки копоти, графита, металла, а при расположении входной раны в области, где к коже близко прилежит кость, — и костные осколки, волосы и волокна тканей одежды. Их находят среди разрушенных тканей и крови, а также внедрившимися в глубь стенки раны.

Костные осколки полиморфны: неправильной формы, многоугольные, в виде параллелограмма, копьевидные. Особое внима-

ние нужно обращать на копьевидные осколки, так как имеются указания, что они своим острием направлены в сторону выходной раны¹. Лежат такие осколки большей частью одиночно, на расстоянии от других осколков (рис. 65). Внедряясь в стенку канала, костные осколки оставляют в ткани щели, часто направленные слепым концом в сторону полета пули (особенно демонстративно это в головном мозге). Однако необходимо иметь в виду, что щели могут возникать и в процессе гистологической обработки препаратов. Поэтому нужно придавать значение только тем из них, в слепом конце которых расположены инородные тела (о диагностическом значении волокон тканей одежды в раневом канале — см. «Входная рана»).

Иногда в раневом канале одного органа можно встретить обрывки ткани другого органа. Эта находка в ряде случаев дает право думать об определенном направлении раневого канала. Однако здесь требуется большая осторожность, поскольку в процессе окраски срезов к ним могут прилипать частицы срезов других тканей и органов, предварительно проводившихся через краски и растворы.

Глава IV

ЗАКРЫТАЯ ТРАВМА ГОЛОВНОГО И СПИННОГО МОЗГА

Изменения в головном и спинном мозге при травме подразделяют на первичные травматические и вторичные, возникающие в остром посттравматическом периоде. Они имеют достаточно характерную микроскопическую картину в очаге ушиба и на отдалении от него.

ГОЛОВНОЙ МОЗГ

Изменения в очаге ушиба. При микроскопическом исследовании обнаруживают разнообразное сочетание механических повреждений ткани и первичных травматических кровоизлияний либо находят только кровоизлияния. Такие кровоизлияния связаны с разрывом пияльных и корковых сосудов, однако обнаружить повреждение стенки сосуда трудно даже на серийных срезах. Характерно расположение кровоизлияний в гребне извилин. Форма их различна: очаговые, полосчатые (штриховые), точечные (петехиальные), причем нередко от очага кровоизлияния эритроциты проникают в глубь мозговой ткани в виде лучей (рис. 66). При смерти на месте происшествия эти геморагии образованы свежими эритроцитами, среди которых нахо-

¹ На предметном стекле при изготовлении препарата должна быть сделана пометка, обозначающая стороны среза — стороны раневого канала по отношению к ранам на коже.

дят сдавленный сосуд с малоизмененной стенкой. Среди таких ректических кровоизлияний можно обнаружить геморрагии и диапедезного типа. Они немногочисленны и возникают из терминальных сосудов в ближайшие минуты после травмы как проявление спазма и дилатации сосудов. По краям ректических кровоизлияний, разрывов коры и белого вещества нервные клетки и астроциты гиперхромные, сморщенные, уродливой формы с тонкими короткими отростками, в ядрах хроматин не виден, ядрышко определяется слабо (рис. 67). Некоторые клетки имеют вид гомогенных темно окрашенных гематоксилином тел вытянутой формы. Олигодендроглиocyты с пикноморфным ядром без ободка цитоплазмы.

Если над очагом ушиба сохранились мягкие мозговые оболочки, то в подпаутинном пространстве отмечают массивные скопления крови, разрушение ячеистых структур, спазм артерий и неравномерно выраженное кровенаполнение вен.

Через 30 мин — 1 ч, вследствие слияния части геморрагий образуются своеобразные «кровяные озера», на месте которых мозговая ткань пропитана кровью, некротизирована.

В сохранившихся между кровоизлияниями участках мозговой ткани наблюдают артериальную дистонию с сужениями и колбообразными расширениями сосудов, повышение проницаемости стенки, а в некоторых мелких артериях — агрегацию эритроцитов, тромбы. Через несколько часов отмечают паралитическую гиперемию и так называемые последовательные диапедезные геморрагии. Полнокровие вен обнаруживают уже в пределах 1-го часа, в отдельных венах — стазы, разделение плазмы и форменных элементов, пристеночное расположение лейкоцитов, перивенозные плазморрагии с примесью эритроцитов.

К 12-му часу — концу 1-х суток остатки мозговой ткани полностью некротизируются, кровоизлияния подвергаются трансформации (гемолиз эритроцитов, превращение части их в «колечки», выпадение зерен бурого пигмента и нитей фибрина, появление лейкоцитов и макрофагов).

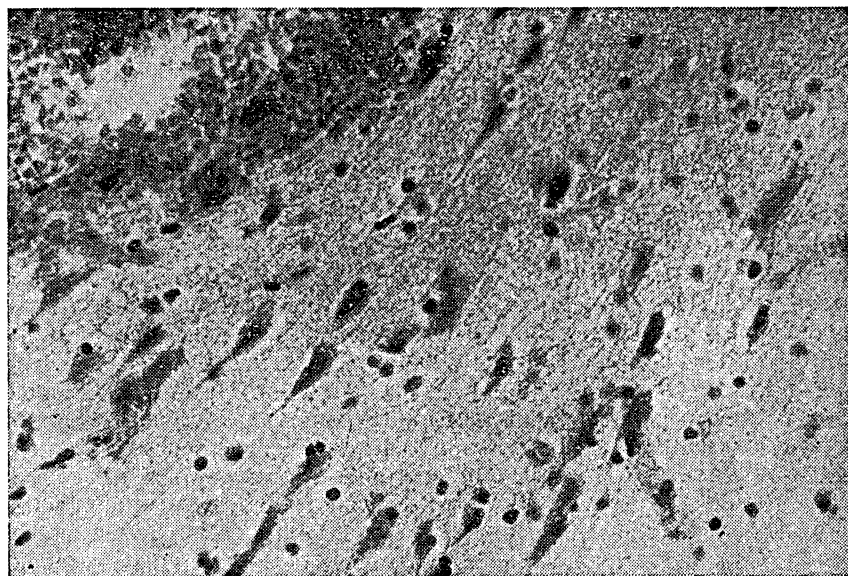
Таким образом, в развитии изменений в очаге ушиба можно выделить четыре стадии: исходную (первичные травматические нарушения), начальную посттравматическую (30 мин — 1 ч), стадию выраженных вторичных изменений (до 1 сут) и стадию «зрелого» очага (1—7 сут). На 8—10-е сутки начинает преобладать процесс резорбции и появляются первые признаки организации очага.

Изменения в о́круг о́чага ушиба. При микроскопическом исследовании можно условно выделить узкую внутреннюю и более широкую наружную зоны изменений. Во внутренней зоне изменения сходны с теми, которые наблюдают в мозговой ткани в очаге ушиба. В первые несколько часов мозговая ткань мало изменена, а реакция сосудов выражена слабее, чем в очаге ушиба. Отмечают дисконфлексацию (смещение) нервных клеток



Рис. 66. Очаг ушиба мозговой коры. Множественные очаговые и полосчатые кровоизлияния; нарушение целостности мягких мозговых оболочек, спазм артерий. Окраска гематоксилин-эозином. $\times 20$.

Рис. 67. Гиперхромные сморщенные нервные клетки коры вблизи травматического кровоизлияния. Окраска толуидиновым синим (по Нислю). $\times 200$.



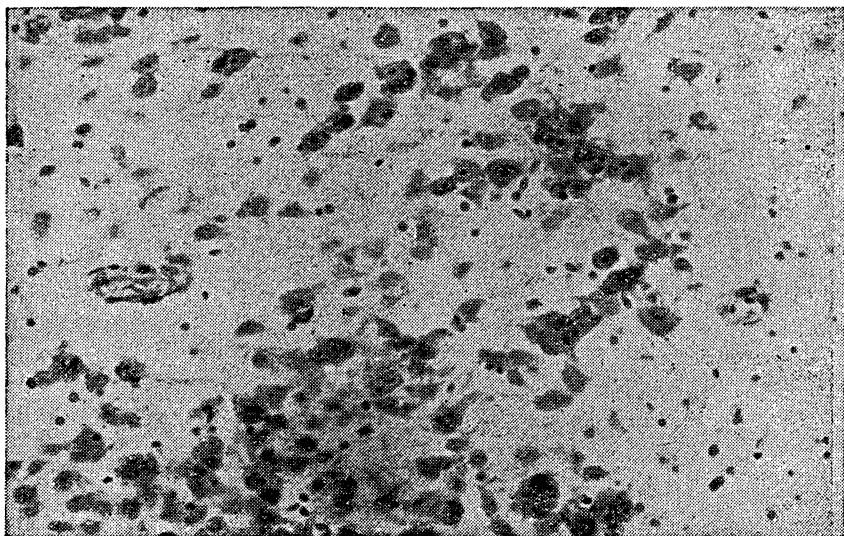


Рис. 68. Сгущение и разрежение нервных клеток коры вблизи очага ушиба. Окраска толудиновым синим (по Нисслю). $\times 200$.

(рис. 68). Постепенно нервная ткань подвергается дистрофии и гибели, причем гиперхромные сморщенные нервные клетки сохраняются дольше других и различимы до нескольких суток; позже они подвергаются фрагментации и петрификации. Для наружной зоны характерны артерии типа дистонии и выраженная тканевая реакция. Вены резко расширены, стенка их истончена, в некоторых — стазы, небольшие плазморрагии, расслоение крови на плазму и форменные элементы. Встречаются диapedезные геморрагии. Многие капилляры имеют вид протоплазматических тяжей.

Нервные клетки в состоянии острого набухания: клетка округлена, немного увеличена, отростки набухшие далеко прослеживаются, небольшой центральный хроматолит с разрежением базофильного вещества у ядра и смещением его к периферии; ядро светлее цитоплазмы, реже слегка базофильное, чаще расположено эксцентрично, мембрана его гиперхромна, ядрышко хорошо очерчено, в цитоплазме уменьшено содержание гликогена и РНП. Встречают невротизы в состоянии тяжелого заболевания («тающие клетки»): уродливая форма, зазубренные очертания, инкрустация клеточной мембраны и отростков, частичный хроматолит, скопление грубоглыбчатого базофильного вещества у аксона, вакуоли или сотовидные структуры в просветленной части клетки, смещение ядра. В более тяжелой фазе изменений цитоплазма бледно окрашена, гомогенна, клеточная и ядерная

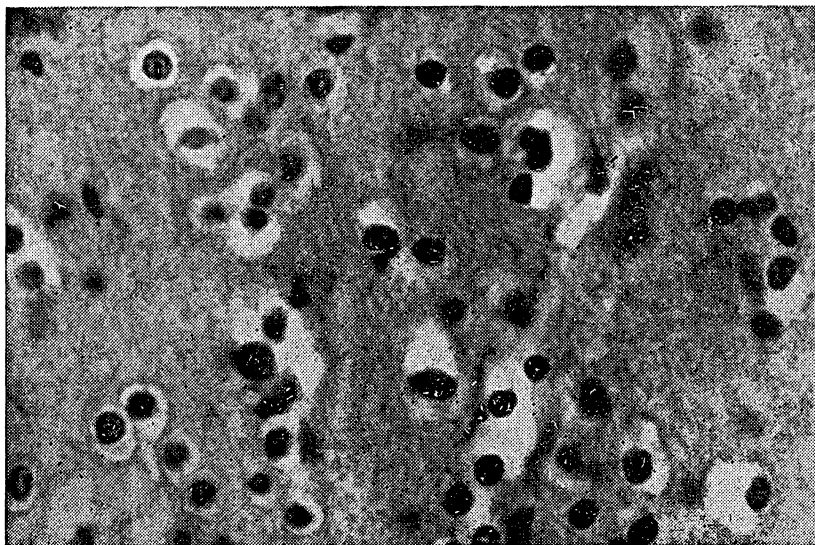


Рис. 69. Отечные олигодендроглиоциты. Окраска гематоксилин-эозином. $\times 400$.

мембраны не контурируются, иногда слабо намечается очень бледно окрашенное ядрышко (клетки-тени). Отмечают появление отечных олигодендроглиоцитов с ободком просветленной цитоплазмы вокруг ядра (рис. 69). Астроциты и микроглия интактны. Только на 2—3-и сутки обнаруживают их гиперплазию с появлением гигантских и амебоидных форм. Активацию фибриллярных астроцитов можно наблюдать к началу развития репаративных процессов (8-е сутки и позже). В миелиновых волокнах уже через несколько часов обнаруживают варикозные вздутия, иногда фрагментацию, а в осевых цилиндрах — зернистый распад. На 3—5-е сутки во внутренней зоне отмечают новообразования сосудов.

Изменения на отдалении от очага ушиба (в больших полушариях мозга). В мягких мозговых оболочках и мозговой ткани при микроскопическом исследовании выявляют первичные травматические и более поздние (вторичные) изменения.

Изменения в мягких оболочках во многом зависят от наличия или отсутствия кровоизлияния в подпаутинном пространстве. В местах кровоизлияния уже вслед за травмой подпаутинное пространство расширено, заполнено неизмененными эритроцитами. Соединительнотканые перемычки между паутинной и пиальной оболочкой растянуты, истончены, местами разорваны. Вены значительно расширены, в просвете их красная кровь, стенка резко истончена, почти до слоя эндотелия. Просвет

артерий сужен, стенка их утолщена за счет сокращения мышечных клеток, эластическая мембрана складчатая, фестончатого вида. Спастическое состояние артерий можно наблюдать в течение нескольких часов. При массивном подпаутинном кровоизлиянии через 1—2 ч участки пиальной и паутинной оболочек, пропитанные эритроцитами, некротизируются и кровь проникает в поверхностный слой коры и субдуральное пространство. Через 2—3 ч в экстравазате обнаруживают гемолиз эритроцитов, рассеянные зерна бурого пигмента, позже выпадение фибрина и появление небольших скоплений лейкоцитов и макрофагов, преимущественно расположенных на нитях фибрина, разорванных перемычках и некротизированных стенках вен. Макрофаги нагружены бурым пигментом. Стенки многих вен в состоянии некроза, местами разрушены и кровь их сливается с экстравазатом.

К концу суток большая часть эритроцитов подвергается гемолизу и обесцвечивается; увеличивается количество бурого пигмента, лейкоцитов и макрофагов; местами появляется разжижение экстравазата; он приобретает вид мелкозернистой массы. В лейкоцитах повышена активность щелочной и кислой фосфатазы.

При отсутствии кровоизлияния в подпаутинном пространстве уже при быстрой смерти обнаруживают нарушение тонуса оболочечных сосудов. В венах, особенно над входом в борозды, отмечают резкое полнокровие, престазы, стазы, иногда расслоение крови на форменные элементы и плазму. В артериях преобладает состояние спазма, особенно в крупных (рис. 70). В мелких артериях это отмечают в более поздние сроки. Иногда в подпаутинном пространстве находят рассеянные неизменные эритроциты, по-видимому, занесенные ликвором из области кровоизлияния. Состояние вен повсюду более или менее одинаковое и сохраняется неизменным до нескольких суток. В этот промежуток времени, но чаще в 1-е сутки, в некоторых мелких и средних венах можно обнаружить небольшие перивенозные диапедезные кровоизлияния. В артериях наблюдают постепенное разрешение спазма: раньше — в более крупных, позже — в мелких. Возникающая при этом артериальная гиперемия не бывает значительной и почти не сопровождается диапедезными геморрагиями. Паутинная и пиальная оболочки несколько отечны, перемычки между ними сохранены.

В некоторых случаях могут возникать поздние подбололочные кровоизлияния. Исследование специализированных сосудистых образований может помочь уточнить их патогенез.

Так, например, изучение мягких мозговых оболочек 26-летнего мужчины, умершего от черепно-мозговой травмы, позволило выяснить, чем вызван смертельный исход на седьмой день после травмы. Оказалось, что повторное субдуральное и субарахноидальное кровоизлияние возникло вследствие разрыва стенки венозного отрезка артериовенозного шунта. Артериальный отдел шунта был сокращен, а венозный находился в состоянии дистонии.

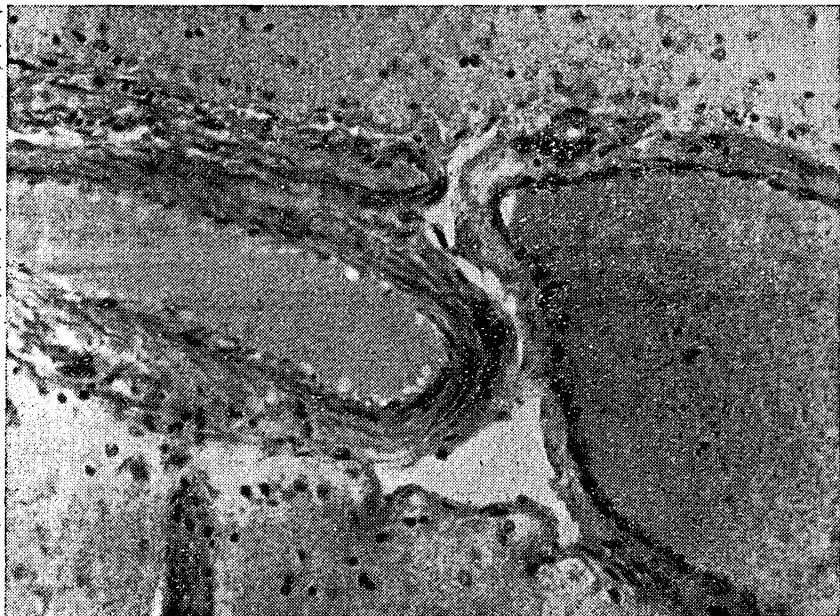


Рис. 70. Вена и артерия в мягких оболочках борозды лобной доли. Окраска гематоксилин-эозином. $\times 100$.

В магистральных артериях основания мозга и их ветвей сразу после травмы отмечают спастическое состояние, которое в ряде случаев сохраняется несколько часов. Просветы артерий местами щелевидные, мышечные клетки утолщены (сокращены), ядра их овальные гиперхромные, интима и эластическая мембрана складчатого вида.

Мозговая ткань. Тотчас после травмы в поверхностных слоях коры некоторых извилин можно обнаружить ректические петехиальные и полосчатые кровоизлияния. В первые часы ткань в очаге кровоизлияния подвергается геморрагическому некрозу и приобретает характерный вид микроушиба.

В белом веществе также возникают ректические геморрагии (рис. 71). Они имеют вид единичных или групповых мелких экстравазатов неправильной формы вследствие распространения эритроцитов за пределы глиально-сосудистой мембраны в виде коротких тяжей или лучей. В экстравазате мелкая артерия или артериола обычно имеют сдавленный просвет. Эритроциты остаются без изменений в течение нескольких часов (рис. 72). Пограничные с ними нервные и глиальные клетки сдавлены, гиперхромны.

При тяжелых травмах указанные геморрагии могут проникать в глубь мозговой ткани в виде цепочки или дорожки.

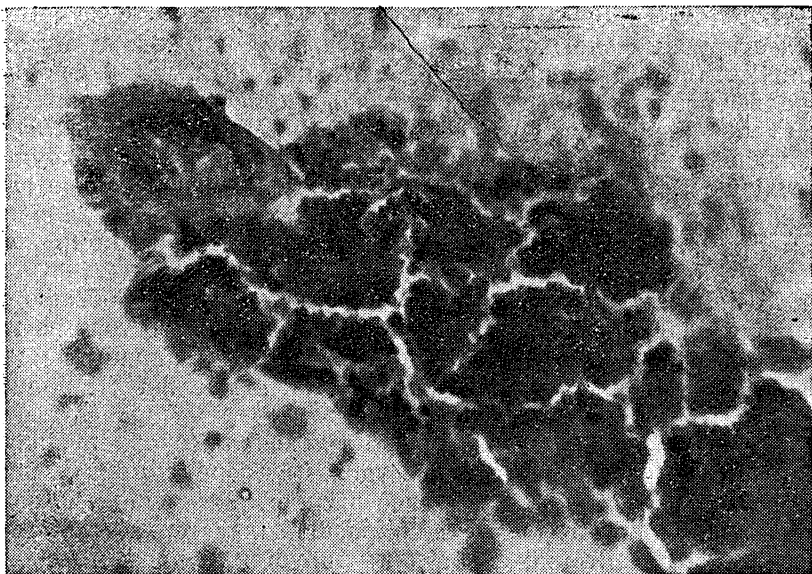


Рис. 71. Ректическое кровоизлияние из мелкой артерии. Окраска гематоксилин-эозинном. $\times 400$.

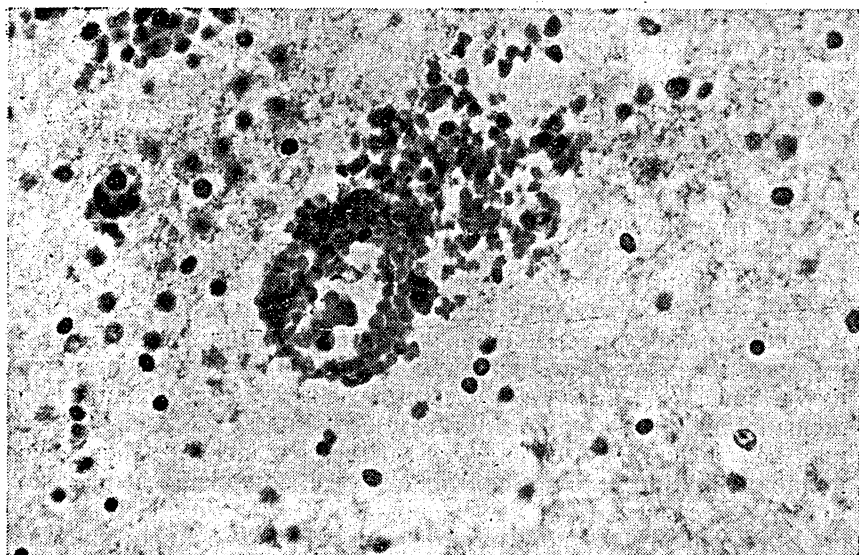


Рис. 72. Ректическое кровоизлияние из артериолы, отек мозговой ткани. Окраска гематоксилин-эозином. $\times 200$.

В ближайшие 10—20 мин соседние геморрагии сливаются в более крупные очаги. Через 3—4 ч в них наблюдают гемолиз эритроцитов, выпадение зерен бурого пигмента, нитей фибрина, пролиферацию клеток белой крови, расслоение на форменные элементы и однородную зернистую массу. Между очаговыми кровоизлияниями мозговая ткань подвергается некрозу. Вокруг отмечают отек, появление дренажных форм круглоклеточной глии, единичных астроцитов. Вторичные диапедезные кровоизлияния с геморрагическим размягчением ткани бывают хорошо выражены уже через 2—3 ч.

Мелкие гематомы ректического происхождения обычно входят на границе коры и белого вещества. Они состоят из кровавого свертка и долгое время имеют четкую границу с мозговой тканью. Нервные, глиальные клетки и миелиновые волокна вокруг сдавлены.

Наряду с травматическими кровоизлияниями обнаруживают функциональные изменения сосудов. В первые минуты после травмы отмечают паралитическое расширение крупных, а затем мелких вен и венул (просветы их расширены, стенка равномерно истончена, адвентиций слабо контурируется, в просвете кровь). Такое острое венозное полнокровие выражено повсеместно и сохраняется долгое время. У некоторых крупных вен в первые часы находят иногда небольшие перивенозные геморрагии или плазморрагии в виде полулуний. Крупные артерии (радиальные, их ветви) реагируют на травму спастическим состоянием (сосуд сжат, диаметр просвета уже толщины стенки, интима и эластическая мембрана складчатого, фестончатого вида, ядра эндотелия набухшие, располагаются подобно частоколу, на вершине складок уплощены, стенка сосуда отходит от мозговой ткани с образованием периваскулярной щели). Степень изменений убывает в глубь мозговой ткани. Через несколько часов или к концу четвертых суток в этих сосудах начинает преобладать полнокровие, которое, однако, не достигает значительной степени, диапедезные геморрагии редки.

В мелких артериях и артериолах преобладают изменения по типу дистонии. Через 2—3 ч, иногда позднее она характеризуется змеевидной извитостью сосуда, чередованием в нем сужений и колбообразных расширений, набуханием эндотелия; местами имеется плазматическое пропитывание стенки, агрегация эритроцитов (рис. 73), наличие тромбов. Эти изменения больше выражены вблизи очага ушиба и имеют более широкое распространение, чем артериальный спазм. Возникновение паралитического полнокровия происходит поэтапно и бывает хорошо выражено к началу 2-х суток.

В этом периоде иногда находят небольшие очажки ишемического некроза, которые соответствуют бассейну спазмированного сосуда. В таких очажках вследствие острого повышения проницаемости сосудистой стенки возникают диапедезные кровоизлия-

ния. Мозговая ткань пропитывается кровью. Признаком длительного спастического состояния мелкой артерии может служить появление через 6—8 ч и позднее кольцевидных геморрагий, которые, однако, непостоянны (рис. 74). Под микроскопом они имеют своеобразную картину: в центре обычно располагается мелкая артерия или артериола с плохо различимым просветом и измененной стенкой вследствие пропитывания ее плазмой (дольше сохраняются пикноморфные ядра эндотелия). Вокруг сосуда отмечают пояс коагуляционного некроза мозговой ткани, кнаружи от него — пояс гиперплазии макроглии. Эти изменения окружены кольцевидным экстравазатом.

Во внутреннем его слое эритроциты плотно прилежат друг к другу и находятся в различной степени гемолиза, в наружном слое они лучше сохранены, лежат рыхло, местами инфильтрируют мозговую ткань.

К 12—24 ч просвет артерий и артериол расширен, стенка местами в состоянии плазматического пропитывания, ядра эндотелия уплощены. Вокруг таких сосудов наблюдают так называемые истинные диапедезные кровоизлияния — типичный периваскулярный экстравазат из неизмененных эритроцитов, четко ограниченный глиально-сосудистой мембраной. Через 1—2 сут экстравазаты утрачивают четкость контуров вследствие разрушения мембраны и проникновения крови в мозговую ткань. Отмечают явления гемолиза, появляются зерна бурого пигмента, нити фибрина, расплавление мозговой ткани с образованием лакун из однородной массы; некротизируется стенка сосуда. Примерно в эти сроки близко расположенные экстравазаты сливаются, и в дальнейшем в них отмечают признаки трансформации крови. Слиянию экстравазатов способствуют ишемический некроз, отек мозговой ткани, а также некробиотические изменения стенок сосудов.

В редких случаях спустя 2—3 сут в глубине полушарий на фоне отека и ишемии находят более крупные геморрагические очаги, образованные от слияния последовательных диапедезных кровоизлияний. Такие псевдогематомы при глубоком расположении могут прорываться в полость желудочков.

Поэтапность сосудистой реакции наиболее отчетливо прослеживается в капиллярах. Спазм в них отмечают почти одновременно с мелкими артериями и артериолами, но выражен он продолжительное время (до 2 сут и более). Микроскопически отмечают спадение просвета капилляров с превращением их в протоплазматические тяжи и частичным отхождением стенки от мозговой ткани; в результате образуется тонкая перикапиллярная щель, по краю которой олигодендроциты расположены цепочкой. Наблюдают огрубение аргирофильных волокон базальной мембраны, набухание или пикноз ядер эндотелия, иногда выявляют перициты. При этом очаги клеточного выпадения в коре редки, по-видимому, в связи с тем, что не имеет места

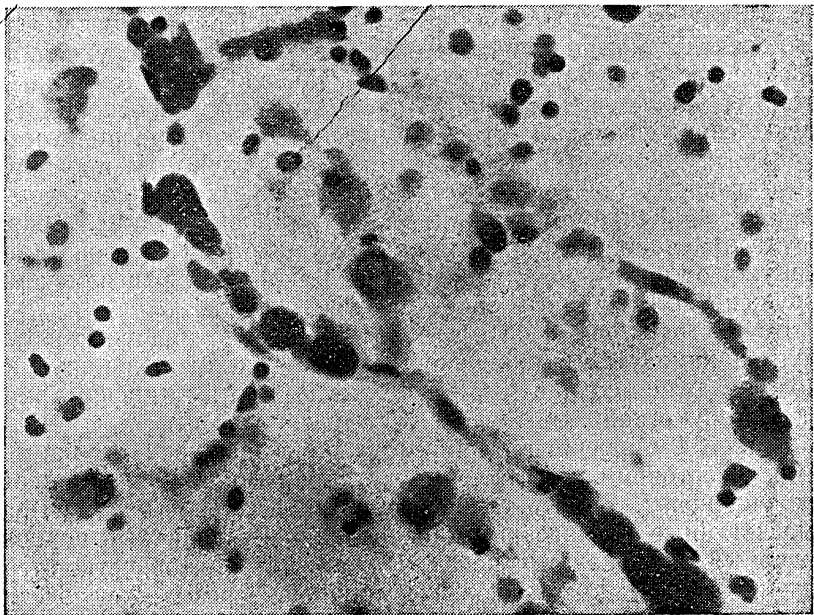


Рис. 73. Агрегация эритроцитов в прекапиллярах и капиллярах. Окраска гематоксилин-эозином. $\times 400$.

полный спазм капилляров. Указанная реакция развивается в первые часы в направлении кора — глубинные отделы мозга. Спустя несколько часов отмечают чередование спавшихся и содержащих кровь капилляров. Время появления полнокровия в артериях и капиллярах совпадает, этим можно объяснить наибольшую частоту последовательных диапедезных кровоизлияний на этом уровне сосудистой сети.

В подкорковых узлах изменения почти аналогичны изменениям в больших полушариях. Первичные травматические кровоизлияния встречаются не часто. Обычно это небольшие группы мелкоочаговых и точечных геморрагий с локализацией в чечевичном ядре или хвостом тела одного полушария, а также вблизи стенки желудочка или на границе с внутренней капсулой. Для вторичных изменений характерны более поздние, чем в полушариях, проявления дистонии в мелких артериях и артериолах и умеренная ее выраженность. Последовательные геморрагии редки.

Верхний уровень ствола (зрительные бугры, гипоталамус). В зрительных буграх в первые 2 ч вены, особенно крупные, расширены, просветы их выполнены эритроцитами, стенка истончена, нередко до слоя эндотелия, ядра его уплощены. В мелких артериях и артериолах просвет сужен, нередко его диаметр

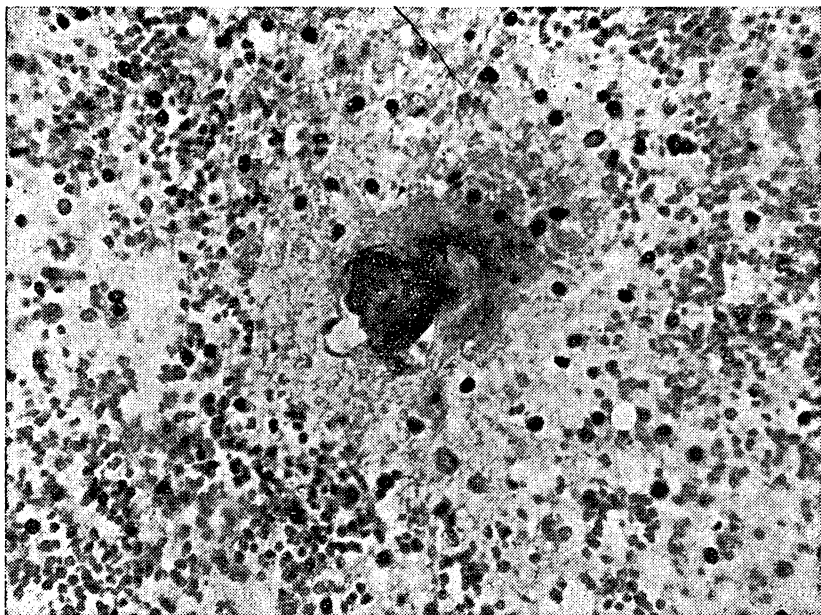


Рис. 74. Кольцевидное кровоизлияние: в центре — тромбированная мелкая артерия, кнаружи — зона коагуляционного некроза и экстравазат. Окраска гематоксилин-эозином. $\times 200$.

равен толщине стенки, на поперечных срезах сосуда кажутся сморщенными, эластическая мембрана складчатая. Большинство капилляров с однорядным расположением эритроцитов. Однако встречаются более полнокровные капилляры, стенка которых почти не определяется. Вокруг отдельных капилляров можно обнаружить очень мелкие свежие диапедзные экстравазаты округлой формы. Аналогичную сосудистую реакцию наблюдают и в паравентрикулярных зонах гипоталамуса. В ядрах его (супраоптических, паравентрикулярных, дорсо- и вентромедиальных, мамиллярных) нередко отмечают только слабо выраженное равномерное полнокровие капилляров. В невронитах, клетках глии, проводниковых системах не обнаруживают сколько-нибудь значительных изменений.

Через 3—4 ч в венах наблюдают престазы, стазы, расслоение крови на форменные элементы и плазму; вблизи крупных вен находят скопления плазмы и эритроцитов. В мелких артериях и артериолах можно отметить сужения и колбообразные расширения просветов, местами отслоение стенки от мозговой ткани с образованием периваскулярной щели; в некоторых мелких артериях — плазматическое пропитывание стенки, а в просвете — агрегация эритроцитов и тромбы. Эти изменения в последующие

часы нарастают. К 12—24 ч выражена гиперемия артериальных сосудов.

Вокруг отдельных артерий с измененной стенкой находят диапедезные геморрагии: экстравазат ограничен глиально-сосудистой мембраной, в центре его — расширенный сосуд с нечеткими контурами измененной стенки. У некоторых капилляров и прекапилляров просвет не виден, эндотелий набухший, стенка частично отслоена от мозговой ткани, по краям узкой перикапиллярной щели расположены олигодендроглиоциты в виде цепочки. В зоне таких сосудов некоторые невροциты изменены по ишемическому типу, олигодендроглиоциты с начальными явлениями отека. Через 1—2 сут полнокровие капилляров нарастает, однако оно не бывает резко выражено и редко сопровождается последовательными геморрагиями. Отмеченные изменения наблюдаются и в параядерных зонах гипоталамуса, причем в передней части гипоталамуса изменения выражены слабее, чем в заднем.

Первичные травматические изменения в зрительных буграх и гипоталамусе у умерших в разные сроки острого посттравматического периода наблюдают относительно редко. Чаще их встречают при быстрой смерти. Обычно в одном из зрительных бугров находят полиморфно-очаговые, реже полосчатые кровоизлияния и единичные мелкие гематомы. Кровоизлияния располагаются на ограниченном участке на некотором отдалении от стенки желудочка, а гематомы — на границе с белым веществом. Их морфология сходна с первичными травматическими кровоизлияниями в очаге ушиба. Они нередко сочетаются с такими же кровоизлияниями в чечевичном ядре, хвостатом теле.

Вследствие особенностей васкуляризации ядер гипоталамуса в первые часы травмы кровенаполнение их капилляров мало изменяется. Только в редких случаях, при наличии множественных геморрагий в параядерных зонах и в стенке III желудочка, наблюдают паралитическую гиперемию капилляров, иногда с единичными мелкими диапедезными геморрагиями. Ишемия гипоталамуса может быть выражена в случаях травмы, осложненной массивной кровопотерей и шоком.

При смерти в одни и те же сроки у одних погибших обнаруживают изменения, которые указывают на повышение функциональной активности гипоталамо-гипофизарной нейросекреторной системы, у других — на снижение ее активности (морфологические признаки — см. главу I «Стресс-реакция»). Раннее стойкое снижение активности ГГНС может быть обусловлено либо травматическими кровоизлияниями в области нейросекреторных ядер, либо ушибами ствола и ослаблением активирующей его роли на эти ядра. Таким образом, между морфофункциональными изменениями в нейросекреторных клетках гипоталамуса и травмой стволового отдела имеется определенная зависимость.

Если в стволе мозга первичные травматические и последовательные геморрагии отсутствуют, то в этих случаях динамика

морфофункциональных изменений в ядрах гипоталамуса подчиняется закономерностям развития общего адаптационного синдрома (см. «Стресс-реакция»).

В некоторых случаях спустя 12 ч (иногда раньше) в невроцитах обнаруживают признаки острого набухания, которое является наиболее типичным и обратимым изменением нервных клеток гипоталамуса. Такое относительно удовлетворительное состояние невроцитов можно обнаружить и в поздние сроки травмы. В некоторых случаях можно наблюдать клетки, измененные по ишемическому типу, а также гибнущие клетки. Все указанные изменения бывают выражены сильнее в паравентрикулярных и мамиллярных ядрах. Наибольшие изменения клеток обнаруживают при ишемии ядер гипоталамуса, однако последняя встречается не часто.

Травматические кровоизлияния в гипоталамусе обнаруживают редко. Обычно это небольшие группы петехиальных или полосчатых кровоизлияний, которые располагаются вне ядер гипоталамуса, но в редких случаях наблюдаются и в ядрах.

Средний уровень ствола (средний мозг, варолиев мост).

Сразу после травмы отмечают умеренное полнокровие вен и обычное кровенаполнение мелких артерий, артериол и капилляров. Иногда обнаруживают отдельные мелкие кровоизлияния. Одни из них располагаются около вен и венул, имеют вид небольших полулуний, состоят из плазмы и эритроцитов, глиально-сосудистая мембрана сохранена; эти геморрагии являются, по видимому, следствием острого кратковременного вазопаралича. Другие представлены небольшим периваскулярным скоплением неизмененных эритроцитов, которые проникают в мозговую ткань в виде «языков» или «лучей», глиально-сосудистая мембрана повреждена. У края такого экстравазата видна сдавленная артериола или прекапилляр с сохраненной структурой стенки. Это геморрагии ректического генеза, их обнаруживают на ограниченном участке, главным образом в зоне проводниковых систем и редко в ядрах ствола. Реже в центральном сером веществе водопровода и покрывке моста можно встретить очень мелкие скопления эритроцитов. Это геморрагии агонального происхождения, они наблюдаются не только при травме, но и при других причинах смерти.

Через 4—6 ч в мелких артериях имеется небольшая дистония. Вены полнокровны, особенно срединные; в них отмечают стазы и небольшие перивенозные плазморрагии. Капилляры обычного кровенаполнения. Отдельные группы периваскулярных и перифасцикулярных олигодендроглиозитов в состоянии умеренного отека. Через 1—2 сут венозное полнокровие сохраняется, находят расслоение крови на форменные элементы и плазму, а в единичных венах — лейкостаз. В артериях нарастает дистония; она наиболее выражена между красными ядрами среднего мозга и

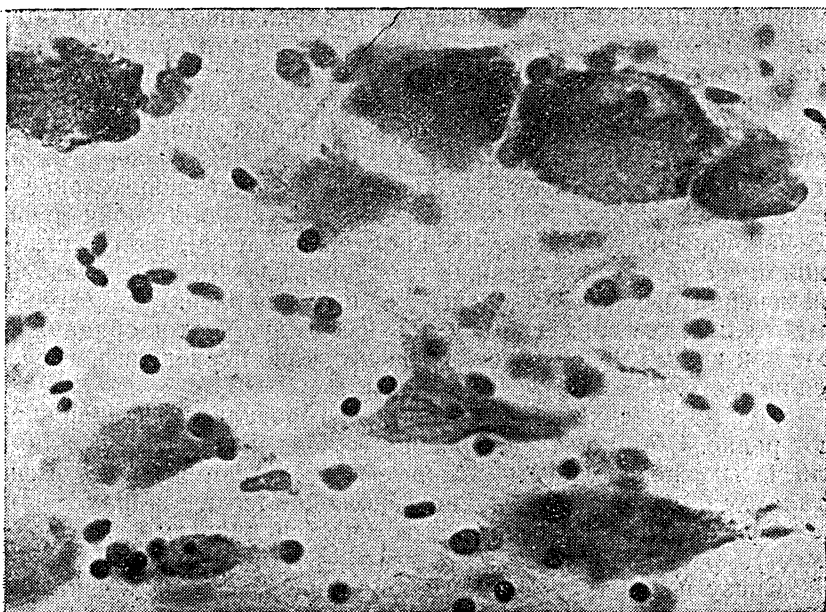


Рис. 75. Острое набухание невронитов сетчатой субстанции. Окраска толундиновым синим (по Нисслю). $\times 400$.

в области медиальной петли и шва базального отдела моста. В проводниковых системах преобладают капилляры с неразличимым просветом. Вокруг полнокровных вен увеличивается число отечных периваскулярных и перифасцикулярных олигодендроглиозитов, появляется небольшая спонгиозность (сетчатость) мозговой ткани. Астроцитарная глия и моторные неврониты без изменений. В невронитах чувствительных ядер и сетчатой субстанции более или менее выражено острое набухание и отек, однако структура клеток сохранена достаточно хорошо (рис. 75).

К началу 3-х суток в артериях и капиллярах преимущественно центральных отделов ствола отмечают участки гиперемии. В последующем она не имеет тенденции к повсеместному распространению. Диapedезные геморрагии относительно редки. В сетчатой субстанции наряду с острым набуханием находят единичные нервные клетки, измененные по ишемическому типу, а также сморщенные гиперхромные и реже — в состоянии тяжелого заболевания с образованием клеток-теней. Эти изменения обусловлены длительной сосудистой дистонией.

Вокруг ректических геморрагий имеется небольшое скопление макрофагов, нагруженных бурым пигментом, и клеток лимфоидного типа.

В среднем уровне ствола характерной локализацией ушибов являются боковая поверхность ножек мозга, передние бугорки четверохолмия, реже базальная поверхность моста и верхний червь. Под микроскопом очаги ушиба представлены скоплением небольших полиморфных очагов кровоизлияний и гематом, иногда с мелкими петехиями вокруг. В первые часы вокруг них изменения не выражены. К концу первых суток можно отметить небольшие сосудистые изменения и группы отечных олигодендроглиозитов. Следует подчеркнуть, что при ушибе ствола наблюдают более выраженную морфологию вторичных сосудистых и тканевых изменений и их более раннее развитие.

Нижний уровень ствола (продолговатый мозг). Во многих случаях при ушибе больших полушарий в продолговатом мозге не обнаруживают первичных травматических изменений. Слабо выражены нарушения кровообращения и в первые часы посттравматического периода. Через 12 ч и позже одновременно с нарастанием изменений в среднем мозге и варолиевом мосту в венах продолговатого мозга отмечают небольшое повсеместное полнокровие, в то время как в артериях и капиллярах — обычное кровенаполнение или слабые признаки дистонии. Исключение составляет область писчего пера, где часто обнаруживают умеренное полнокровие артериол и капилляров.

Через 1—3 сут около расширенных вен отмечают скопление плазмы, в артериолах и капиллярах увеличение полнокровия, появление единичных диапедезных геморрагий. Последние чаще находят в проводниковых структурах верхнего отдела продолговатого мозга (медиальная петля, веревчатые тела, пирамиды) и в зоне сетчатого вещества; в нижнем уровне они обычно не встречаются. В ядерных образованиях долгое время может сохраняться умеренное полнокровие сосудов; микрогеморрагии редки. В чувствительных ядрах иногда отмечают острое набухание нервных клеток. Отдельные нервные клетки рядом с геморрагиями изменены по ишемическому типу; небольшие группы олигодендроглиозитов в состоянии умеренного отека. Первичные повреждения продолговатого мозга, как правило, заканчиваются смертью на месте происшествия.

Желудочки мозга. В случаях быстрой смерти при микроскопическом исследовании обнаруживают полнокровные субэпендимарные вены, особенно прозрачной перегородки. Стенка вен значительно истончена, выбухает в желудочек, в просвете сосудов отмечают расслоение крови на форменные элементы и плазму, имеются перивенозные геморрагии. Может иметь место диапедез эритроцитов в спинномозговую жидкость; разрыв вен находят редко.

В субэпендиме можно наблюдать кровоизлияния от разрыва артериол и капилляров. Эти кровоизлияния неправильной формы, эритроциты проникают за пределы глиально-сосудистой мембраны; в центре экстрavasата — сосуд, стенка которого сдав-

лена кровью. Эпендима в зоне экстравазата быстро подвергается деструкции и кровь может проникать в желудочки.

Помимо таких кровоизлияний, в стенке желудочков рано выявляют дистонию мелких сосудов. Через несколько часов венозное полнокровие увеличивается, более часто встречаются геморрагии. Сливаясь, они образуют очаговые кровоизлияния, которые могут занимать значительную часть стенки желудочка. В их зоне эпендима погибает и кровь проникает в желудочек. Ворсинчатая часть сплетения в первые часы мало изменяется. В то же время в ножке сплетения могут обнаруживаться первичные травматические геморрагии, но чаще они возникают в ближайшие часы после травмы вследствие диапедеза эритроцитов через сосудистую стенку.

Выраженность изменений в стенке желудочков и сплетениях зависит от массивности вентрикулярного кровоизлияния. При заполнении желудочков жидкой кровью клетки эпендимы бледно окрашенные, местами набухшие, с нечеткими контурами, в цитоплазме — мелкие зерна бурого пигмента. Аналогичные изменения, но в меньшей степени отмечают и в эпителии ворсин. Наиболее грубые изменения эпендимы вплоть до полной деструкции отмечают в зоне пристеночного расположения кровяного свертка. Эпителий сплетений в зоне кровяного свертка изменяется меньше. Однако в отдельных ворсинах клетки местами отслоены от базальной мембраны и погружены в кровь. В строме таких ворсин, кроме отека и венозного полнокровия, встречаются диапедезные геморрагии.

Мозжечок. В очаге ушиба мозжечка картина и сроки развития изменений сходны с изменениями в больших полушариях. Некоторое отличие состоит в том, что даже в небольшом очаге ушиба мозжечка наблюдают относительно массивное субарахноидальное кровоизлияние и более раннее появление геморрагического некроза. Первичные травматические кровоизлияния чаще наблюдают в зоне зубчатых ядер и средних ножек мозжечка. Крупные гематомы редки. Последовательные диапедезные кровоизлияния обычно возникают вблизи первичных кровоизлияний, а на отдалении от них встречаются редко. Клетки Пуркинье, весьма чувствительные к гипоксии быстро погибают вблизи указанных кровоизлияний. На отдалении они изменяются по ишемическому типу, а затем часть их погибает, превращаясь в клеточки тени. Клетки зернистого и молекулярного слоев коры сохраняются долгое время, даже рядом с излившейся кровью. Для полушарий мозжечка не характерен тотальный отек мозговой ткани, и его наблюдают преимущественно в миндалевидных долях, где он возникает рано.

При отсутствии очага ушиба изменения в мозжечке зависят от тяжести нарушения общего мозгового кровообращения и в первые часы выражены слабо.

СПИННОЙ МОЗГ

Изменения в очаге ушиба. В первые часы отмечают отек мягких мозговых оболочек, скопление в подпаутинном пространстве неизмененных эритроцитов, застойное венозное полнокровие, спастическое состояние артерий и капилляров; изредка пияльная оболочка расплавлена и кровь проникает в мозговую ткань. Разрывы мягких оболочек редки. В корешках спинного мозга, особенно задних, отмечают набухание и варикозные вздутия оболочки, мелкие геморрагии, редко фрагментацию волокон.

В белом веществе обнаруживают резко выраженный отек миелиновых проводниковых волокон, которые на поперечном срезе имеют вид кольцевидных пустот. В центре каждой из них осевой цилиндр в виде темной точки, вокруг отечная бледно окрашенная миелиновая оболочка с варикозными вздутиями и фрагментацией. Эти изменения напоминают ишемический некроз без четких границ и клеточной реакции; они наиболее выражены в задних и боковых столбах. В венах отмечают застойное полнокровие, явления стаза и тромбоза. В мелких артериях и артериолах выраженное спастическое состояние. Однако часть сосудов в состоянии дистонии, местами имеется плазматическое пропитывание стенки, утрата ее структуры и набухание эндотелия в просвете таких сосудов — агрегация эритроцитов и тромбы. Многие капилляры спавшиеся, в некоторых имеются стазы, эндотелий набухший. Клетки олигодендроглии в состоянии дистрофии: ядра клеток уменьшены, пикнотичны, в некоторых вокруг ядра видно просветление цитоплазмы в виде ободка или пузырька.

В сером веществе изменения наиболее выражены в задних и боковых рогах, а также дорсальнее центрального канала. Венозное полнокровие здесь больше, чем в белом веществе; видны стазы, тромбы, около отдельных вен — небольшие плазморрагии и геморрагии. Артерии и капилляры преимущественно в спастическом состоянии, в отдельных артериях отмечается дистония.

Встречаются диапедезные геморрагии, последние не склонны к слиянию. В участках дорсальнее центрального канала можно обнаружить мелкие ишемические некрозы, в редких случаях находят геморрагический некроз. Он напоминает так называемую центральную гематомиелию (рис. 76). В его зону нередко вовлекаются глубинные отделы задних столбов кнутри от боковых рогов, а иногда и сами рога. В передних рогах геморрагический некроз встречается редко. Этот вид некроза имеет ограниченное распространение по оси спинного мозга, обычно захватывает один — два сегмента.

В сером веществе обнаруживают разрыхление глиальной ткани (спонгиозность), появление отечных олигодендроглиоцитов, гигантских астроцитов, фрагментацию их отростков и переход в амебоидную форму с последующим лизисом клетки.

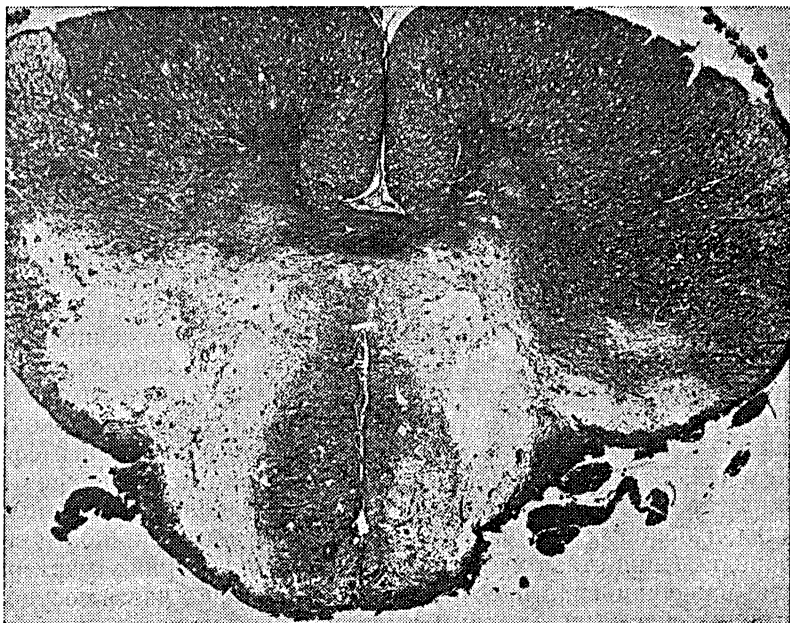


Рис. 76. Центральная гематомиелия в шейном сегменте спинного мозга: светлые участки в задних и боковых рогах — зона геморрагического некроза (эритроциты не окрашены). Окраска железным гематоксилином (по Шпильмейеру). $\times 20$.

Наиболее ранние и тяжелые изменения нервных клеток находят в задних и боковых рогах. Они изменены по типу острого набухания или отеочного заболевания; при последнем имеют вид прозрачных пузырьков с пикноморфным ядром. Более устойчивы нейроны передних рогов: они изменены по ишемическому или гиперхромному типу, реже по типу острого набухания. В более поздние сроки значительная часть клеток погибает и в срезах находят только единичные сморщенные гиперхромные нейроны, утратившие структуру (рис. 77). Центральный канал часто мало изменен, иногда видно расширение его просвета (гидромиелия). В более тяжелых случаях травмы, при центральной гематомиелии обнаруживают дискомплексацию клеток эпендимы и изменения по отеочному типу. При грубой травме спинного мозга с разрывом или полным его перерывом обнаруживают полную утрату его структуры и ранний некроз. В нем иногда находят отдельные фрагменты центрального канала с тяжелой дистрофией эпендимы, фрагменты септальных перегородок и сосудов, редкие единичные небольшие свежие кровоизлияния. Редко встречают центральную гематомиелию с широким распространением по поперечнику мозга.

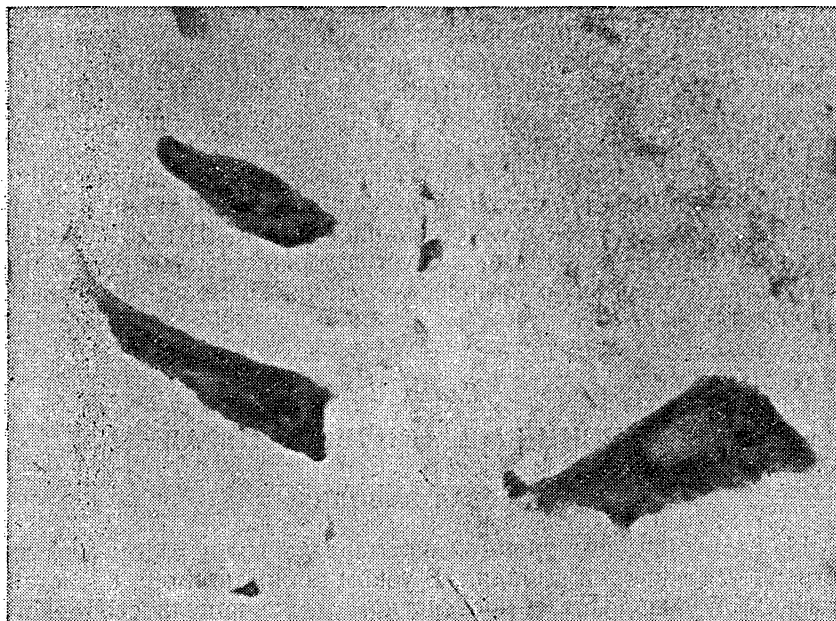


Рис. 77. Различные состояния гиперхромных нейроцитов переднего рога спинного мозга. Окраска толудиновым синим (по Нисслю). $\times 400$.

Изменения на отдалении от очага ушиба. Интенсивность изменений постепенно убывает от уровня ушиба в восходящем и нисходящем направлении. Лучше сохраняются клетки передних рогов. Здесь быстро увеличивается количество неизмененных нейроцитов. В нервных клетках боковых и особенно задних рогов изменения прослеживаются на большем удалении от очага ушиба. Сравнительно быстро уменьшается число дегенеративных форм астроцитов, отечных олигодендроглиоцитов, исчезает спонгиозность глиального ретикулума. Сосудистые изменения выражены слабее, не встречаются кровоизлияния, участки ишемического и геморрагического некроза. Наиболее стойкими остаются изменения в проводниковых системах, особенно в восходящем направлении. Например, при ушибе на уровне IV—V шейных сегментов деструктивный отек может достигать продолговатого мозга, что в ряде случаев объясняет не только тяжелое нарушение дыхания и сердечной деятельности, но и непосредственную причину смерти. Через несколько дней и даже недель после травмы в зоне ушиба и на отдалении не обнаруживают процессов резорбции и организации. Напротив, находят прогрессирующую дегенерацию не только элементов нервной ткани, но и мезенхимных структур. Кроме того, нередко встречают очаги вторичных некрозов, даже на значительном уда-

лении от места травмы. Эти некрозы сопровождаются отеком мозговой ткани, слабо выраженной лейкоцитарной и макрофагальной реакцией, небольшой гиперплазией мезенхимных элементов. При асептическом течении процесса первые признаки восстановительной глиальной (астроцитарной) реакции обнаруживают не ранее чем через 2 мес.

В более поздние сроки находят продуктивную реакцию в виде разрастания грануляционной и соединительной ткани из мягких мозговых оболочек в глубь спинного мозга. В итоге образуется грубый рубец, который иногда содержит кисты. Рубец может вызвать вторичную компрессию спинного мозга и поздние осложнения.

Глава V

ОСЛОЖНЕНИЯ МЕХАНИЧЕСКОЙ ТРАВМЫ

ЖИРОВАЯ ЭМБОЛИЯ

При механических травмах со смертельным исходом нередко встречается жировая эмболия. В узком понимании она представляет собой появление в кровеносном русле капель свободного жира диаметром 6—8 мкм и более. Если жир появился в результате травмы, то такую эмболию называют травматической. Наиболее часто ее отмечают при переломах длинных трубчатых костей. Но она может возникать и при переломах плоских (кости таза, черепа, лопатки), губчатых костей (ребра), а также при травмах, где кости скелета целы, а имеются массивные ушибы или разможнение подкожной жировой клетчатки и мышц. Закрытые оскольчатые переломы костей с травматизацией окружающих мягких тканей часто приводят к жировой эмболии. Следует, однако, иметь в виду, что не всегда имеется параллелизм между тяжестью повреждения и возникновением жировой эмболии; эмболия может развиваться и при относительно небольших локальных повреждениях. Известны случаи тяжелых и даже смертельных осложнений жировой эмболией при операциях на костях.

Жировая эмболия может быть немедленной, т. е. возникающей в момент травмы или в ближайшие минуты после нее, а также ранней и поздней, развивающейся через несколько часов или суток.

Многие клиницисты различают легочную и мозговую (центральную) формы жировой эмболии, подчеркивая этим преобладание клинической картины осложнения.

Из области травмы капли жира всасываются в просвет поврежденных вен, которые (например, в костном мозге) по своему анатомическому строению не способны к спадению, затем с током крови попадают в правый желудочек сердца и далее в мелкие артерии и капилляры легкого. Здесь большая часть жировых

капель (до 80%) застревает в сосудах, но часть их, диаметром до 10—12 мкм, может проходить в большой круг кровообращения через капилляры и артериовенозные анастомозы, диаметр которых от 30 до 60 мкм. В результате возникает закупорка сосудов сердца, головного мозга, почек, реже печени. Поэтому в патологоанатомической картине строгого разграничения легочной и мозговой форм эмболии не делают.

Макроскопические признаки эмболии скудны. Отмечают петехиальные высыпания на коже и слизистых оболочках. Среди них наиболее характерными считают петехии плечевого пояса и верхней части туловища. При быстрой смерти наблюдают: в легких точечные кровоизлияния под плевру, неравномерное кровенаполнение (участки полнокровия чередуются с участками малокровия), некоторую отечность и эмфизему. Если смерть наступила спустя несколько часов и суток после травмы, то эмфизема и отек усиливаются; при этом из-за видимых под плеврой кровоизлияний и очагов эмфиземы и появившихся относительно крупных геморрагических фокусов, а также очагов пневмонии, легкие приобретают мраморный вид. В головном мозге наблюдаются отек, полнокровие мягких мозговых оболочек, рассеянные точечные кровоизлияния типа мозговой пурпуры, в почках — полнокровие и единичные точечные кровоизлияния в слизистой оболочке чашек и лоханок.

Диагноз жировой эмболии с достоверностью может быть установлен только после микроскопического исследования (при условии исключения гнилостных изменений трупа). Для такого исследования нужно брать легкие (из нескольких участков), миокард правого и левого желудочков, головной мозг (кора и белое вещество больших полушарий, подкорковые узлы, сосудистое сплетение, мозжечок), спинной мозг, почки, а в некоторых случаях и другие органы. Гистологические препараты для обнаружения жировой эмболии изготавливают методом замораживания или заливки в желатин.

Микроскопическое исследование. Жировая эмболия характеризуется закупоркой артериол и капилляров жиром, а также дистрофическими и некротическими изменениями окружающих тканей, слабой выраженностью воспалительного процесса (за исключением легких, где могут возникать очаги пневмонии) и сочетанием в части случаев с паренхимоклеточной эмболией (к жиру легко примешиваются частицы размозженных тканей).

Паренхимоклеточная (тканевая) эмболия как самостоятельная форма при травме встречается редко. Чаще эта эмболия сочетается с жировой, но и в этом случае обычно является случайной находкой. Наблюдается при грубом повреждении (размозжении) мягких тканей, органов. Мельчайшие частицы поврежденных тканей или органов, попадая в просвет разорванных крупных вен, уносятся кровью и вызывают эмболию мелких сосудов различных органов. Описаны эмболии артерий легких и сердца мозговой тканью, ветвей легочной артерии скелетной мышцей, тканью печени и надпочечника; сердца и легких клетками костного мозга и даже мельчайшими костными осколками.

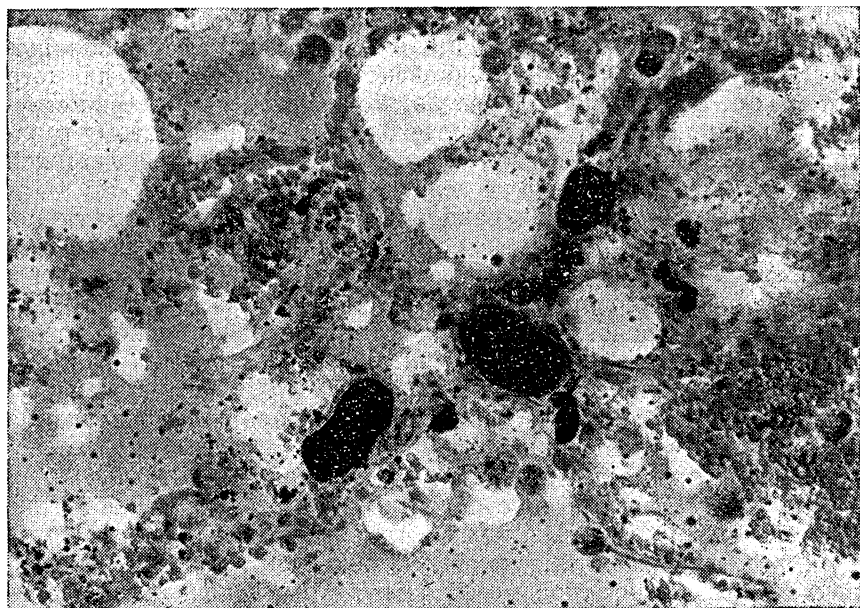


Рис. 78. Легкое. Жировые эмболы в сосудах системы легочной артерии. Окраска суданом IV. $\times 200$.

Легкие. На препаратах, окрашенных суданом, в просвете мелких артерий, артериол системы малого круга кровообращения и капилляров всегда видны жировые эмболы оранжевого цвета (рис. 78); нильским голубым (по Лилли) эмболы, состоящие из нейтральных жиров, окрашиваются в розовый и красный цвет. Они хорошо преломляют свет, представляются гомогенными, плотно обтурирующими просвет сосудов. Вследствие сжатия жира спастически сокращенной стенкой сосуда жир приобретает форму эллипсов или цилиндров, в особенности это хорошо видно в терминальных сосудах. Наличие единичных круглых капель жира в сосуде не может считаться достаточным признаком эмболии. Если жир в виде цилиндров находят в сосудах системы бронхиальных артерий, то это указывает на эмболию большого круга кровообращения (рис. 79).

Важно исследовать и жировые эмболы с целью поиска в них клеточных включений. Это может помочь в определении источника эмболии. Для выявления клеток костного мозга и некоторых органов хорошие результаты дает применение полихромной окраски по Паппенгейму.

В крупных сосудах обычно обнаруживают отдельные жировые капли наряду с наличием в просвете однородной мелкозернистой массы, имеющей при окраске гематоксилин-эозином жел-

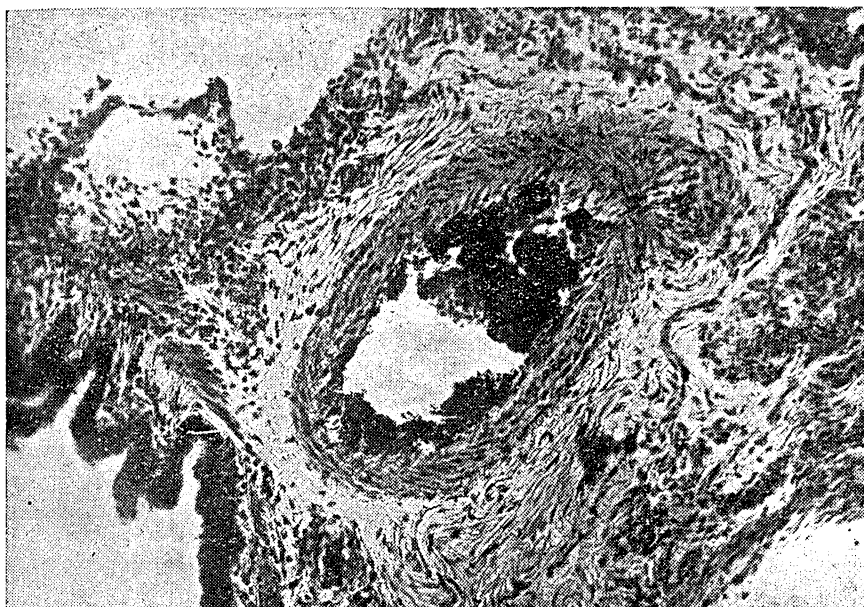


Рис. 79. Жировой эмбол в бронхиальной артерии. Окраска суданом IV. $\times 280$.

товатый, а при окраске на жир буро-оранжевый цвет. Такие каплевидные жировые включения нельзя рассматривать как доказательство жировой эмболии. Кроме того, жировые капли могут оказаться свободно лежащими в межалвеолярных перегородках и в просвете альвеол. Сюда они попадают в процессе гистологической обработки срезов и также не имеют доказательного значения.

Кровенаполнение легких неравномерное: наряду с полнокровными сосудами встречаются пустые или с едва различимым просветом вследствие спастического сокращения стенки. Просветы полнокровных сосудов заполнены эритроцитами или эритроцитами с примесью бледно-розовой гомогенной массы.

Многие альвеолы и лимфатические сосуды содержат окрашенную в бледно-розовый цвет гомогенную или зернистую массу с незначительной примесью эритроцитов. Наблюдаются и участки эмфиземы. Междольковая соединительная ткань местами отека.

Если потерпевший прожил несколько часов после возникновения травматической эмболии и в случаях с повторными эмболиями, отек легких бывает значительным, а кровоизлияния — обширными вплоть до образования инфарктоподобных фокусов. В отечных альвеолах можно обнаружить клетки альвеолярного эпителия, в цитоплазме которых содержатся жировые включе-

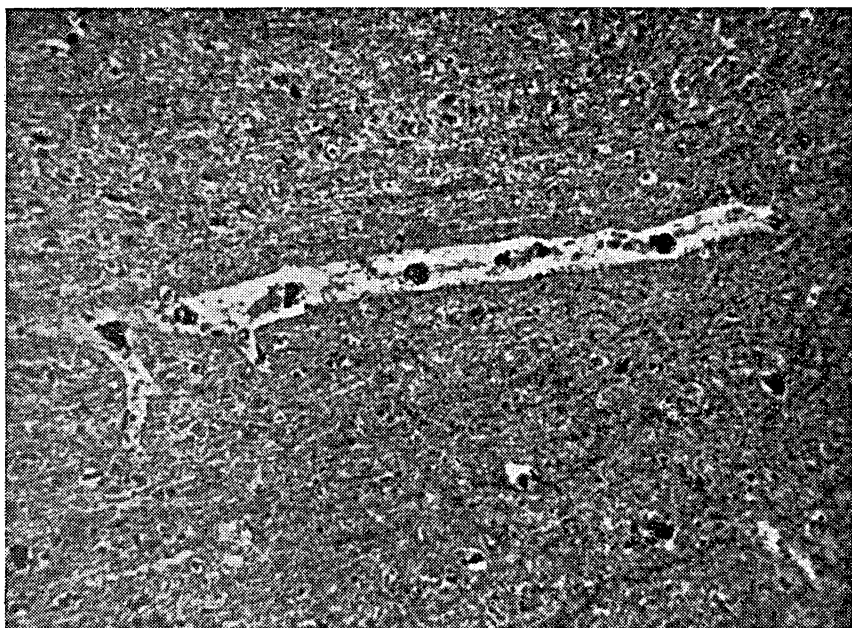


Рис. 80. Жировые эмболы в капиллярах коры головного мозга. Окраска суданом IV. $\times 200$.

ния. Эти клетки отличаются высокой активностью окислительно-восстановительных ферментов, неспецифической эстеразы и кислой фосфатазы. Такие клетки могут встречаться и в мелких бронхах. Мельчайшие капельки жира находят и в эндотелии. К концу суток можно бывает обнаружить очажки острого воспаления с явлениями распада и даже нагноения ткани.

Степень жировой эмболии малого круга определяют по количеству жировых эмболов, обнаруживаемых в гистологическом срезе легкого под малым и большим увеличением микроскопа. Наличие в поле зрения малого увеличения 1—2 эмболов характеризует слабую степень, 10—40 — среднюю, 40—100 и более — сильную степень жировой эмболии. Нахождение в поле зрения большого увеличения 1 эмбола относят к умеренной степени, 1—3 эмболов — к тяжелой степени, а более 3 эмболов — к массивной жировой эмболии.

Сердце. Жировая эмболия сердечной мышцы встречается нередко. Считают, что в местах разветвления коронарных артерий и в капиллярах миокарда задерживается около 50% жира, попавшего в большой круг кровообращения. Жировые эмболы обнаруживают в мельчайших сосудах интерстиция. Наряду с этим находят очаговые изменения мышечных волокон, характеризующихся наличием суданofilных включений; миоциты

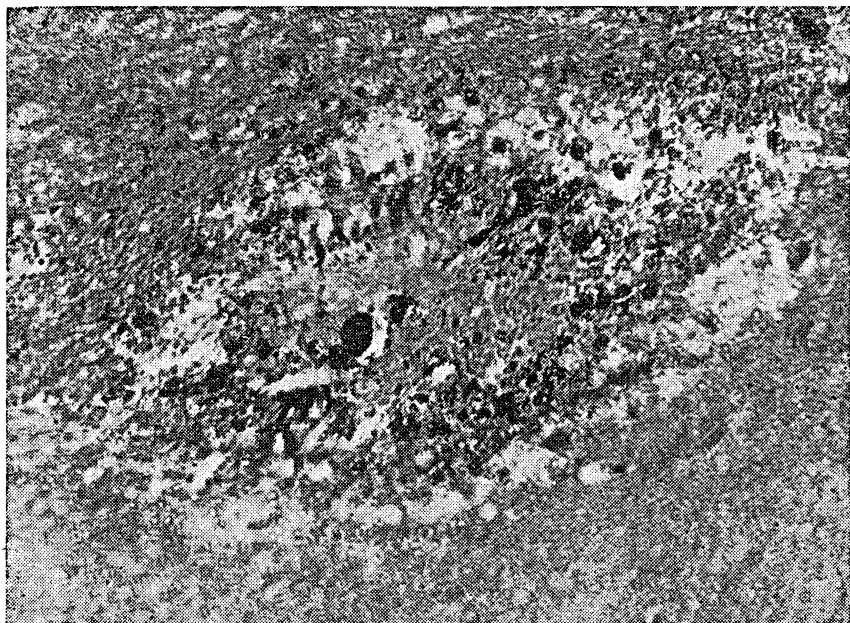


Рис. 81. Жировая эмболия головного мозга. В центре очага некроза в белом веществе видны крупные жировые капли, по периферии — скопления зернистых шаров, содержащих мелкие жировые включения. Окраска суданом IV. $\times 56$

здесь как бы пропитаны мельчайшими каплями жира. Поперечная исчерченность в этих участках определяется с трудом или утрачена, ядра мало изменены. В субэндокардиальном и субэпикардиальном слоях обоих желудочков встречаются мелкие кровоизлияния.

Если смерть наступила спустя сутки и более после возникновения жировой эмболии, то в стенке правого желудочка иногда находят мелкие очаги некроза, фрагментацию и ожирение мышечных волокон. Полагают, что эти изменения связаны не столько с эмболией коронарных сосудов, сколько являются следствием острой гипоксии миокарда правого желудочка, возникающей в условиях перегрузки его при жировой эмболии легких и нарушении кровообращения в малом круге кровообращения.

Головной мозг. В сосудах коры, белого вещества, подкорковых узлов, стволового отдела и мозжечка можно встретить многочисленные жировые эмболы (рис. 80). Наряду с этим постоянно наблюдают кровоизлияния и некрозы, располагающиеся преимущественно в белом веществе. Встречаются геморрагии трех видов: очаговые, располагающиеся в неизменной ткани; в виде круглых или овальных колец с наличием некротизирован-

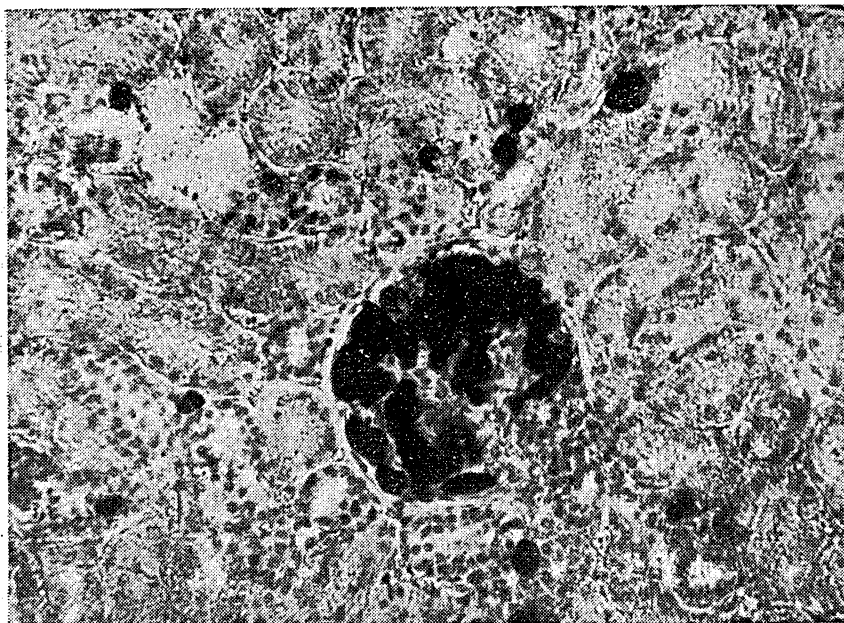


Рис. 82. Почка. Капилляры клубочка заполнены жировыми эмболами. Окраска суданом IV. $\times 56$.

ной мозговой ткани и сосуда с жировым эмболом или фибриновым тромбом и периваскулярные — вокруг переполненных кровью артериол, венул и капилляров. Полиморфизм кровоизлияний и наличие некрозов указывают на определенную давность эмболии. При этом некрозы большей частью имеют характерную форму — напоминают «розетки», мозговая ткань здесь бесструктурна. В центре некроза можно обнаружить крупные жировые капли, по периферии видны скопления зернистых шаров, содержащих жировые включения (рис. 81) и свободно лежащие эритроциты. Иногда некроз переходит в неизмененную ткань без резких границ; зернистые шары видны на всем протяжении некроза. Сходные, но менее выраженные изменения наблюдаются и в спинном мозге.

Почки. Жировые эмболы в основном встречаются в капиллярах клубочков (рис. 82), реже в сосудах интерстиция. В эпителии почечных канальцев можно обнаружить жировые включения. В типичных случаях жировой эмболии наблюдают картины, сходные с острой уремией.

В других органах и тканях жировая эмболия встречается в отдельных сосудах микроциркуляторного русла; в печени — в основном по периферии долек, реже — вокруг центральных вен; в селезенке — вокруг фолликулов; в желудочно-кишечном трак-

те — в слизистой оболочке и подслизистом слое; в гипофизе — преимущественно в задней доле; в надпочечниках — одинаково часто в корковом и мозговом слоях.

Для определения степени жировой эмболии большого круга кровообращения на гистологических препаратах подсчитывают число эмболов в поле зрения малого увеличения микроскопа: 1 эмбол — слабая степень, 2—3 — умеренная, более 3 — тяжелая степень. Однако эти данные могут быть приняты только условно. Они характеризуют степень выраженности признаков эмболии и не могут рассматриваться как достоверные критерии, определяющие роль эмболии в танатогенезе.

ТРОМБОЭМБОЛИЯ

Тромбоэмболия легочной артерии является нередким ведущим к смерти осложнением травм. В ее патогенезе при травмах важную роль играют местные и общие гемодинамические расстройства, аутоSENSИБИЛИЗАЦИЯ организма продуктами распада поврежденных тканей и глубокие сдвиги в свертывающей и антисвертывающей системах крови. Повышение свертываемости крови на фоне измененной реактивности организма создает благоприятные условия для образования флеботромбоза или обострения имевшегося до травмы тромбофлебита как источника тромбоэмболии.

Различают тромбоэмболию малого и большого круга кровообращения.

Тромбоэмболия малого круга кровообращения проявляется эмболией легочной артерии. При многих травмах ее источником является тромбоз глубоких вен нижних конечностей или таза, а при травме позвоночника — тромбоз околопозвоночных вен. При тромбозе вен нижних конечностей тромбы здесь довольно крупные, темно-красного цвета, плотноватой консистенции с тусклой поверхностью. Некоторые из них могут иметь сегментированные участки в виде небольших перехватов; хвостовая часть нередко разрыхлена из-за наслоений красных свертков крови. При травме позвоночника поиск источника тромбоэмболии представляет большие трудности, если имеются множественные и «равнозначные» очаги тромбоза — не только в зоне травмы, но также в венах таза и голеней.

Тромбоэмболия основного ствола и главных ветвей легочной артерии обычно заканчивается внезапной смертью вследствие остановки сердца.

При вскрытии легочной артерии до извлечения органокомплекса в ее просвете обнаруживают тромбоэмбол достаточно характерного вида. Из его уплотненных участков целесообразно взять материал для гистологического исследования. Микроскопически здесь обнаруживают картину красного (чаще) или смешанного (реже) тромба в виде волокнисто-слоистой массы фиб-

рина с большим количеством эритроцитов и тем или иным числом лейкоцитов.

Легкие при эмболии основного ствола легочной артерии макроскопически мало изменены. Микроскопически в них отмечают значительное уменьшение ажурности легочной паренхимы. Округлые очертания альвеол утрачиваются, межальвеолярные перегородки становятся извитыми, а полости неправильной вытянутой и даже щелевидной формы, т. е. обнаруживается картина дистелектаза и ателектаза. Наряду с этим имеются участки, где легочная ткань сохранила присущую ей воздушность. В каждом поле зрения малого увеличения микроскопа во внутривидовой и междольковой соединительной ткани видны спастически сокращенные и измененные по типу дистонии сосуды. Соответственно они имеют извилистые очертания и узкий просвет или извитость чередуется с паретическим расширением. Эритроцитов в таких сосудах немного или просветы их пустые. Артерии замыкающего типа, представляющие в легких специализированные сосудистые устройства (в препаратах их надо искать близ бронхов, особенно в прикорневой зоне), в одних местах сужены или закрыты, в других — зияют. Капиллярная сеть легочной паренхимы кровенаполнена неравномерно: участки малокровия чередуются с участками, где капилляры представляются как бы инъецированными кровью.

При эмболии периферических сосудов легких объем их увеличен. На разрезах обнаруживают множественные эмболы в просветах средних и мелких артерий. Микроскопически картина легких отличается полиморфизмом. Ткань отечна, полнокровна, встречаются очаги пневмонии различной давности, очаговые кровоизлияния и геморрагические инфаркты со смазанными границами. Одновременно отмечают местный тромбоз как проявление глубокого нарушения кровообращения в легких.

Тромбоэмболия большого круга кровообращения при травме встречается редко. Она обычно обусловлена заболеваниями: отрывом тромботических наложений от клапанов сердца (тромбоэндокардиты), осложненными формами атеросклероза аорты, позвоночных и некоторых других магистральных артерий. Оторвавшиеся тромбоэмболы током крови могут заноситься в различные органы и вызывать в бассейне закупоренного сосуда геморрагический или ишемический некроз тканей. Наиболее часто поражаются головной мозг, почки, селезенка, кишечник.

ВОЗДУШНАЯ (ГАЗОВАЯ) ЭМБОЛИЯ

При травме в результате проникновения в сосуды воздуха или вследствие высвобождения в сосудистом русле (при определенных условиях) газов крови возникает воздушная (газовая) эмболия.

При механических повреждениях воздушную эмболию наблюдают при ранении крупных вен, венозных синусов, или крупных венозных сплетений. Газовая эмболия наступает в ситуациях, связанных с внезапным резким изменением атмосферного давления. Эмболия может ограничиваться малым кругом кровообращения, но нередко, особенно при баротравме, она сочетается с эмболией большого круга.

Судебно-медицинская диагностика эмболии на трупе при условиях вскрытия его в первые сутки основывается на хорошо известных пробах по выявлению в сердце пузырей воздуха (газа). Кроме того, обнаруживают множественные прозрачные пузырьки в венах сердца, мягких мозговых оболочках, брыжеечных и других, где они нередко расположены в виде цепочки. Часто отмечают появление на поверхностях разрезов органов пенящейся крови (разрезы производят до эвисцерации органов). Другие признаки малохарактерны, так как наблюдаются при любой острой смерти.

Микроскопические данные скудны. Тем не менее пренебрегать этим исследованием нельзя. Оно позволяет в ряде случаев обнаружить изменения, совокупность которых помогает диагностике, что особенно важно при неясной или даже отрицательной «сердечной пробе».

Уже давно известно о возможности обнаружения в сосудах легких ячеистых структур. В свертках крови, извлеченных из сосудов и давших положительную плавательную пробу, на целлоидиновых срезах определяют полости округлой формы, различных размеров. Важное диагностическое значение может иметь установление под микроскопом так называемых аэротромбов, которые имеют вид полостей, окруженных выпавшими нитями фибрина, склеенных эритроцитов с большим или меньшим количеством клеток белой крови. Такие аэротромбы в сердце могут располагаться пристеночно, между мышечными перекладками и под клапанами. Хорошие результаты по обнаружению пузырьков воздуха или газа можно получить при непосредственной микроскопии сосудистого сплетения желудочков мозга, предварительно перевязанного лигатурой; сплетение растягивают на предметном стекле и исследуют в неокрашенном состоянии.

Другие изменения в органах малохарактерны. В печени, головном мозге и почках обнаруживают полнокровие и отек, в селезенке — малокровие красной пульпы, в легких — ателектазы, отек, кровоизлияния и участки острой эмфиземы с разрывом межальвеолярных перегородок. В случае, если от момента эмболии до наступления смерти проходит 1—2 ч, микроскопически можно выявить в головном мозге мелкие кровоизлияния и очаги некроза, в других органах — дистрофические изменения.

ТРАВМАТИЧЕСКИЙ ШОК

Механическая травма с повреждением костей скелета и кровопотерей нередко осложняется шоком.

При травматическом шоке последовательность нарушений нервной регуляции, гемодинамики, дыхания и обмена веществ разделяют на эректильную и торпидную фазы шока. В кратковременной эректильной фазе реакция нервной системы и прежде всего симпатического ее отдела, а также повышенное поступление в кровь адреналина и норадреналина вызывают генерализованный спазм преимущественно периферических артерий и артериол. Эта сосудистая реакция является компенсаторно-приспособительной на имевшуюся кровопотерю; в то же время она направлена на централизацию кровообращения для обеспечения деятельности жизненно важных органов. В торпидной фазе ограничение кровотока через капилляры приводит к открытию артериовенозных анастомозов для поддержания централизации кровообращения. Снижение и замедление периферического кровотока вызывает кислородное голодание тканей. В результате гипоксии повышается проницаемость сосудистых стенок, капилляры расширяются, заполняются кровью. Такое патологическое депонирование крови усугубляет нарушение периферического кровообращения; наблюдается агрегация эритроцитов, коагуляция плазмы, тромбоз. Накапливающиеся в крови сосудорасширяющие вещества (гистамин, ацетилхолин и др.) усиливают проницаемость сосудистых стенок; плазма выходит в околососудистое пространство и масса циркулирующей крови уменьшается. В органах появляются необратимые изменения.

Макро- и микроскопическое исследование органов позволяет в ряде случаев быстрой смерти при скудных клинических данных обосновать диагноз травматического шока (при учете характера травмы, объема кровопотери и исключения других причин смерти).

На вскрытии выраженные изменения отмечают в почках, печени и легких, т. е. в органах, принимающих активное участие в обеспечении гомеостаза. В почках шунтированный кровоток определяют по наличию зон полнокровия: субкапсулярной, пограничной юкстамедулярной и прилоханочной. Печень на разрезах имеет довольно характерный сетчатый рисунок в связи с полнокровием периферии долек и ишемией центров их. «Сетчатую гиперемию» в печени считают морфологическим проявлением шунтированного кровотока при шоке. С удлинением срока жизни почки и печень увеличены в размерах, на ощупь дряблые, на разрезах имеют пестрый рисунок из-за наличия очаговых кровоизлияний, участков ишемии, полнокровия и некроза. Масса легких увеличена иногда в $2\frac{1}{2}$ раза.

Микроскопическое исследование. Спазм в мелких артериях и артериолах почек проявляется сужением или полным закрытием просвета, складчатостью эластических волокон, изменением расположения эндотелия, ядра которого выступают в просвет сосуда. Стенка сосудов неравномерно окрашивается эозином из-за пропитывания ее плазмой. В эпителии проксимальных канальцев появляются вакуоли и зерна, часть которых окрашивается суданом. В печени вследствие выраженной ишемии центров долек нарушается балочно-радиарная структура долек. Гепатоциты

расположены беспорядочно, плотно прилежат друг к другу, имеют полигональную форму, цитоплазма их светлая, как бы опустошена. В целом ткань напоминает булыжную мостовую. В начальной стадии торпидной фазы количество гликогена в печени составляет только десятые доли процента. Гистохимическая реакция на гликоген отрицательна. В легких отмечают резкое полнокровие ткани, периваскулярный и интерстициальный отек. Преимущественно в капиллярах и артериолах выражены внутрисосудистая агрегация эритроцитов, коагуляция плазмы, тромбоз; наблюдают отторжение эндотелия и очаговые кровоизлияния. Эти изменения можно определить как тромбогеморрагический синдром.

В сердце, головном мозге, желудочно-кишечном тракте отмечают повышение проницаемости сосудов, отек ткани, мелкие диапедезные кровоизлияния, а также дистрофические изменения клеток, в числе которых можно отметить накопление в цитоплазме жировых включений. В органах нейроэндокринной системы выявляют изменения, которые указывают на развитие стресс-реакции. В некоторых случаях оценка состояния органного кровообращения (спазм мелких артерий и капилляров миокарда, неравномерное кровенаполнение с явлением дистонии сосудов коры головного мозга, включение в церебральный кровоток артерий замыкающего типа), при учете данных судебно-медицинского исследования трупа и обстоятельств происшествия, помогает сделать вывод, что причиной смерти явился травматический шок.

Спустя сутки и более на фоне гемодинамических нарушений, очаговых кровоизлияний в органах наблюдают выраженные дистрофические и некробиотические изменения. В печени нарушения кровообращения сочетаются с холестазом, жировой инфильтрацией и некрозом гепатоцитов. В почках выраженные изменения обнаруживают в проксимальных канальцах. Просвет их сужен, клетки набухшие, часть их отторгнута, встречаются клетки с разрушенным апикальным отделом. Ядра в виде теней. Дистальные канальцы и собирательные трубочки содержат отторгнутые эпителиальные клетки в состоянии дегенеративных изменений, а также гемоглобиновые, зернистые и гиалиновые цилиндры. Клубочки увеличены, мембрана их утолщена, разрыхлена. В просвете капсул клубочков бледно окрашенные эритроциты. В легких на фоне участков ателектаза, эмфиземы и кровоизлияний наблюдают очаговую пневмонию, отек, выраженные главным образом в зонах тромбоза сосудов. Межальвеолярные перегородки утолщены, вокруг бронхов пролиферативная реакция клеток лимфоидного типа. В миокарде дистрофические и некробиотические изменения мышечных волокон находят прежде всего в субэндокардиальном отделе. В головном мозге преобладают тяжелые изменения в нейронах коры вплоть до гибели клеток. В гипоталамо-гипофизарной нейроэндокринной системе законо-

мерно отмечают истощение секреторной активности клеток. В стенке желудка и кишечника можно встретить очаговые кровоизлияния, участки некроза, постгеморрагические эрозии.

КРОВОПОТЕРЯ

Механическая травма, как правило, сопровождается кровопотерей (наружной или внутренней). Значение кровопотери в патогенезе травматического шока указывалось выше. Здесь рассматривается кровопотеря как непосредственная причина смерти в результате ранения крупного сосуда или множества сосудов паренхиматозных органов.

При ранении крупного артериального сосуда быстрая одномоментная потеря крови приводит к острому дефициту наполнения предсердий и желудочков и остановке сердца вследствие фибрилляции желудочков. В этих случаях картина общего обескровливания организма отсутствует, но в сердце обнаруживают пятна Минакова.

Микроскопические признаки характеризуют морфологию так называемой острой смерти. Отмечают полнокровие мелких вен и венул, стазы в них, образование множественных перикапиллярных свежих геморрагий. В головном мозге и миокарде они имеют рассеянный диффузный характер, в легких кровь может заполнять отдельные альвеолы и группы их, в почках группы эритроцитов обнаруживают в просвете капсул клубочков. Помимо этого, в легких наблюдают небольшие участки ателектазов, эмфиземы, отека, спазм бронхов, наличие в их просвете отторгнутых клеток и пластов эпителия, в сердце — фрагментацию миокарда, в печени — набухание гепатоцитов.

Ранение периферических сосудов среднего калибра или сосудов паренхиматозных органов может вызывать относительно продолжительную некомпенсированную кровопотерю, приводящую к резким нарушениям гемодинамики и комплексу необратимых изменений. Последние сходны с изменениями при торпидной фазе травматического шока. В этих случаях макроскопически может быть выражена картина острого малокровия органов и тканей. Кожные покровы, слизистые оболочки бледные, скелетные мышцы розовато-красного цвета, ткань головного мозга, сердца, легких, печени, селезенки, почек значительно пониженного кровенаполнения, стенки желудка, кишечника, мочевого пузыря сокращены, на ощупь плотные. В сердце обнаруживают субэндокардиальные пятнистые кровоизлияния (пятна Минакова), в почках на бледно-розовом фоне на границе коры и мозгового слоя видна полоска ткани более насыщенного красного цвета.

Микроскопическое исследование. Необходимо обращать внимание на состояние артерий, вен, капилляров, а также клеток паренхимы органов.

В головном мозге мягкая мозговая оболочка слегка разрыхлена. Вены умеренного кровенаполнения, просветы артерий и артериол спавшиеся, ядра эндотелия набухшие. Стенка сосудов окрашивается эозином неравномерно, местами пропитана плазмой. В веществе мозга, преимущественно в коре, слабо выражен отек окологломерулярных пространств, в более глубоких отделах преобладает периваскулярный отек. Вены умеренно кровенаполнены. Артериолы и капилляры с набухшим эндотелием, часть сосудов запустевшая, другая содержит плазму, либо плазму и группы склеенных эритроцитов. В стволе мозга отмечают неравномерное венозное полнокровие, плазматическое пропитывание стенок сосудов, в просвете их скопление лимфоцитов; встречаются мелкие диапедезные геморрагии. Выраженные изменения обнаруживают в нервных клетках коры больших полушарий, гипоталамуса и продолговатого мозга. Изменения варьируют от начальных признаков ишемии клеток до сморщивания цитоплазмы с появлением в ней липоидных включений, отмечают пикноз ядер и образование клеток-теней.

В сердце общая структура миокарда хорошо выражена. Отдельные мышечные волокна в состоянии фрагментации. Миоциты с крупными набухшими ядрами. В субэндокардиальном слое ткань разрыхлена, в ней скопления бледно окрашенных эритроцитов, расположенных диффузно. Стенки мелких артерий утолщены за счет набухания ядер гладкомышечных клеток. Стенка крупных артерий окрашивается эозином неравномерно, просветы артерий щелевидной или звездчатой формы с небольшим содержанием эритроцитов. Мышечная оболочка в этих сосудах дает интенсивную ШИК-реакцию.

В почках эпителий проксимальных и дистальных канальцев набухший, цитоплазма клеток светлая, вакуолизирована. Во многих канальцах просветы неразличимы. Клубочки не увеличены, просвет капсул не выражен. Капилляры клубочков не содержат эритроцитов, интенсивно выражена ШИК-реакция, ядра эндотелия набухшие. Артериолы и артерии коркового слоя в состоянии выраженного спазма. В венах небольшое количество плазмы и бледно окрашенных эритроцитов. Сосуды юкстагломерулярной зоны расширены, содержат кровь. В мозговом слое сосуды умеренного кровенаполнения, в части их картина дистонии, пареза. Интерстициальная соединительная ткань разрыхлена. Собирательные трубочки запустевшие.

В легких ткань с участками эмфизематозно расширенных альвеол. Альвеолярные перегородки тонкие, капилляры перегородок почти не содержат эритроцитов. Артерии респираторного уровня с суженным просветом треугольной или звездчатой формы. Гладкомышечные клетки артерий с набухшими ядрами. Сосуды более крупного калибра неравномерного кровенаполнения. В просветах бронхов слизь и клетки слущенного бронхиального эпителия.

В печени общее строение клеток и балок сохранено. Центральные вены частично запустевшие, в просвете их розовая слегка зернистая масса. Капилляры не содержат эритроцитов. Ядра звездчатых ретикулоэндотелиоцитов набухшие. Артерии триад в состоянии спазма, вены неравномерного кровенаполнения. Гепатоциты в области центральных вен окрашиваются эозином бледно.

В селезенке рисунок фолликулов четкий. Просветы центральных артерий сужены, содержат небольшое количество эритроцитов. Красная пульпа малокровна.

В органах нейродокринной системы выражена реакция нейросекреторных клеток и других железистых элементов. Эта реакция характеризует стадию тревоги общего адаптационного синдрома (см. главу I «Стресс-реакция»).

В поперечнополосатых мышцах многие капилляры имеют вид протоплазматических тяжей, часть капилляров с признаками агрегации эритроцитов и коагуляции плазмы; отмечают интракапиллярный и тканевый распределительный лейкоцитоз. В коже сосудистые изменения характеризуются распространенным спазмом и дистонией.

Глава VI

МЕХАНИЧЕСКАЯ АСФИКСИЯ

Понятие о механической асфиксии используют в судебной медицине условно для обозначения различных видов механического нарушения внешнего дыхания. Оно может быть вызвано сдавлением шеи, груди и живота, закрытием дыхательных путей каким-либо предметом, попаданием в дыхательные пути инородного тела, сыпучих веществ, жидкостей. Судебно-медицинская диагностика смерти в этих случаях основывается на обнаружении и исследовании характерных видовых признаков — следов механического воздействия и нехарактерных, так называемых общеасфиктических, признаков быстро наступившей (острой) смерти. Наряду с макроскопическим исследованием важное значение имеет микроскопическое исследование этих признаков.

СДАВЛЕНИЕ ОРГАНОВ ШЕИ

Различают три основных типа сдавления органов шеи: повешение, удушение петлей, удушение руками.

Сдавление органов шеи петлей. Важным диагностическим признаком смерти от сдавления органов шеи петлей (при повешении или удушении петлей) является странгуляционная борозда. Этим термином обозначают след на шее, образованный петлей. Борозда может окружать всю шею или занимать только часть ее окружности. При повешении расположение борозды на

шее определяется положением тела в петле и узла на шее. Она обычно имеет косовосходящее направление назад, вперед или к боковой поверхности шеи. Ширина борозды зависит от ширины и толщины петли, а глубина — от толщины и степени жесткости петли и положения тела в петле.

В бороздах различают дно, краевые и промежуточные валики.

В зависимости от материала петли на коже шеи могут образовываться так называемые пергаментированные и мягкие странгуляционные борозды.

Для микроскопического исследования вырезают кусочки кожи с таким расчетом, чтобы в них были представлены дно и краевые валики борозды и неповрежденная кожа. При наличии мышечной борозды следует также взять кусочек мышцы, где борозда наиболее отчетлива. В кусочках кожи и мышц нижний край борозды маркируют этикеткой. Берут также кусочки внутренних органов.

Микроскопическое исследование. Изменения в коже и мышцах шеи находятся в определенном соответствии с макроскопическим видом борозды (пергаментированная и мягкая).

Пергаментированная борозда. Эпидермис резко уплощен, поверхностные его слои отсутствуют. В препаратах, окрашенных гематоксилин-эозином, сохранившиеся участки имеют бурый вид; гематоксилином (по Шпильмейеру) красятся в черный, а пикрокармин-индигокармином (по Митяевой Н. А.) — в зеленый цвет. Ядра клеток имеют резко вытянутую форму, иногда напоминают штрихи, расположенные параллельно поверхности кожи, окрашенные гематоксилином интенсивно. На отдельных участках клеточная структура эпидермиса неразличима. Степень изменений эпидермиса уменьшается по направлению к нижнему краевому валику.

В собственно коже сосочковый слой почти не определяется, сетчатый представляется компактным, однако волокнистое строение сохранено. Коллагеновые волокна сближены, в состоянии различной степени гомогенизации и выраженной базофилии, которая выявляется при окраске гематоксилин-эозином и железным гематоксилином по Шпильмейеру. В последнем случае на месте борозды волокна приобретают черный цвет, а за ее пределами остаются светлыми (рис. 83). Аналогичное избирательное восприятие краски соединительной тканью в пределах борозды можно увидеть на препаратах, окрашенных сафранином, основным фуксином (рис. 84), генциановым и метиленовым фиолетовым (волокна окрашиваются в соответствующий краске цвет). С помощью других красителей можно обнаружить явления метахромазии. Так, при окраске пикрокармин-индигокармином коллагеновые волокна приобретают лазоревый цвет, тогда как за пределами борозды — фиолетово-красный (рис. 85, 86), а при окраске крезил фиолетовым — соответственно синий и фиолетовый цвет.

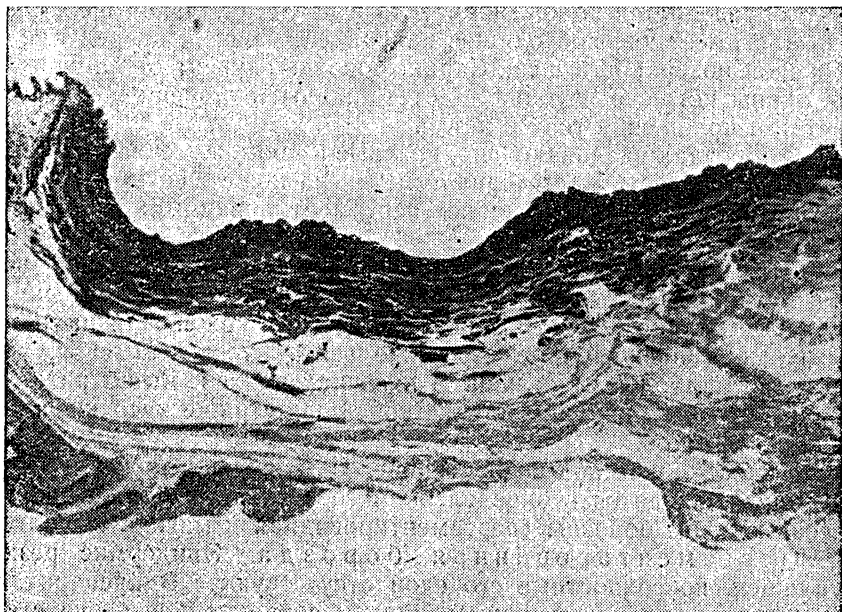


Рис. 83. Пергаментированная странгуляционная борозда. Коллагеновые волокна собственно кожи окрашены гематоксилином. Окраска железным гематоксилином (по Шпильмейеру). $\times 21$.

Ядра соединительнотканых клеток на месте борозды часто не выявляются. Эластические волокна фрагментированы. Сосуды сдавлены, крови не содержат, имеют вид продольно расположенных клеточных тяжей. В то же время по краям борозды определяется выраженная гиперемия, могут обнаруживаться кровоизлияния; последние иногда находят и в области дна борозды.

В некоторых случаях при двойных, тройных и т. д. петлях наблюдают промежуточные валики. Под микроскопом они напоминают пирамиду. На вершине ее эпидермис изменен мало, а по бокам значительно, как и на дне борозды. В соединительной ткани изменения аналогичны приведенным выше. Сосуды большей частью пустые.

Во многих нервах кожи на месте борозды отмечают повышенную, реже пониженную, импрегнацию осевых цилиндров, неровность их контуров, общее или очаговое набухание, разволокнение нейрофибрилл, появление вакуолей, иногда располагающихся последовательно друг за другом. В миелиновых оболочках возможны изменение импрегнационных свойств, отечность, вакуолизация, спонгиозность, расширение насечек миелина; некоторые волокна подвергаются фрагментации и распаду. Важно знать, что диагностическое значение этим признакам можно при-

давать только при сопоставлении вида волокон на месте борозды и за ее пределами и с учетом других признаков прижизненности повреждений. При этом необходимо иметь в виду, что в области борозды наряду с измененными встречаются неизменные волокна.

В мышцах на месте кожной борозды волокна значительно уплощены и сближены, как бы спрессованы. Эозином они окрашиваются в розово-желтый (некоторые волокна — в зеленоватый), а железным гематоксилином — в черный цвет (рис. 87). Поперечная исчерченность почти не определяется, ядра уплощены. По краям борозды можно встретить колбовидно вздутые и извитые волокна (рис. 88), а также сосуды, содержащие кровь (в зоне борозды они имеют спавшиеся просветы).

Мягкая борозда. Эпидермис изменен мало. Можно отметить лишь некоторое уплощение ядер его клеток.

Компрессия собственно кожи выражена слабо. Гомогенизация коллагеновых волокон и изменение их тинкториальных свойств (базофилия и метакромазия) выражены слабее, чем в пергаментированных бороздах. Сосуды глубокого слоя собственно кожи и подкожной жировой клетчатки заполнены кровью. Наиболее резкое полнокровие можно видеть в краевых валиках, в особенности вокруг потовых и сальных желез. Здесь же выражен отек соединительной ткани. Часто обнаруживаются кровоизлияния, как в коже, так и в подкожной жировой клетчатке.

Если имеется промежуточный валик, то в нем наблюдают дистрофические изменения клеток эпидермиса, а также полнокровие и кровоизлияния в собственно коже.

Изменения в нервах кожи встречаются с меньшим постоянством и выражены в меньшей степени, чем в пергаментированной борозде.

В мышечной борозде уплощение и сближение мышечных волокон выражено относительно слабо. Мало изменяются окраска миоплазмы и форма ядер. Однако поперечная исчерченность определяется плохо. Иногда наблюдаются межмышечные кровоизлияния.

Приведенные изменения на месте пергаментированных и мягких борозд достаточно характерны. Если при микроскопическом исследовании обнаруживают выраженное полнокровие, кровоизлияния, отек, изменения в эпидермисе, собственно коже и подлежащей мышечной ткани, то установление прижизненного происхождения странгуляционной борозды не вызывает затруднений. Однако надо иметь в виду, что в практической работе могут встречаться разные варианты изменений, затрудняющих решение этого вопроса. Поэтому дополнительному исследованию подвергают фасции и нервы шеи, а также внутренние органы.

Изменения в фасциях и нервах шеи. В последнее время в связи с достижениями в области изучения микроциркуляции появилась возможность получения новых данных о

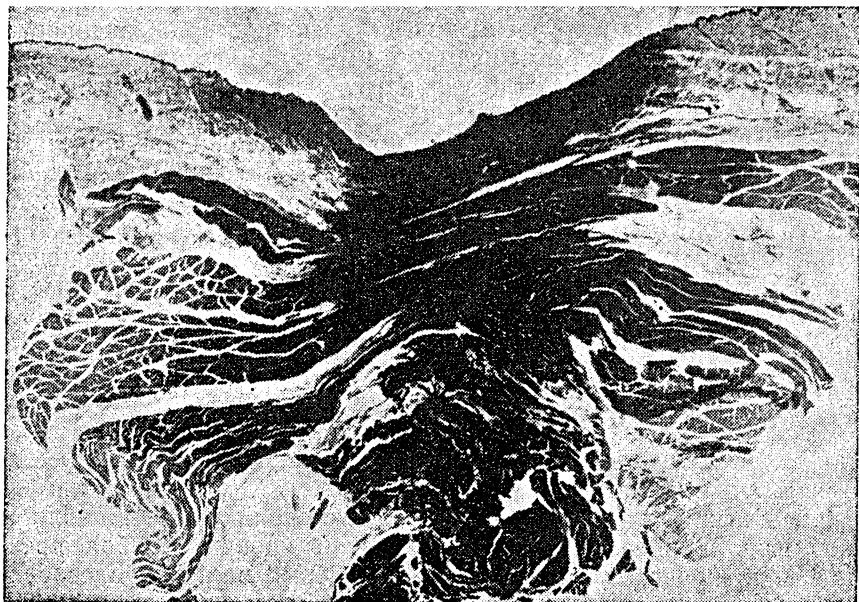


Рис. 87. Пергаментированная странгуляционная борозда. Черный цвет кожи и мышечных волокон. Окраска железным гематоксилином (по Шпильмейеру). $\times 21$.

прижизненном воздействии петли по состоянию микроциркуляторного русла в фасциях шеи. На препаратах, импрегнированных азотнокислым серебром по В. В. Куприянову, в фасциях шеи за пределами краевых валиков, так же как в серозных оболочках (плевре, брюшине, перикарде), на фоне общего сужения артериол и прекапилляров наблюдают наличие участков еще большего сужения, имеющих вид перетяжек, отмечают закрытие артериального сегмента артериовенулярных анастомозов, в то время как веноулярный сегмент расширен и наполнен кровью. Капиллярная сеть характеризуется извитостью. Посткапилляры и вены фрагментарно расширены, переполнены кровью, напоминают цистерны. В сосудах образуются агрегаты эритроцитов. Ядра эндотелия набухшие, и в то же время расстояния между ними увеличены. Таким образом, детальное исследование состояния микроциркуляции показывает, что при странгуляционной асфиксии смена первой фазы сосудистой реакции отчетливо выражена только в венозном русле, которое представляется расширенным. В артериальном русле полного разрешения спазма не происходит — артериолы кажутся уменьшенными в диаметре. Кроме того, многие из них имеют «перетяжки».

В шейной части ствола блуждающего нерва и его ганглиях отмечают очаги демиелинизации, неравномерную импрегнацию,

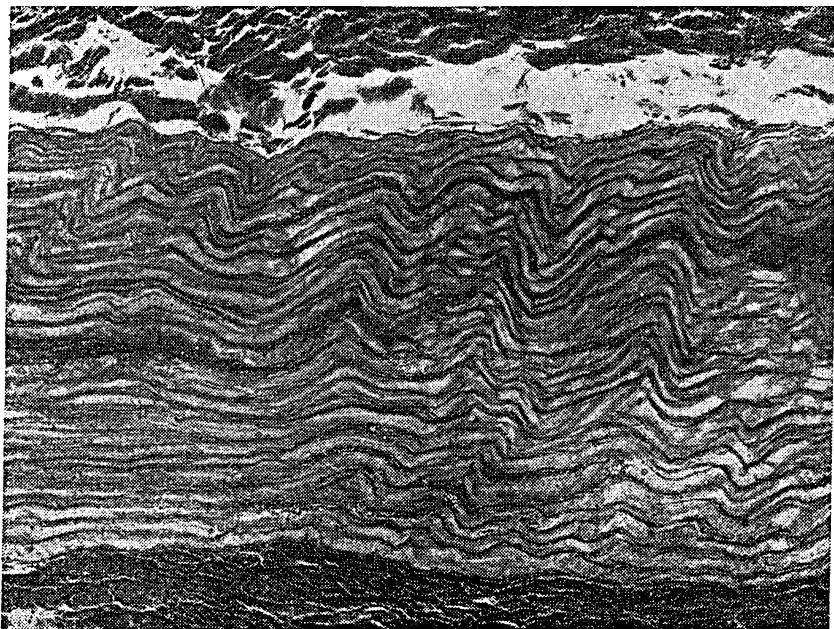


Рис. 88. Волнистость мышечных волокон по краю странгуляционной борозды. Окраска гематоксилин-эозином. $\times 56$.

разрывы аксонов, наплывы миелина; в нижнем ганглии — аргентофилию и гомогенизацию нейрофибрилл, неравномерное распределение базофильных субстанций (Ниссля) в ганглиозных клетках, хроматолит, пикноз и эксцентричное расположение ядер во многих клетках. Однако использовать указанные признаки для решения вопроса о прижизненности странгуляции можно с большой осторожностью (с учетом возрастной морфологии).

Большее значение следует придавать кровоизлияниям. Они встречаются в шейной части ствола и ганглиях блуждающих нервов и в верхних шейных симпатических узлах.

Внутренние органы. При микроскопическом исследовании обращают внимание на признаки нарушения органного кровообращения, явления повышения проницаемости сосудистых стенок, острые дистрофические изменения.

В легких за счет наличия очагов отека, геморрагий, ателектаза отмечают некоторое понижение воздушности ткани. Они могут быть небольшими — в пределах нескольких альвеол или более крупными. Эти изменения наиболее выражены в периферических участках легких. В других отделах они могут быть одиночными или чередоваться с группами эмфизематозно растянутых альвеол. В отечных альвеолах можно увидеть десквамирован-

ные пневмоциты и альвеолярные фагоциты. Капилляры межальвеолярных перегородок во многих местах переполнены кровью. Полнокровны также внутريدольковые и междольковые сосуды; окружающая их соединительная ткань разрыхлена, коллагеновые волокна набухшие. Аргирофильные волокна легочного каркаса импрегнируются серебром слабо, так что иногда можно говорить об их «коллагенизации». Недостаточно четко аргирофильные волокна выявляются и в сосудах мелкого и среднего калибра.

В головном мозге выражено отчетливо нарушение кровообращения. В мягких мозговых оболочках отмечают значительное расширение и полнокровие вен; артериальные сосуды сужены и крови содержат мало. Коллагеновые волокна набухшие, раздвинуты. Иногда встречаются мелкие очаговые и разлитые свежие кровоизлияния. В коре и белом веществе капилляры расширены, заполнены эритроцитами в виде монетных столбиков; кое-где эритроциты располагаются в 2—3 ряда, плотно прилежат друг к другу. В венах и венах кровенаполнение выражено умеренно, однако просветы отдельных вен могут быть значительно расширены и заполнены кровью. Большинство артерий имеют суженные просветы и крови содержат мало. Аргирофильные мембраны капилляров, артериол и венул импрегнируются слабо.

Часто обнаруживают периваскулярные кровоизлияния. Их можно встретить в межуточном мозге, аммоновых рогах, в зоне красных ядер среднего мозга, в ядрах основания варолиева моста и в стенках III и дна IV желудочков. В ряде случаев сравнительное исследование обоих полушарий показывает, что при повешении степень нарушения кровообращения преобладает в полушарии на стороне наибольшего сдавления шей петлей. В этом же полушарии более выражены и острые дистрофические изменения в невронах. На препаратах, окрашенных по Нисслию, многие клетки коры (преимущественно 2—3-го слоев) увеличены, в их цитоплазме содержатся вакуоли, базофильное вещество растворено или смещено к периферии клеток; ядра увеличены, окрашиваются бледно, ядрышки пикнотичные; встречаются клетки тени. Аналогичные изменения нервных клеток можно обнаружить и в глубинных отделах мозга, особенно в полосатом теле, бледном шаре, зрительном бугре, а также в мозжечке.

В сердце, печени и почках постоянно наблюдают нарушение кровообращения в виде полнокровия капилляров и вен. Оно может носить повсеместный или очаговый характер. Отмечают набухание стенок сосудов.

В других органах также можно обнаружить признаки нарушения кровообращения, повышения проницаемости сосудов и острые дистрофические изменения, но выражены они менее резко.

Удавление руками. В морфологической картине не отмечают выраженных особенностей, отличающих удушенных руками от по-

вешения и сдавления петель, за исключением следов местного механического воздействия. В типичных случаях такие следы от сдавления шеи пальцами рук достаточно характерны — это ссадины полулунной формы и пятнистые кровоподтеки с расположением повреждений на боковых поверхностях шеи. Нередко при этом обнаруживают очаговые кровоизлияния в мягкие ткани шеи, переломы рожков подъязычной кости и хрящей гортани. Однако надо иметь в виду, что повреждения подъязычной кости и хрящей гортани могут возникать и при повешении.

Для микроскопического исследования берут кусочки кожи с участками осаднения и кровоизлияния. Гистологические срезы должны быть изготовлены так, чтобы ссадина была представлена в препарате продольно. В этом случае она имеет полулунную форму.

Микроскопическое исследование. Один край ссадины более пологий, чем другой. Эпидермис большей частью сохранен. Сосочки собственно кожи имеют наклонное расположение в направлении более пологого края. Гребешковые выступы эпидермиса между ними почти не заметны. Сосочки имеют удлиненную форму, некоторые напоминают язычки пламени. В сосочках бывают видны сосуды, содержимое которых при окраске гематоксилин-эозином представляется в виде однородной желтовато-оранжевой массы. Ядра базального и других клеточных слоев бледно окрашиваются, имеют вид штрихов, расположенных наклонно, соответственно положению сосочков. На месте гребешковых выступов эпидермиса (там, где они видны) ядра расположены параллельно поверхности кожи. В остальном микроскопические изменения аналогичны приведенным в главе III («Ссадины»). Микроскопическая картина кровоподтеков при сдавлении руками отличительных особенностей не имеет.

При исследовании кожи на границе с ссадинами и кровоподтеками иногда удается отметить очаговые внутрикожные кровоизлияния от разрыва сосудов вследствие перерастяжения кожи.

СДАВЛЕНИЕ ГРУДИ И ЖИВОТА

Резкое сдавление груди и живота (при обвалах, обрушениях породы и т. п.) вызывает тяжелые нарушения внешнего дыхания, внутрисердечного и периферического кровообращения. В результате возникает венозная гиперемия и стаз с последующим диапедезом эритроцитов и даже разрывом стенок сосудов. Появлению этих изменений способствует быстро развивающаяся циркуляторная гипоксия. Смерть наступает в ближайшие минуты, причем ведущим в ее генезе является острое расстройство кровообращения. Относительно медленное сдавление груди и живота вызывает механическую асфиксию с постепенно нарастающей гипоксией и приводит к смерти спустя несколько часов или суток.

Резкое сдавление груди и живота и быстрое наступление смерти дает своеобразную макро- и микроскопическую картину. На коже лица, шеи и верхней части груди отмечают отек, изменение окраски (дисколорацию), множество точечных и пятнистых кровоизлияний («экхимотическую маску»). Экхимозы имеются и в слизистой оболочке губ, десен, щек, век, надгортанника, гортани; наблюдают отек и кровоизлияния в слизистой оболочке глотки, в соединительной оболочке глаз, в клетчатке вокруг глаз. Соединительная оболочка глаз и слизистая оболочка надгортанника, гортани, глотки бывают резко отечны.

На коже туловища и конечностей на границе со сдавленными участками могут образовываться пузыри с серозной и серозно-геморрагической жидкостью. Отмечают подплевральные пузыри с геморрагическим содержимым и надрывы легочной ткани, переполнение кровью верхней полых вен и правой половины сердца, полосчатые субэндокардиальные кровоизлияния в левом желудочке и перегородке.

Совокупность указанных признаков характерна для сдавления груди и живота. Степень выраженности признаков зависит от силы и быстроты сдавления.

Микроскопическое исследование. В коже из участков дисколорации обнаруживают резкое венозное полнокровие, повышенную извитость вен, варикозное их расширение, а также полнокровие капилляров со стазами, агрегацией эритроцитов и кровоизлияниями.

Кровоизлияния могут располагаться во всех слоях кожи, однако больше они выражены в собственно коже и меньше в подкожной жировой клетчатке. Собственно кожа отечна. Отек нередко распространяется и на подкожную клетчатку. В коже из области пузырей находят отслоение неповрежденного эпидермиса на протяжении нескольких полей зрения с образованием полости, содержащей однородную слабо базофильную массу (рис. 89), иногда с примесью эритроцитов. На месте разрушенных пузырей собственно кожа бывает покрыта слоем белковой массы с примесью эритроцитов, а в глубоких слоях кожи и подлежащих мышцах обнаруживают отек, кровоизлияния и некроз.

В головном мозге отмечают неравномерное кровенаполнение артерий, вен и капилляров, дистонию и спазм мелких артерий. Капилляры, венулы и мелкие вены расширены, заполнены кровью. Некоторые капилляры спавшиеся, в виде тяжелей или спиралевидно извитые. Периваскулярные щели расширены. В просвете сосудов стазы, склеивание эритроцитов, скопление плазмы. Постоянно обнаруживают экстравазаты, имеющие различный вид. Одни из них располагаются вокруг сосудов, другие представлены скоплениями неизмененных эритроцитов в отдалении от сосудов. Нередко рядом расположенные экстравазаты сливаются. Топография кровоизлияний различна, но чаще они наблюдаются в среднем и нижнем уровнях ствола и вблизи эпендимы.

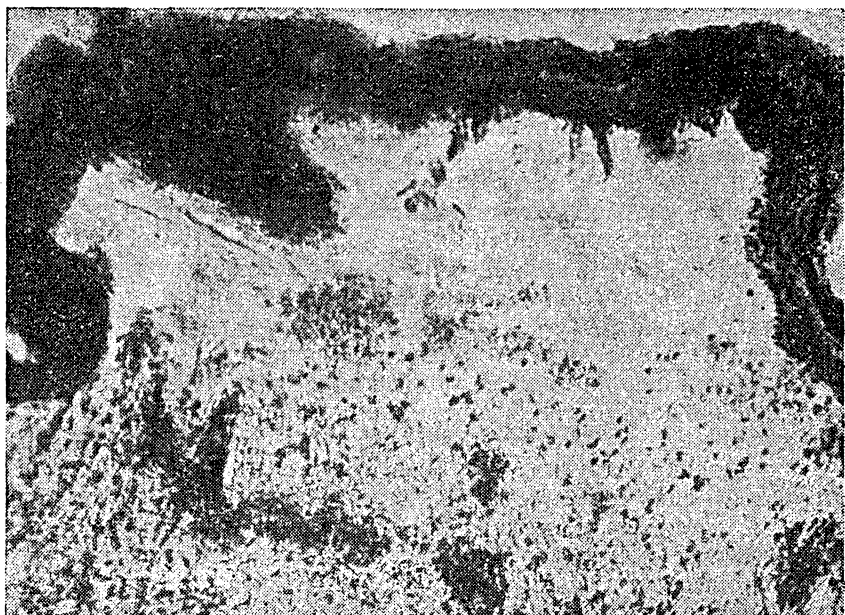


Рис. 89. Кожа груди на месте сдавления. Отслоение эпидермиса с образованием пузыря. Окраска гематоксилин-эозином. $\times 140$.

Иногда скопления эритроцитов находят и в просвете желудочков. В стенке мелких артерий и артериол могут наблюдаться явления плазматического пропитывания.

В сердце сосуды стромы неравномерно кровенаполнены. Артерии и артериолы спавшиеся или в состоянии спазма, содержат мало крови. Капилляры выявляются с трудом и только в отдельных полях зрения содержат эритроциты. В венах крови больше, но выраженного полнокровия нет. Межмышечная строма отечна, мышечные волокна и их пучки раздвинуты. Местами фрагментированы.

В легких обнаруживают чередование участков эмфиземы, ателектаза, кровоизлияний и отека. На этом фоне наблюдают выраженное полнокровие сосудов с явлениями стаза в капиллярах. Бронхи в состоянии спазма; в их просвете десквамированные клетки эпителия, слизь, белковая жидкость, эритроциты. Встречаются мелкие разрывы легочной ткани в виде щелей различной формы и величины, заполненных эозинофильной массой с примесью эритроцитов. В случаях, когда смерть наступает не сразу после сдавления, можно наблюдать очаговую пневмонию.

В почках клубочки набухшие; между петлями спавшихся капилляров содержатся свежие и выщелоченные эритроциты и белковая масса. В эпителии извитых канальцев (больше в прокси-

мальном отделе нефрона) дистрофические изменения, некробиоз отдельных клеток или их групп, отслоение клеток от базальной мембраны. Просвет канальцев, как правило, наполнен белковой массой, нередко с примесью эритроцитов. Иногда в просвете извитых канальцев можно обнаружить глыбки золотисто-коричневатого пигмента. Они могут фагоцитироваться эпителиальными клетками и тогда располагаются в их цитоплазме. Специальными окрасками на пигменты крови они не выявляются (можно предполагать, что они принадлежат миоглобину). Сосуды межканальцевой стромы коры в основном малокровные, в мозговом слое они умеренного или повышенного кровенаполнения. Через несколько часов после сдавления изменения в почках прогрессируют вплоть до развития коркового некроза.

В печени неравномерное кровенаполнение сосудов стромы, расширение вокруг синусоидных пространств, скопление в них белковых масс.

В селезенке и других органах, в том числе и эндокринных, выявляют неравномерное кровенаполнение, более или менее выраженный отек стромы, мелкие кровоизлияния.

В случаях смерти через несколько часов после сдавления в сосудах селезенки и некоторых других органах могут образовываться тромбы.

ЗАКРЫТИЕ РТА, НОСА И ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ

З а к р ы т и е р т а и н о с а. Макро- и микроскопические признаки смерти при этом виде прекращения доступа воздуха в дыхательные пути скудны. На вскрытии обнаруживают картину острой смерти с выраженным полнокровием внутренних органов. В некоторых случаях выявляют ссадины, царапины, кровоподтеки на коже в окружности рта и носа, на слизистой оболочке губ, десен, щек. Они образуются, как правило, при закрытии дыхательных отверстий рукой (руками). В полости рта, глотки, а иногда и в дыхательных путях могут быть обнаружены посторонние частицы (пушинки, перья от подушки, волокна шерсти от частей одежды и т. п.).

Микроскопически во внутренних органах находят признаки острого нарушения кровообращения, повышения проницаемости стенок сосудов типа плазматического пропитывания, периваскулярные кровоизлияния. Гистологическое исследование предпринимается в основном для исключения заболевания, которое могло бы обусловить быстрое наступление смерти.

З а к р ы т и е д ы х а т е л ь н ы х п у т е й инородным телом. Нарушение внешнего дыхания со смертельным исходом может возникнуть при полном или частичном закрытии входа в гортань, просвета гортани, трахеи. Иногда инородное тело задерживается у бифуркации трахеи или в крупном бронхе. При этом смерть может наступить от рефлекторной остановки сердца.

В отдельных случаях инородное тело может долгое время находиться в дыхательных путях, вызывая тяжелые осложнения (бронхоэктазы, абсцессы легких и др.).

Микроскопически в месте расположения инородного тела обнаруживают полнокровие и отек слизистой оболочки и особенно подслизистого слоя. Инородное тело с неровной поверхностью может вызывать повреждение покровного эпителия и кровоизлияния как в месте нахождения тела, так и выше него. Если смерть наступила не сразу, то в этих местах возникает воспалительная реакция, а при длительном нахождении в бронхе инородного тела возможны пролежни стенки.

Обтурация бронха среднего калибра вызывает ателектаз легочной ткани и пневмонию, которая имеет склонность к нагноению. В гистологических препаратах очаги спадения альвеол перемежаются с группами расширенных и неизмененных альвеол. В их просвете рано появляется серозный или серозно-геморрагический экссудат, который быстро насыщается лейкоцитами (преимущественно нейтрофильными); в экссудате обнаруживают много макрофагов, встречаются колонии бактерий. Межальвеолярная и междольковая строма обильно инфильтрирована лейкоцитами. Сосуды расширены, полнокровны, многие из них содержат тромбы. Часть бронхов в состоянии спазма, в суженных просветах находят пласты десквамированного эпителия, слизь, лейкоциты. Лейкоциты инфильтрируют перибронхиальную ткань и стенку бронхов. На этом фоне могут встречаться очаги некроза, где легочная ткань утратила структуру. Такие очаги пропитаны эозинофильной гомогенной массой, содержащей клетки белой крови; вокруг очагов образуется лейкоцитарный вал, а в отдалении могут обнаруживаться бронхоэктазы.

Закрытие дыхательных путей пищевыми массами, кровью. При аспирации пищевых масс их обнаруживают на всем протяжении дыхательных путей вплоть до бронхиол и альвеол. Поскольку пищевые массы обнаруживаются не в каждом кусочке легкого, для гистологического исследования требуется брать несколько кусочков из различных его отделов.

Микроскопически легочная ткань значительно полнокровна, вены и капилляры междольковой стромы стенок альвеол, бронхиол и бронхов расширены и переполнены кровью. Многие мелкие бронхи в состоянии более или менее выраженного спазма, имеют фестончатую, звездчатую форму; эпителий нередко десквамирован и находится в просвете бронха, слущившиеся клетки набухшие, здесь же отмечаются слизь и свежие эритроциты. Альвеолы имеют неодинаковый вид: одни эмфизематозно расширены и с разрывом стенок, другие спавшиеся или не изменены. В просвете многих альвеол содержится жидкость в виде гомогенной эозинофильной массы, нередко с примесью десквамированных набухших клеток альвеолярного эпителия, эритроцитов. Некоторые альвеолы сплошь заполнены эритроцитами.

На таком фоне в отдельных бронхах, бронхиолах и альвеолах можно обнаружить пищевые массы в виде мышечных волокон (частицы мяса), базофильных аморфных глыбок (зерна крахмала), крупных клеток, по структуре несвойственных животным тканям (растительные клетки). Для окончательного суждения о природе включений нередко приходится исследовать препарат с иммерсией, в темном поле, применять фазово-контрастную микроскопию.

Смерть от аспирации крови обычно наблюдается у лиц, находящихся в бессознательном состоянии, вызванном черепно-мозговой травмой, повреждением мягких тканей и костей лица, резаными ранами шеи и т. п. При этом в просвете трахеи и бронхов обнаруживают значительные скопления крови и ее свертков. Кровь может затекать в дыхательные пути в агональном периоде, когда причиной смерти являются повреждения. В таких случаях в просвете трахеи и бронхов содержится немного крови, которая при терминальных дыханиях обычно не проникает в альвеолы.

При посмертном затекании крови в дыхательные пути присутствие ее, как правило, ограничивается крупными бронхами.

Микроскопически в легких многие бронхи и бронхиолы расширены, наполнены кровью; в массе более или менее четко контурирующихся эритроцитов можно встретить нити фибрина, одиночные лейкоциты. Аналогичное содержимое отмечают и в части альвеол. Наряду с этим большие группы альвеол эмфизематозно вздуты.

При оценке микроскопической картины нужно всегда учитывать, что кровь в альвеолах не обязательно связана с аспирацией, а является результатом кровоизлияния в легочную паренхиму. Такие кровоизлияния нередки при самых разнообразных причинах смерти. Поэтому при диагностике важное значение приобретает тщательное исследование просвета бронхов на различных уровнях вплоть до бронхиол.

УТОПЛЕНИЕ

Утопление — это процесс, который характеризуется совокупностью рефлекторных патофизиологических реакций и проникновением в дыхательные пути и легкие воды, реже другой жидкости.

В типичных случаях утопления макроскопическими его признаками являются: резкая бледность кожных покровов, стойкая мелкопузырчатая белая или розовая пена, выступающая из отверстий носа и рта, пена в трахее и бронхах, острое вздутие легких, отпечатки ребер на поверхности легких, экхимозы и пятнистые кровоизлияния под висцеральной плеврой, различный цвет крови в желудочках сердца (более светлый — в левом, более темный — в правом), жидкость в желудке, двенадцатиперст-

ной кишке и начальном отделе тонкой кишки, жидкость в основной и гайморовой пазухах, отек ложа и стенки желчного пузыря, застойное полнокровие внутренних органов при относительном малокровии селезенки. Следует помнить, что такие признаки, как гусиная кожа, мацерация эпидермиса, транссудат в плевральных и брюшной полостях, жидкость в барабанных полостях, часто обнаруживаемые на трупах, извлеченных из водоемов, являются лишь признаками пребывания трупа в воде.

Легкие в состоянии острого вздутия полностью выполняют плевральные полости и почти целиком закрывают сердечную сорочку. Можно выделить две основные формы вздутия: сухую и влажную (отечную). При сухой форме повсеместно выражено резкое эмфизематозное вздутие ткани; очаги отека и кровоизлияния редки. Ткань легких на ощупь пушистая, на разрезах — сухая. Эта форма наблюдается при так называемом асфиктическом типе утопления. При влажной форме вздутие легких может быть не столь резким, однако отек является распространенным и кровоизлияния крупные. На ощупь ткань легких тестоватая и с поверхности разрезов выделяется большое количество пенистой жидкости. Эта форма преобладает при так называемом истинном типе утопления. Существуют и промежуточные формы вздутия и отека легких, так как смерть при утоплении зависит от многих причин и может наступить в любой его фазе.

Микроскопическое исследование. При подозрении на смерть от утопления микроскопическое исследование дополняет макроскопическую диагностику, в частности помогает при решении вопроса об истинном асфиктическом или промежуточных типах утопления. При скудно выраженных макроскопических признаках оно важно для оценки состояния сердечно-сосудистой системы и обнаружения болезненных изменений в органах, а также изменений, обусловленных алкогольной интоксикацией. Микроскопическое исследование является обязательным для обнаружения диатомового планктона — мельчайших организмов водоема, где произошло или предполагается утопление.

Легкие. В очагах острого вздутия отмечают резкое расширение альвеол, истончение и разрывы межальвеолярных перегородок. Капилляры здесь спавшиеся и ткань представляется малокровной. В очагах отека просветы альвеол и мелких бронхов содержат бледно-розовую массу с примесью незначительного числа эритроцитов и слущенных клеток альвеолярного эпителия. Капилляры, мелкие артерии и вены расширены и полнокровны. Нередко встречаются кровоизлияния в альвеолы и интерстициальную ткань. Они могут быть ограниченными и разлитыми. Иногда находят очаги ателектаза альвеолярной паренхимы.

В альвеолах и мелких бронхах изредка удается увидеть диатомовые водоросли, зоопланктон (рис. 90), минеральные частицы, растительную клетчатку.

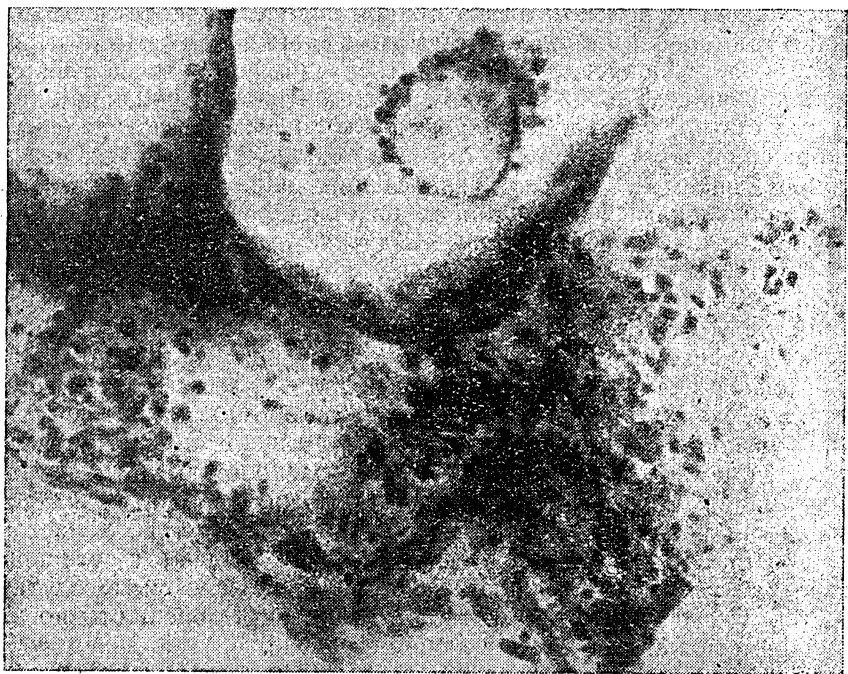


Рис. 90. Легкое при утоплении. В просвете альвеолы видна безжгутиковая протозоа. Окраска пикрофуксином. $\times 280$.

П л а н к т о н о м называют совокупность мельчайших организмов, населяющих воду любого водоема. Он разделяется на растительный (фитопланктон) и животный (зоопланктон). В любом водоеме планктон представлен характерным для него комплексом организмов, причем состав и насыщенность водоема планктоном изменяются в зависимости от сезона, времени суток и глубины водоема. На это нужно обратить внимание следователя, который должен произвести забор пробы в водоеме, где был обнаружен труп.

Диатомовые водоросли представляют собой разнообразную группу, насчитывающую более 200 родов и 6000 видов. Клетка диатомеи состоит из протопласта, одетого пектиновой оболочкой, которая плотно прилегает к наружной кремнеземной оболочке, именуемой панцирем. Панцирь имеет две самостоятельные половинки, которые двигаются одна на другую подобно крышке на коробку. Хроматофоры диатомей имеют желтый и бурый цвет. Форма диатомей разнообразная: ладьевидная, палочковидная, бочкообразная, веретенообразная, прямоугольная, S-образная, в виде круга, квадрата и т. д. Зоопланктон (простейшие) может быть представлен плазматическими, жгутиковыми и ресничны-

ми клетками. Частицы кремнезема имеют вид светлых кристаллов; отчетливо контурируемых на темном фоне.

Производя гистологическое исследование легких, необходимо помнить, что элементы диатомового планктона и минеральные частицы могут проникать в легкие посмертно во время пребывания трупа в воде. Поэтому их доказательное значение для диагностики утопления невелико. Тем не менее всегда нужно исследовать легкие на диатомовый планктон, так как это может дать представление о диатомовом составе водоема, откуда извлечен труп, т. е. служить контролем.

Для диагностики утопления практическое значение имеет обнаружение диатомового планктона в других органах и тканях, куда он проникает через большой круг кровообращения¹. Однако нахождение планктона в гистологических препаратах органов является технически сложным и не всегда успешным. Поэтому используют более простой и надежный способ исследования диатомового планктона методом обогащения в центрифугате.

В связи с тем, что диатомовые водоросли (в частности, их панцири) устойчивы к высокой температуре, гниению, воздействию щелочей и кислот, их исследуют после центрифугирования минерализата, получаемого в результате химического разрушения органов и тканей (смесью равных объемов концентрированных азотной и серной кислот с добавлением пергидроля). Для такого разрушения можно брать любые органы, кроме селезенки, в которой диатомеи встречаются непостоянно и в небольшом количестве. Практически бывает достаточно взять почку в капсуле и 200 г печени. При значительном гниении трупа исследуют костный мозг бедренных и плечевых костей.

Диатомеи можно найти в центрифугате крови и промывных вод из левой половины сердца, предварительно прибавив в смесь несколько капель эфира или уксусной кислоты, для того чтобы наступил гемолиз. Хорошие результаты может дать метод «обогащенной капли» или центрифугата жидкости из основной и гайморовых пазух; в препарате, кроме диатомей, находят инфузории, амёбы и другие организмы водоема.

Микроскопическое исследование жидкости или осадка производят на неокрашенных препаратах в темном поле. Для диагностики утопления обычно достаточно обнаружить 25—30 экземпляров диатомей. Однако при этом нужно учитывать количественный состав планктона в пробах воды. Иногда несколько панцирей диатомей во внутренних органах имеют диагностическое значение, когда аналогичные их виды в пробах воды являются немногочисленными.

При оформлении результатов исследования лучше придерживаться официального обозначения рода и вида диатомей. При

¹ Через легкие в большой круг кровообращения проникают диатомеи разных размеров: чаще 5—50 мкм, реже до 150—200 мкм.

отсутствии справочника не следует ограничиваться описанием формы диатомей (ладьевидная, палочковидная и т. д.), а необходимо зарисовать образцы или сфотографировать диатомей.

В коре головного мозга почти повсеместно отмечают резкое расстройство кровообращения. Капилляры и вены расширены, содержат кровь. Во многих сосудах эритроциты заполняют весь просвет, лежат плотно, как бы слипшись друг с другом. Околососудистые пространства расширены; они или пустые, или содержат однородную бледно-розовую массу. Иногда сосуд окружают эритроциты. Небольшие кровоизлияния можно встретить и на отдалении от сосудов. На препаратах, окрашенных по Нисслию, часто встречаются нервные клетки с увеличенным телом и набухшими отростками, цитоплазма в них окрашивается в бледно-голубой цвет, базофильное вещество почти не определяется. Ядро увеличено, большей частью окрашено бледно, изредка гиперхромное; иногда при окраске гематоксилин-эозином имеет розовый оттенок. Сосуды мягких мозговых оболочек полнокровны.

В случаях оживления после утопления и последующего (в пределах нескольких часов) смертельного исхода в коре головного мозга обнаруживают более выраженные изменения, вплоть до мелких очагов ишемического некроза.

В сердце изменения заключаются в расстройстве кровообращения с преобладанием выраженного спазма сосудов стромы. В то же время интрамуральные артерии, содержащие в стенке эпителиоидно-модифицированные мышечные клетки, оказываются раскрытыми, но крови не содержат. В сосудах эпикарда кровь находится в небольшом количестве. Иногда здесь встречаются кровоизлияния, они бывают мелкими, периваскулярными или занимают все поле зрения. Интерстициальная ткань миокарда и соединительнотканная пластинка эпикарда представляются разрыхленными, коллагеновые волокна окрашиваются эозином бледно.

В печени расстройство кровообращения выражается полнокровием центральных вен и внутريدольковых капилляров. В меньшей степени это относится к междольковым венам. Междольковые артерии, в стенке которых можно видеть эпителиоидноподобные мышечные клетки, расширены, но пустые. Перикапиллярные пространства по периферии долек местами расширены, в некоторых содержится однородная бледно-розовая масса. Капсула печени и междольковая соединительная ткань разрыхлены, бледно окрашиваются эозином. Гепатоциты также слабо воспринимают эозин, контуры их недостаточно четкие.

В почках в корковом слое обнаруживают незначительное полнокровие очагового характера, в мозговом слое оно выражено резко, местами имеет характер паретического. Нужно обращать внимание на состояние сосудов на границе коркового и

мозгового слоев (от них отходят междольковые и прямые сосуды). Сосуды здесь резко полнокровны и контрастно разделяют мозговой и корковый слои. Клетки эпителия канальцев в корковом слое отличаются набухлостью, утратой четкости очертаний, бледной окраской. При утоплении в холодной воде при явлениях так называемого холодового шока изменения в почке сходны с наблюдаемыми при травматическом шоке.

В селезенке капсула разрыхлена, ткань малокровна. Венозные синусы настолько обеднены эритроцитами, что слабо заметны и красная пульпа кажется состоящей только из клеток белой крови. Центральные артерии, как правило, крови не содержат.

Глава VII

ДЕЙСТВИЕ КРАЙНИХ ТЕМПЕРАТУР

ОЖОГИ

Ожогом называется местный патологический процесс, который возникает при воздействии на кожу и слизистые оболочки высокой температуры — пламени, горячего газа и пара, нагретых предметов, раскаленного металла, кипятка. В судебно-медицинской практике чаще приходится встречаться со случаями смерти в пожаре, где нередко имеет место комбинированное воздействие различных термических факторов.

Местные изменения при ожоге носят различный характер, начиная от легкой степени нарушения кровообращения до некроза и обугливания мягких покровов тела. Макроскопически ожоги делят на четыре степени: покраснение и отек кожи — I степень, пузыри — II, некроз — III и обугливание — IV степень. При смерти в пожаре преобладают III и IV степени ожога. Если пострадавший погибает спустя то или иное время после ожога, то на макроскопическую картину поражения оказывают влияние характер лечебных мероприятий и наслоение вторичных изменений, а во внутренних органах развиваются изменения, характерные как ожоговая болезнь.

Для оценки характера и глубины повреждений мягких покровов тела, изменений во внутренних органах, установления прижизненности термического воздействия, а также при решении других вопросов, макроскопических данных при судебно-медицинском исследовании трупа часто недостаточно. Поэтому важное значение приобретает микроскопическое исследование мягких тканей и органов.

Для микроскопического исследования берут кусочки кожи и подлежащих тканей из мест, имеющих различные степени ожога, а также кусочки внутренних органов, узлы блуждающего нерва, симпатические узлы, чревое (солнечное) сплетение. Важ-

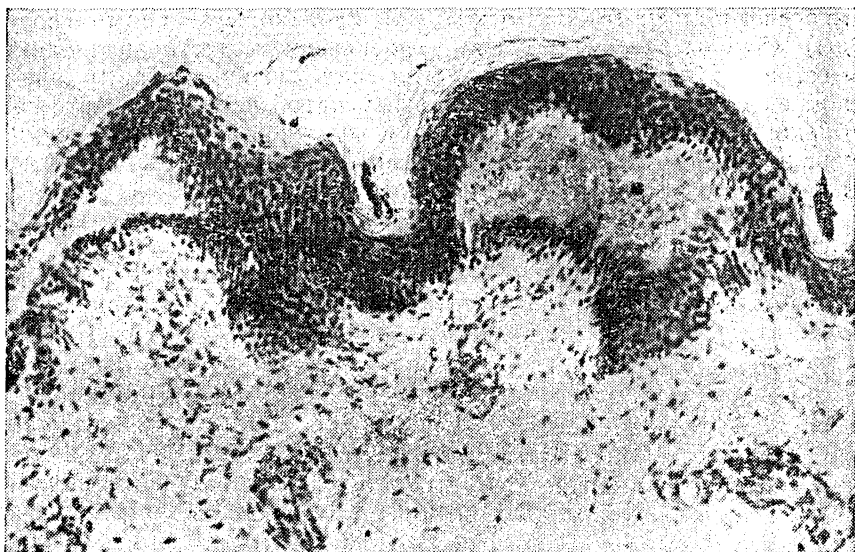


Рис. 91. Кожа при ожоге II степени. Расслоение эпидермиса на уровне базального слоя с образованием пузырей. Окраска гематоксилин-эозином. $\times 280$.

ное значение в ряде случаев имеет взятие на исследование мягких тканей полости рта, глотки, гортани, трахеи и крупных бронхов.

Микроскопическое исследование. Ожог I степени вызывает полнокровие капилляров, прекапилляров, артериол и мелких артерий кожи, особенно подсосочкового сосудистого сплетения, разрыхление и небольшой серозный отек собственно кожи; клеточная реакция отсутствует или выражена слабо.

Для ожога II степени характерно образование пузырей. Пузыри могут располагаться в толще эпидермиса или между эпидермисом и собственно кожей (рис. 91). В толще эпидермиса их находят часто на коже ладоней и стоп, т. е. там, где эпидермис наиболее развит. В остальных отделах кожи пузыри преимущественно локализируются либо на границе с собственно кожей, либо на уровне базального слоя клеток, который в этом случае образует дно пузыря. Местами базальный слой может быть разорван, часть его клеток отходит вверх вместе с основной толщиной эпидермиса, часть остается в углублениях между сосочками собственно кожи. Клетки при этом приобретают резко вытянутую волнообразную или веретенообразную форму. Ядра интенсивно окрашиваются, иногда имеют вид частокола, цитоплазма окрашивается бледно (рис. 92). При любой локализации пузыря сетчатая структура рогового слоя утрачена, блестящий слой утолщен, эозином окрашивается ярко, клеточное строение зернистого и шиповатого слоев определяется слабо или вовсе неразлично.

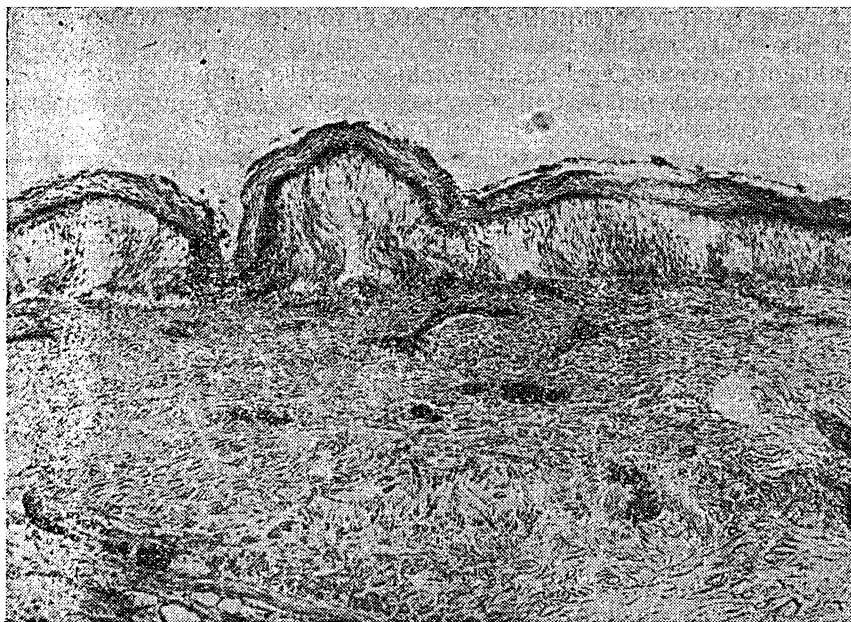


Рис. 92. Кожа при ожоге II степени. На месте образования пузыря клетки эпидермиса резко вытянуты и волнообразно изогнуты. Окраска гематоксилин-эозином. $\times 280$.

Изменения в эпидермисе могут быть и более глубокими, вплоть до некроза. В этом случае он имеет вид бесструктурной, зернистой или сетчато-волоконистой ткани, окрашенной в бледно-розовый цвет.

Если целостность пузыря не нарушена, то в нем определяется однородное или нежно-зернистое содержимое, окрашенное эозином очень слабо. В нем встречаются отдельные эпителиальные клетки и небольшие их группы, нити фибрина и отдельные эритроциты. С увеличением давности ожога количество эритроцитов нарастает, появляются клетки белой крови.

Изменения в собственно коже могут быть выражены различно на месте пузыря и в участках, где пузыри отсутствуют и кожа имеет темно-красный цвет и пергаментную плотность.

На месте пузыря волокнистая структура собственно кожи хорошо сохранена, коллагеновые волокна гомогенизированы, эозином окрашены бледно с легким базофильным оттенком, сосуды расширены и заполнены кровью. Местами кровь в них имеет вид гомогенной розово-желтой массы. Ядра соединительнотканых клеток неправильной формы. В потовых железах границы клеток определяются нечетко, цитоплазма базофильна, ядра окрашены настолько слабо, что местами железистые трубки представляют-

ся однородно гомогенными серо-зеленого цвета. В эпителии волосяных влагалищ изменения клеток сходны с изменениями в базальном слое эпидермиса. В сальных железах выраженных изменений не наблюдают. В некоторых случаях, где дном пузыря является собственно кожа, изменения в ней могут быть выражены более значительно. Это касается сосочкового ее слоя, который бывает некротизирован и имеет вид аморфной полоски бурого-голубого цвета.

В коже темно-красного цвета пергаментной плотности (на месте бывших пузырей) верхние слои собственно кожи имеют вид компактной ткани желтоватого, зеленоватого или буроватого цвета, с почти неразличимым волокнистым строением. Эластичные волокна здесь не определяются. Сосочки в большинстве своем сглажены, соответственно им иногда различают группы деформированных ядер соединительной ткани и спавшихся капилляров. В сохранившихся, но резко уплощенных сосочках на месте капилляров видна гомогенная масса желто-оранжевого или зеленоватого цвета, эндотелий обычно не определяется. В глубоких отделах собственно кожи коллагеновые волокна утолщены, гомогенизированы, многие из них выпрямлены параллельно поверхности кожи и сближены, имеют базофильный вид. Поэтому количество ядер соединительнотканых клеток кажется уменьшенным. Эластические волокна утолщены и фрагментированы. Сальные и потовые железы сморщены, ядра клеток деформированы, в волосяных влагалищах ядра клеток нередко приобретают вид штрихов, окрашиваются интенсивно. Расширенные сосуды встречаются часто, в просвете их красно- или зелено-коричневая однородная масса. Кровоизлияния обнаруживаются редко, главным образом вблизи дериватов кожи. Они имеют вид пятен коричневого цвета, в которых контуры эритроцитов не определяются.

В подкожной жировой клетчатке наблюдают выраженное полнокровие сосудов, кровоизлияния и тромбы. Мелкие кровоизлияния находят вблизи сосудов, крупные — на границе с собственно кожей. Излившаяся кровь красно-кирпичного цвета, эритроциты контурируются слабо и только по периферии кровоизлияния. В мелких сосудах встречаются гиалиновые и смешанные тромбы; в стенке сосудов можно видеть расщепление и фрагментацию эластических и аргирофильных волокон. В нервах подкожной жировой клетчатки отмечают неравномерную импрегнацию и колбовидные утолщения. В поперечнополосатых мышцах изменения выражены незначительно.

В первые часы после ожога второй степени развиваются реактивные процессы: нарастает полнокровие сосудов кожи и подкожной жировой клетчатки, появляются лейкоциты и увеличивается их количество не только в содержимом пузыря, но и в толще эпидермиса и в собственно коже вблизи сосудов. К концу первых суток инфильтрация лейкоцитами сосочкового слоя

выражена отчетливо. Одновременно развивается отек, вначале в подкожной жировой клетчатке, затем в сетчатом слое. На 2—3-и сутки обнаруживают демаркационное воспаление. Начало эпителизации ожоговой поверхности отмечают в краях пузыря по вращению тяжей эпителиальных клеток под лейкоцитарный вал.

Микроскопическая картина ожога III степени характеризуется двумя формами: сочетанием некробиотических и некротических процессов либо чистой формой некроза как следствие фиксирующего воздействия высокой температуры (Науменко В. Г., 1955). Первая форма требует для своего развития некоторого промежутка времени и наблюдается при относительно постепенном действии температурного фактора, вторая форма указывает на прямое и, по-видимому, одномоментное термическое воздействие значительной интенсивности.

На месте ожога первой формы эпидермис в участках, где он сохранился, истончен. Под малым увеличением микроскопа он имеет вид бесструктурной волнистой ленты коричневого цвета. Под большим увеличением здесь иногда различаются контуры компактного рогового слоя и малинового или синего цвета зернистого слоя, а также очертания отдельных клеток шиповатого слоя. В некоторых участках контуры клеток шиповатого и базального слоев бывают лучше сохранены, цитоплазма в них мутная, зернистая, ядра увеличены, окрашены бледно. Изредка наблюдают кариорексис и краевой гиперхроматоз. В собственно коже некротические и некробиотические изменения сходны с теми, которые наблюдают в красной пергаментно-плотной коже на месте ожоговых пузырей. Однако степень и глубина их распространения выражены в большей мере.

Вторая форма ожога является по своему характеру коагуляционным некрозом. На большем протяжении препарата эпидермис выпрямлен, плотно прилежит к собственно коже, местами незначительно приподнят, сохраняя с нею связь за счет резко вытянутых клеток базального слоя или образуя здесь щелевидные пустоты. Клеточное строение эпидермиса сохранено. В цитоплазме многих клеток наблюдают базофильную зернистость, ядра уменьшены в размерах, гематоксилином окрашиваются интенсивно. В собственно коже волокнистое строение выражено отчетливо. В сетчатом слое коллагеновые волокна резко утолщены, гомогенизированы, но сохраняют петлистое расположение. Обращают на себя внимание интенсивно выраженная базофилия, степень которой убывает в глубину собственно кожи, а также метахромазия коллагеновых волокон. Так, пикрофуксином соединительная ткань окрашивается в желтый цвет вместо ярко-красного, а гематоксилином по Шпильмейеру — в черный цвет (в норме она бесцветная). Ядра соединительнотканых клеток, придатков кожи и эндотелия сосудов повсеместно определяются и окрашиваются интенсивно. В отличие от соединительной тка-

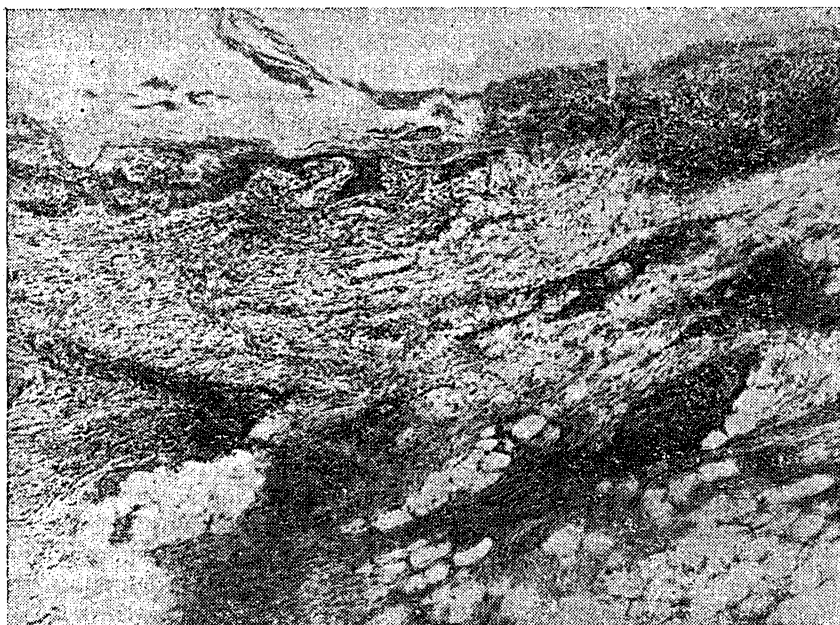


Рис. 93. Кожа при ожоге III степени. Сохранившийся эпидермис врастает под лейкоцитарный вал. Окраска гематоксилин-эозином. $\times 280$.

ни эластические волокна утрачивают петлистое расположение, многие из них выпрямлены, истончены, фрагментированы. Сосудистые нарушения при указанной форме ожога в собственно коже выражены слабо; они преобладают в подкожной жировой клетчатке (полнокровие, кровоизлияния, тромбы).

Границу коагуляционного некроза при быстрой смерти на месте происшествия определить трудно. Если смерть наступила в ближайшие часы после ожога, то границу удастся отметить по реактивным изменениям в окружающей ткани. Спустя 10—11 ч хорошо выражены отек и лейкоцитарная реакция; поздние изменения носят характер демаркационного воспаления с кровоизлияниями и тромбами. Результатом этого воспаления является образование грануляционной ткани и отторжение некротического участка. Молодая грануляционная ткань богата гистиоцитами, эндотелиальными клетками, новообразованными сосудами. Постепенно она преобразуется в зрелую грануляционную ткань за счет появления фибробластов, коллагеновых волокон и уменьшения количества сосудов; при этом начинается процесс эпителизации ожоговой поверхности путем врастания сохранившегося эпидермиса под лейкоцитарный вал (рис. 93).

При ожоге IV степени находят обугливание эпидермиса или верхних слоев собственно кожи, а также некроз подлежащих

тканей. Микроскопически обугленный эпидермис имеет вид неровной однородной полосы черного цвета, которая местами приподнята над собственно кожей, сохраняя с нею связь за счет желто-бурых тканевых перемычек. На коже ладоней или стоп обугливанию нередко подвергаются верхние слои эпидермиса; остальная его часть имеет бесструктурный вид ржаво-золотистого цвета. Собственно кожа представляется резко уплотненной, как бы спрессованной. Она имеет вид относительно гомогенного пласта, в котором лишь кое-где сохранился намек на волокнистое строение за счет преломляющих свет полос параллельных поверхности кожи. Этот пласт окрашивается в сине-розовый цвет, имея в поверхностном слое буроватый оттенок. В его толще находят щелевидные пустоты. Ядра соединительнотканых клеток выявляются только в глубине собственно кожи. Они встречаются редко, имеют пикнотичный вид. Здесь же обнаруживают клеточные тяжи на месте спавшихся капилляров, сморщенных потовых, сальных желез и волосных влагалищ. В просвете артерий и вен определяется гомогенная или зернистая масса, окрашенная в различные оттенки коричневого и зеленого цвета. Только в глубине подкожной жировой клетчатки находят сосуды, содержащие кровь обычного вида.

При обугливании сосочкового слоя собственно кожи наблюдают относительно узкую неправильных очертаний полосу черного цвета, имеющую гомогенный или глыбчатый вид. Обугливание сетчатого слоя под микроскопом напоминает вспученную ткань, представляющую собой крупнопетлистую сеть причудливых очертаний, верхние отделы которой черного цвета, а нижние — коричневого (рис. 94). Только самые глубокие участки сетчатого слоя имеют вид спрессованной гомогенной ткани желтоватого цвета с базофильным оттенком. Аналогичного вида и подкожная жировая клетчатка, в которой контуры жировых клеток и сосудов почти не определяются.

Подлежащая мышечная ткань имеет желтовато-розовый цвет. Структура ткани обычно сохранена: определяются мышечные пучки, отдельные мышечные волокна, перимизий. Эндомиций не выявляется, так как набухшие мышечные волокна плотно прилегают друг к другу. Поперечная исчерченность местами сохранена, местами волокна имеют гомогенный вид. В некоторых волокнах заметны ядра. Сосуды спавшиеся.

В случаях смерти в пожаре реактивные изменения при глубоком обугливании бывают выражены слабо в связи с тем, что такое обугливание происходит уже после наступления смерти. Поэтому практическое значение имеет исследование не столько обугленных тканей, сколько пограничных с ними участков. В коже здесь довольно часто находят дистрофические и некробиотические изменения клеток эпидермиса, образование микропузырей, нарушение реологических свойств крови, сосудистую реакцию, кровоизлияния, тромбы.



Рис. 94. Кожа при ожоге IV степени. Обугливание эпидермиса и поверхностного отдела собственно кожи. Окраска гематоксилин-эозином. $\times 56$.

Изменения в нервной системе и во внутренних органах различны в зависимости от стадии ожоговой болезни. Здесь приводятся только ранние изменения, которые возникают в период ожогового шока (в пределах четырех суток после ожогов).

В мягких мозговых оболочках отмечают полнокровие артерий и вен, разрыхление и отек волокнистого каркаса субарахноидального пространства. В мозговой ткани вначале преобладает неравномерное кровенаполнение вследствие спазма многих капилляров и артериол. Однако оно быстро сменяется сосудистыми изменениями типа дистонии и полнокровием мелких сосудов. В них наблюдают агрегацию эритроцитов и стазы. Периваскулярная ткань разрыхлена. Встречаются точечные кровоизлияния. Невроциты увеличены в размерах, приобретают округлую форму, отростки утолщены и могут становиться видимыми при окраске гематоксилин-эозином. В цитоплазме появляются вакуоли и отмечается центральное или тотальное растворение базофильного вещества. В нервных клетках гипоталамических ядер к 18—20-му ч содержится умеренное количество нейросекреторных гранул, располагающихся, как обычно, перинуклеарно. Одновременно в их цитоплазме обнаруживают мелкие вакуоли. В отдельных клетках встречаются и крупные вакуоли; они оттесняют

ядро к периферии клетки, придавая ему полулунную форму. В таких клетках нейросекрет отсутствует. К 24—30-му часу число вакуольно-перерожденных клеток увеличивается.

В гипофизе в период ожогового шока изменения имеют фазный характер. В передней доле через 6 ч отмечают расширение синусоидов при умеренном их кровенаполнении и некоторое набухание стромы. Главные клетки остаются преобладающими над эозинофильными и базофильными; при этом количество эозинофилов и базофилов обычное. По истечении 10—12 ч полнокровие становится резким, распространяется и на заднюю долю, местами имеет характер паретического; могут наблюдаться стазы. В клеточном составе происходят сдвиги. Увеличивается количество базофильных клеток. При специальных окрасках в их цитоплазме обнаруживают большое количество альдегидфуксинофильных гранул и зерен гликопротеидов. К 24—30-му часу, помимо значительного полнокровия синусоидов и увеличения числа базофильных клеток, отмечают резкое набухание тел и ядер клеток, дегрануляцию. Некоторое число базофильных и эозинофильных клеток находится в состоянии дистрофии — их цитоплазма становится мутной, содержит вакуоли, а альдегидфуксинофильные гранулы и зерна гликопротеида из нее исчезают. В последующем количество базофилов резко уменьшается, дистрофические явления захватывают все большее число клеток. Отмечают выраженный гиперхроматоз ядер эндотелия. В задней доле гипофиза через 6 ч обнаруживают незначительное содержание нейросекрета в виде гиаиноподобных глыбок различной величины. Позднее — к 12—18-му часу его содержание становится высоким, он скапливается около сосудов (поступление секрета в кровь задерживается). Ядра питуицитов оказываются насыщенными ДНК.

В надпочечниках после 6 ч отмечают полнокровие пучковой зоны, наиболее резко выраженное во внутренних ее слоях. Клетки этой зоны сохраняют обилие липидов. Активность щелочной фосфатазы (в норме незначительная) не выявляется. Активность кислой фосфатазы (в норме также незначительная) отмечается лишь в клетках внутренних слоев пучковой зоны. Активность СДГ-азы (в норме непостоянная) полностью отсутствует. В сетчатой зоне активность СДГ-азы (в норме высокая) незначительная. К 24-му часу в клетках пучковой зоны усиливается полнокровие, появляются стазы и кровоизлияния, несколько уменьшается количество липидов. После 24 ч содержание липидов и холестерина заметно снижается, появляются мелкие очаги цитоллиза, и в то же время в клетках увеличивается количество РНК (в норме незначительное). Выявляется выраженная активность кислой и щелочной фосфатаз и СДГ-азы. Клубочковая зона несколько расширяется, местами кора представляется отечной.

В легких тщательно исследуют бронхи. Просвет их обычно сужен, слизистая оболочка складчатая. При большом увеличении нередко можно обнаружить удлинение клеток покровного эпителия. При окраске резорцин-фуксином в бронхах, имеющих складчатое строение, эластические волокна располагаются группами соответственно складкам слизистой оболочки, вследствие чего внутренняя поверхность бронхов на поперечных срезах выглядит фестончатой. При импрегнации срезов серебром в бронхах обнаруживают дистрофические и некротические изменения нервных волокон; их находят также в стенке трахеи и гортани. Близ бронхов фестончатого вида альвеолы спавшиеся. Наряду с такими можно встретить и эмфизематозно расширенные альвеолы, которые иногда располагаются группами. Капилляры межальвеолярных перегородок полнокровны, во многих альвеолах отмечают наличие серозной жидкости. Важным является обнаружение в мелких бронхах частиц копоти. Их находят на поверхности слизистой оболочки в виде черной каемки или отдельных крупинок; частички копоти бывают видны и на пластах эпителия, слущенных в просвет бронхов.

В миокарде мышечные волокна набухшие со слабо выраженной поперечной исчерченностью. Иногда она отсутствует, цитоплазма мутная, слегка зернистая. Мелкие сосуды и капилляры полнокровны.

В печени отмечают резкую эозинофилию гепатоцитов и исчезновение в них гликогена. При окраске суданом определяется мелкодисперсное ожирение гепатоцитов. Мелкие сосуды и капилляры полнокровны. В расширенных перисинусоидных пространствах видна крошковатая масса. В звездчатых ретикулоэндотелиоцитах иногда находят черные частицы, которые считают копотью, однако судить об этом можно после удаления из срезов формалинового осадка.

В почках нередко наблюдают дистрофические и некробиотические изменения эпителия извитых канальцев. Капилляры полнокровны. В просвете капсул клубочков можно видеть гомогенную или крошковатую массу бледно-розового цвета.

В узлах блуждающего нерва, симпатических узлах и чревном сплетении нервные волокна неравномерно утолщены или колбовидно вздуты, местами можно видеть фрагментацию осевых цилиндров. В цитоплазме нервных клеток — вакуолизация и цитоллиз. Ядра деформированы, иногда пикнотичные. Среди таких клеток встречаются клетки-тени.

СМЕРТЬ ОТ ОХЛАЖДЕНИЯ

Случаи смерти от общего охлаждения встречаются не только при сильных морозах, но нередко и при относительно низкой и даже плюсовой температуре воздуха ($-4 + 10^{\circ}\text{C}$), высокой его влажности и сильном ветре. Важное значение имеют такие отя-

гощающие факторы, как алкогольное опьянение и физическое переутомление. Продолжительность воздействия низкой температуры, которая может приводить к смертельному исходу, колеблется от 2 до 4 ч; при отсутствии физического переутомления — от 8 до 12 ч. Относительно продолжительное действие холода и длительное умирание вызывают в ряде случаев отморожения кожи, особенно открытых участков тела.

Судебно-медицинская диагностика смерти от охлаждения основывается на совокупности данных макро- и микроскопического исследования. Уже при наружном осмотре трупа можно бывает отметить позу «зябнущего человека» и так называемую морозную эритему. Эта эритема выражается сине-багровой окраской лица, ушей, кистей рук и резко отличается по окраске от соседних участков. Эритема может сопровождаться припуханием кожи и ее отечностью, что свидетельствует об отморожении, предшествовавшем смерти. На разрезах таких участков кожа и подкожная жировая клетчатка бывают сочными, набухшими, из сосудов выступает кровь. Макроскопические признаки отморожения могут при оттаивании трупа изменяться и приниматься за посмертные. Поэтому микроскопическое исследование является обязательным.

К макроскопическим признакам, которые могут свидетельствовать о смерти от охлаждения, относят переполнение кровью со свертками фибрина левой половины сердца, аорты, крупных и мелких артерий, более светлую окраску крови в левой половине сердца и легких по сравнению с кровью в полых венах и правой половине сердца, светло-красный цвет ткани легких очагового или разлитого характера, мелкопятнистые кровоизлияния в слизистой оболочке желудка (пятна Вишневского), точечные кровоизлияния в слизистой оболочке лоханок почек, пестрый рисунок селезенки на разрезах, а также втянутые в паховый канал яички (признак Пупарева). К другим морфологическим признакам, которые не являются характерными для смерти от охлаждения, но встречаются при ней чаще, чем при других видах смерти, относятся сочность, полнокровие и отек мягких мозговых оболочек, полнокровие мозга, скопление в желудочках мозга спинномозговой жидкости, резкое полнокровие других органов, особенно брюшной полости.

Микроскопическому исследованию нужно подвергать кожу из различных участков тела, подозрительных на отморожение. Кусочки берут из места наиболее измененного и на границе измененного участка с неизменной тканью. Кожа должна быть взята с подкожной жировой клетчаткой. Целесообразно также исследование скелетной мускулатуры и внутренних органов.

Микроскопическое исследование. Отморожения кожи, как известно, делят на три степени. В случаях смерти на месте происшествия микроскопическое исследование кожи позволяет обна-

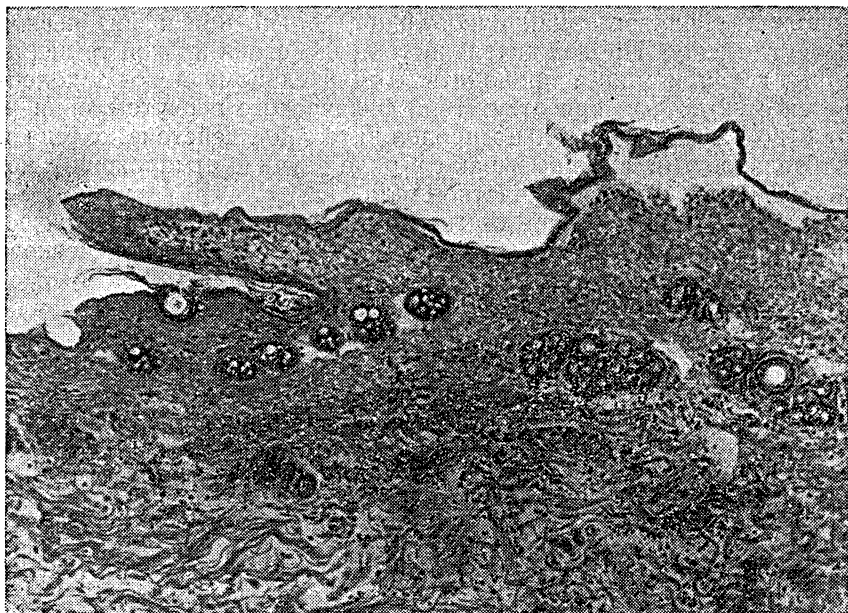


Рис. 95. Кожа при отморожении II степени. Пузырь. Окраска гематоксилин-эозином. $\times 280$.

ружить отморожения только первой и второй степени, так как некроз кожи (третья степень) обычно не успевает развиваться в связи с наступлением смерти.

При отморожении I степени капилляры сосочков собственно кожи и подсосочковое сосудистое сплетение расширены и заполнены однородной розовой массой; контуры эритроцитов здесь неразличимы. В поверхностном слое собственно кожи наблюдаются отек, в сетчатом слое промежутки между коллагеновыми волокнами расширены, вследствие чего соединительная ткань представляется разрыхленной. Сами коллагеновые волокна набухшие, с явлениями гомогенизации.

Для отморожения II степени характерным является образование пузырей (рис. 95). Они располагаются либо в толще эпидермиса, либо между ним и собственно кожей. Эпидермис некротизирован, имеет вид полосы гомогенного вида, эозином окрашивается в розовый цвет. В полости пузыря содержится однородная бледно-розовая ткань, в которой определяются единичные эритроциты и лейкоциты. Иногда на месте пузыря роговой слой отделен от остальной части эпидермиса в виде пласта или обрывков.

Надо иметь в виду возможность посмертного, связанного с промерзанием тканей, отслоения эпидермиса от собственно кожи

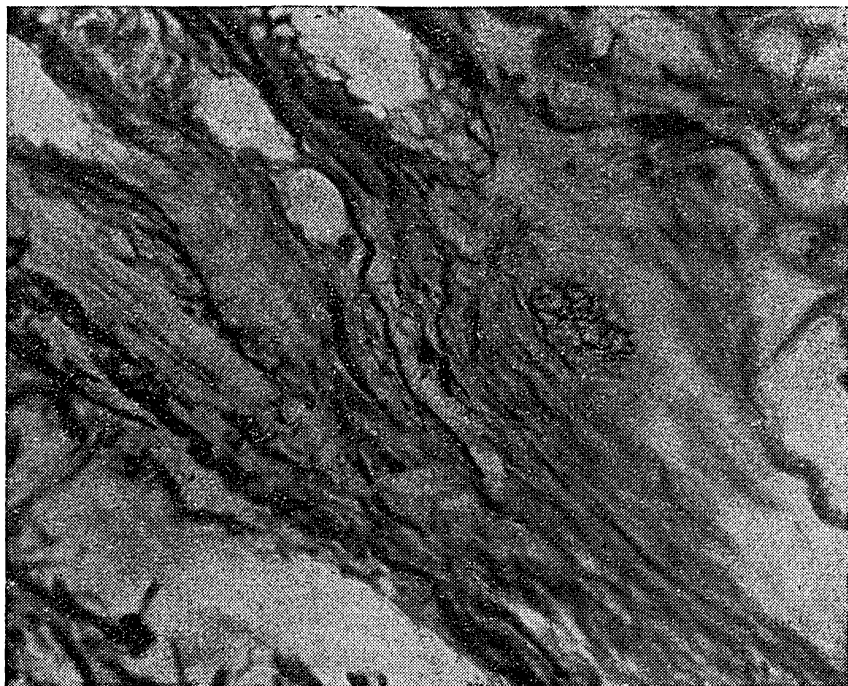


Рис. 96. Кожа при отморожении II степени. Понижение импрегнационных свойств аргирофильных волокон. Импрегнация серебром по Тибору — Папу. $\times 280$.

с образованием пустот. В собственно коже и подкожной жировой клетчатке резко выражен отек. Коллагеновые волокна широкие, набухшие, частью гомогенизированы, окрашиваются бледно. В промежутках между ними определяется ткань, аналогичная содержанию пузырей, которая пикрофуксином окрашивается в желтый цвет. Стенки некоторых мелких артерий и артериол кожи и подкожной жировой клетчатки гомогенизированы.

Следует подчеркнуть, что степень морфологических изменений при отморожении второй степени может быть большей, чем приведено выше. Наблюдаются случаи со значительным отеком кожи и подкожной жировой клетчатки, кровоизлияниями, резким набуханием коллагеновых волокон, которые начинают импрегнироваться серебром. Аргирофильные и нервные волокна также претерпевают резкие изменения — неравномерно импрегнируются (рис. 96, 97), в них наблюдают утолщения, вакуолизацию и даже распад. Тяжесть этих изменений можно объяснить продолжительным воздействием низкой температуры на лиц находящихся в состоянии алкогольного опьянения. В эксперименте



Рис. 97. Кожа при отморожении II степени. Неравномерная импрегнация нервного волокна. Импрегнация серебром (по Компасу). $\times 280$.

на животных показано, что некротические изменения при отморожениях в состоянии алкогольной интоксикации бывают более выраженными.

Скелетные мышцы характеризуются исчезновением в них гликогена: гистохимически обнаруживают отсутствие специфических включений в миоплазме, а если они и определяются, то только в виде мелких единичных зерен.

При смерти от охлаждения во внутренних органах отмечают резкое полнокровие сосудов системы микроциркуляторного русла, исчезновение гликогена и РНК из клеток головного мозга, печени, легких, миокарда, надпочечников, почек, поджелудочной железы, селезенки. В коре надпочечников преобладают клетки с уродливо сморщенными ядрами и лишенные липоидов. Клеточная реакция в головном мозге и других органах относится к неспецифическим реакциям и характеризуется вначале набуханием, затем сморщиванием клеток.

В слизистой оболочке желудка нередко наблюдают очаги кровоизлияний и некроза. Они могут быть поверхностные и глубокие, распространяющиеся на всю слизистую оболочку. Кровоизлияния и некрозы иногда приобретают вид треугольника, вершиной обращенного к подслизистому слою, а основанием —

к поверхности оболочки. В подслизистом слое обнаруживают отек, лейкоцитарную реакцию и тромбоз мелких вен. Сравнительно часто наблюдают кровоизлияния в поджелудочной железе, при этом паренхима оказывается бесструктурной. Иногда бывают кровоизлияния и в слизистой оболочке двенадцатиперстной кишки.

В слизистой оболочке тонкой кишки могут возникать очаги некробиоза и некроза. Их следует искать на месте солитарных фолликул и пейеровых бляшек; аналогичные изменения встречаются в фолликулах селезенки. Характерным является нахождение очагов некроза в ткани яичек.

Наряду с дистрофическими, некробиотическими и некротическими изменениями в органах и тканях возможны пролиферативные явления. Отмечают увеличение числа клеток в межалвеолярных перегородках, вследствие чего перегородки кажутся утолщенными. Такая картина может быть ошибочно принята за интерстициальное воспаление. Между тем имеется обоснование считать это пролиферацией эндотелия капилляров.

Надо всегда иметь в виду, что в гистологических препаратах можно встретить изменения, связанные с посмертным промерзанием ткани. В веществе головного мозга, в ткани печени, миокарде находят трещины и щели, которые представляются оптически пустыми. Отечная жидкость в альвеолярных полостях приобретает вспененный характер.

Аналогичным изменениям подвергается секрет концевых отделов экзокринных желез.

Глава VIII

ПОРАЖЕНИЕ ТЕХНИЧЕСКИМ И АТМОСФЕРНЫМ ЭЛЕКТРИЧЕСТВОМ

Смертельные поражения техническим электричеством чаще вызывает переменный ток (40—60 Гц) низкого (110—220 В) или высокого (380 В) напряжения силой 50—100 мА. При этом может иметь место двухполюсное включение тела в электрическую цепь (например, между двумя обнаженными проводами) либо однополюсное соприкосновение с токоведущим предметом, т. е. электротравма с заземлением. Возможны и другие условия поражения техническим электричеством (поражение вольтовой дугой, побочным током, проходящим вдоль проводника и т. д.). В любом случае смертельному поражению способствует повышенная влажность кожи, одежды и окружающей среды.

Смертельные поражения молнией наступают при разряде атмосферного электричества.

При действии электричества на тело человека возникают местные и общие изменения. Местные изменения при действии

технического электричества называют электрометками или знаками тока, а при действии атмосферного электричества — знаками молнии. Электрометки на ладонях и подошвах чаще всего представляют собой участки округлой или овальной формы с западающей серединой и возвышающимися краями, кожа в этом месте сухая, плотная, цвет ее серовато-желтый. В других частях тела электрометки имеют вид ссадин, поверхностных ранок или отличаются только сухостью кожи. В случаях воздействия на тело токами высокой силы или при образовании вольтовой дуги ткань всегда будет в состоянии ожога, чаще обугливания. Знаки молнии обнаруживают на разных частях тела и вид их различен: то это древовидно разветвляющиеся полосы, то изменения типа ссадин и ожогов с обугливанием.

Общие изменения при смертельном действии электричества выражаются резким расстройством кровообращения в виде полнокровия и кровоизлияний.

Для микроскопического исследования надлежит брать кусочки кожи с частью подкожной жировой клетчатки так, чтобы в них попали место повреждения и неповрежденная ткань. Величина кусочков зависит от размера повреждения. При наличии на трупe нескольких повреждений берут и маркируют каждое из них.

Микроскопическое исследование. Электрометка. Микроскопическая картина электрометок не однотипна. Различия зависят от локализации их на теле, т. е. от строения кожи. Так, знаки тока на кисти или стопе, особенно ладонной или подошвенной поверхности, и на предплечье или голени заметно отличаются друг от друга. Вместе с тем изменения на предплечье, плече, голени, бедре бывают сходны с изменениями на спине и груди. Приближаются к ним по виду изменения на лице и шее.

На ладонях и подошвах, где роговой слой превышает ширину остальных слоев эпидермиса в 2—3 раза, дефект кожи на месте электрометки часто имеет воронкообразную форму, углубляясь до сосочкового или сетчатого слоев. Поверхность дефекта неровная с вкраплениями аморфных черно-бурых и буро-желтых частиц. По краям дефекта и близ него роговой слой представляется измененным. Он может иметь спонгиозный вид или быть «вспученным» так, что в нем образуются полости различной величины (от 10 до 100 мкм) и формы (округлые, овальные, угловатые). Они часто располагаются группами и разъединены между собой тонкими перемычками (рис. 98). Роговой слой может сохранять связь с клеточными слоями или отделяется от них в виде лент и обрывков. Иногда он отделяется вместе с блестящим и зернистым слоем, образуя на границе с шиповатым узкие щели. Такие щели можно видеть и при отделении эпидермиса на уровне базального слоя. Эпидермис может целиком быть приподнят над собственно кожей в виде пузыря; в этом случае сосочковые выступы свободно вдаются в образовавшуюся полость (рис. 99).



Рис. 98. Электроретика. Пустоты в роговом слое эпидермиса. Окраска гематоксилин-эозином. $\times 280$.

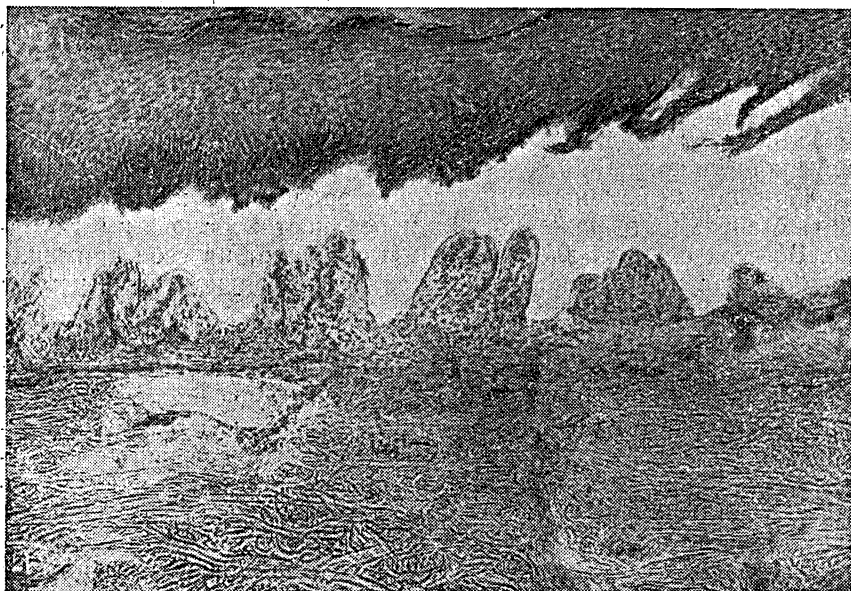


Рис. 99. Электроретика. Отторжение эпидермиса от собственно кожи, сосочки свободно вдаются в полость. Окраска гематоксилин-эозином. $\times 140$.

В препаратах, окрашенных гематоксилин-эозином, роговой слой (если в нем нет крупных пустот и он сохранил связь с другими слоями) отличается очаговой базофилией. Она в большей степени выражена в блестящем слое. При окраске конго красным (по Буцци) эленидин этого слоя отчетливо выявляется ярко-оранжевым цветом.

На поверхности рогового слоя, также как и на месте дефекта, нередко находят инородные частицы черного и бурого цвета. Они могут располагаться одиночно или в виде сплошной или прерывающейся полоски. Нередко частицы внедряются в толщу рогового слоя. Если это частицы железа, то при реакции с желтой кровяной солью и соляной кислотой (метод Перлса) они приобретают голубовато-зеленоватый цвет.

Клеточные слои эпидермиса в участках, сохранивших связь с собственно кожей, претерпевают изменения. Гребешковые выступы эпидермиса утрачивают свою округлость. Рельеф зернистого слоя в большинстве случаев выражен отчетливо при любой окраске. Только иногда ядра клеток несколько уплощаются и располагаются параллельно поверхности кожи. Ядра клеток базального и частично шиповатого слоев становятся гиперхромными, приобретая вытянутое перпендикулярно или под углом к поверхности кожи расположение и образуя фигуры «завихрения», напоминающие метелки, рыбы хвосты, частокол (рис. 100, 101). Указанные изменения могут захватывать от 2 до 5 рядом расположенных гребешковых выступов с «эпицентром» в одном гребешке, вытянутом более других наподобие язычка. На этом гребешке ядра всегда располагаются длинником перпендикулярно поверхности кожи, тогда как рядом могут иметь наклонное положение. Встречаются участки, где при таком положении ядер базального слоя ядра клежок зернистого слоя лежат параллельно поверхности кожи, образуя как бы цепочку.

При любых изменениях в клетках эпидермиса надлежит оценить степень их выраженности в поверхностных слоях и в глубине. Во всех случаях электротравмы обращает на себя внимание наибольшая интенсивность изменений в базальном слое, чем в поверхностных слоях.

Многие сосуды поверхностного сплетения кожи соответственно зоне повреждения и вблизи нее бывают растянуты, заполнены гемолизированной кровью. Однако это наблюдается не в каждом препарате. Если в сосудах крови нет, то и в этом случае они отчетливо выделяются, так как ядра эндотелия оказываются пикнотичными. Пикнотичны и многие ядра соединительнотканых клеток собственно кожи. Коллагеновые волокна отличаются некоторой степенью гомогенизации.

Иногда в сосочковом слое встречаются кровоизлияния. Они локализуются близ мест разрыва эпидермиса и сосочкового слоя. Отдельные эритроциты можно видеть в глубине дефекта и на поверхности эпидермиса. В сетчатом слое бывают видны расши-



Рис. 100. Электрометка. Завихрения клеток глубоких слоев эпидермиса. Окраска гематоксилин-эозином. $\times 140$.

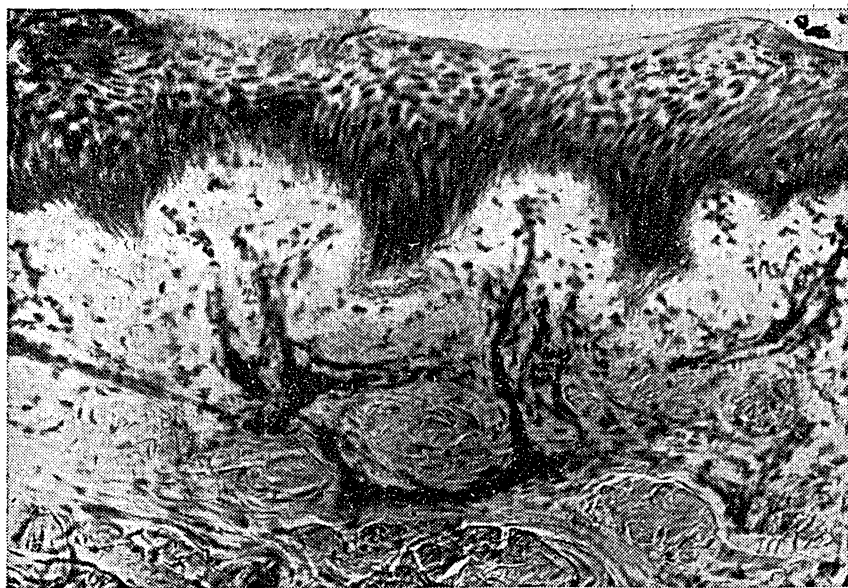


Рис. 101. Электрометка. Клетки росткового и частично шиповатого слоев резко вытянуты в виде метелок. Окраска гематоксилин-эозином. $\times 280$.

ренные сосуды с некоторым количеством агглютинированных эритроцитов и плазмы. Кровоизлияния здесь встречаются редко.

В тех участках тела, где кожа имеет тонкий роговой слой, электрометка гистологически представляется иной и в то же время неоднородной. Здесь может быть картина, сходная с осаднением, когда эпидермис на некотором протяжении отсутствует полностью или частично, а у краев повреждения он выявляется в виде обрывков. Иногда на протяжении знака тока можно обнаружить несколько ограниченных дефектов эпидермиса в виде нарушения его непрерывности на протяжении от 1—2 до 4—5 сосочковых выступов. Такие дефекты могут захватывать сосочковый слой, реже — проникать в виде щели до сетчатого слоя. При этом повреждается поверхностное сосудистое сплетение, в результате чего в глубине дефекта и на поверхности кожи бывает видна кровь. Вокруг сосудов сосочкового слоя встречаются кровоизлияния. Более редким представляется проникновение дефекта до подкожного жирового слоя. В этом случае кровоизлияния в подкожной жировой клетчатке бывают довольно массивными, диффузными. Следует обращать внимание на артериальные сосуды, расположенные на границе с подкожным жировым слоем. Они могут быть спастически сокращены или изменены по типу дистонии. Если в исследуемом участке кожи с кровоизлиянием имеются артерии запирающего типа, то их просветы бывают закрытыми. Наблюдаются случаи, когда дефекта эпидермиса нет, но повреждения в нем имеются в виде расслоения и щелей. Реже на месте электрометки отмечают уплощение эпидермиса. Он как бы спрессован, клеточные ядра интенсивно окрашены гематоксилином, уплощены, длинником своим расположены параллельно поверхности кожи. Иногда они неразличимы и весь эпидермис представляется гомогенной полоской (рис. 102). Такая картина напоминает поверхностное осаднение эпидермиса с последующей его пергаментацией. В хорошо сохранившихся клеточных слоях эпидермиса, как правило, отмечают гиперхроматоз и вытягивание ядер перпендикулярно и наклонно к поверхности кожи с образованием фигур «завихрения». Эти изменения носят либо распространенный характер, либо представляются очаговыми. При наличии всех слоев эпидермиса выраженность изменений в базальном слое бывает значительно большей. Клетки зернистого слоя могут претерпевать изменения в виде уплощения ядер и расположения их параллельно поверхности кожи.

На поверхности дефекта, в толще эпидермиса и в собственно коже нередко находят инородные включения в виде отдельных частиц черного и черно-бурого цвета или в виде тонкого аморфного слоя.

Независимо от варианта изменения эпидермиса, сосуды собственно кожи могут быть расширены, заполнены гемолизированной кровью (см. рис. 99). Они встречаются либо в каждом

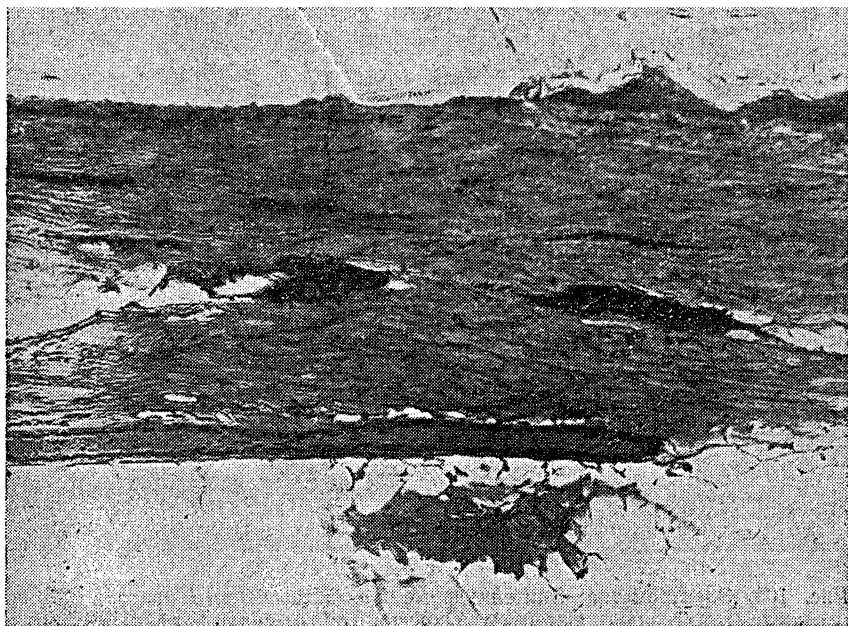


Рис. 102. Электрометка. Изменения в коже типа обычной ссадины. Окраска гематоксилин-эозином. $\times 80$.

поле зрения, либо реже и в этом случае имеют преимущественную локализацию вблизи волосяных луковиц и потовых желез. Коллагеновые волокна собственно кожи часто гомогенизированы; в них отмечают базофилию и метахромазию. Ядра соединительнотканых клеток гиперхромны. Исследуя кожу с такой гистологической картиной, нужно внимательно изучить ядра клеток корневых влагалищ волос и волосяных сумок, мышц — поднимателей волос, выводных протоков потовых желез и эндотелия сосудов. При этом во многих случаях можно отметить нитевидное вытягивание ядер (рис. 103).

При действии на тело электротока возможно возникновение ожога II — III степени и обугливания, захватывающего не только эпидермис и сосочковый слой, но частично и сетчатый слой кожи (рис. 104). В таких случаях необходимо тщательно исследовать глубокие отделы сетчатого слоя, где могут располагаться корни волос и потовые железы.

Инородные частицы на поверхности дефекта кожи при обугливании ткани неразличимы.

При переживании электротравмы в течение нескольких суток на месте знака тока наступает пергаментация эпидермиса с образованием струпа и эпителизацией под ним, либо пустоты и щели в эпидермисе превращаются в пузыри, наполненные сероз-

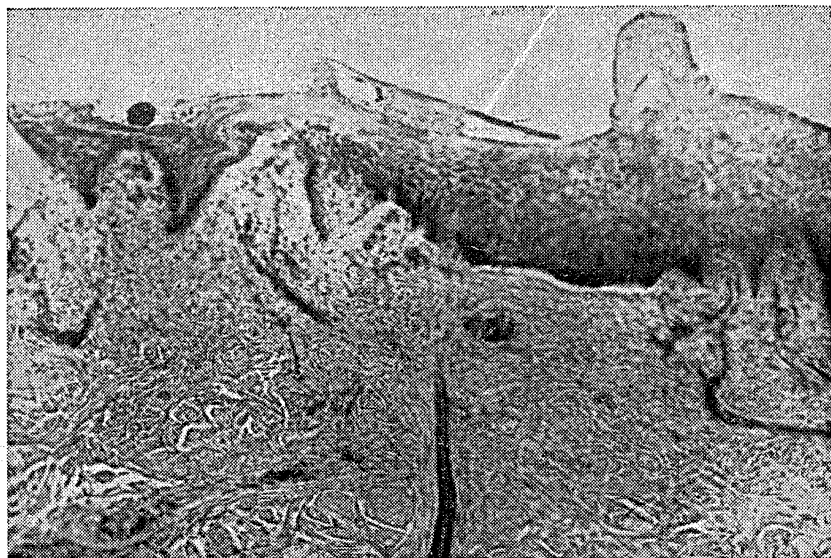


Рис. 103. Электрометка. Эпителиальные клетки выводного протока потовой железы нитевидно вытянуты. Окраска гематоксилин-эозином. $\times 280$.

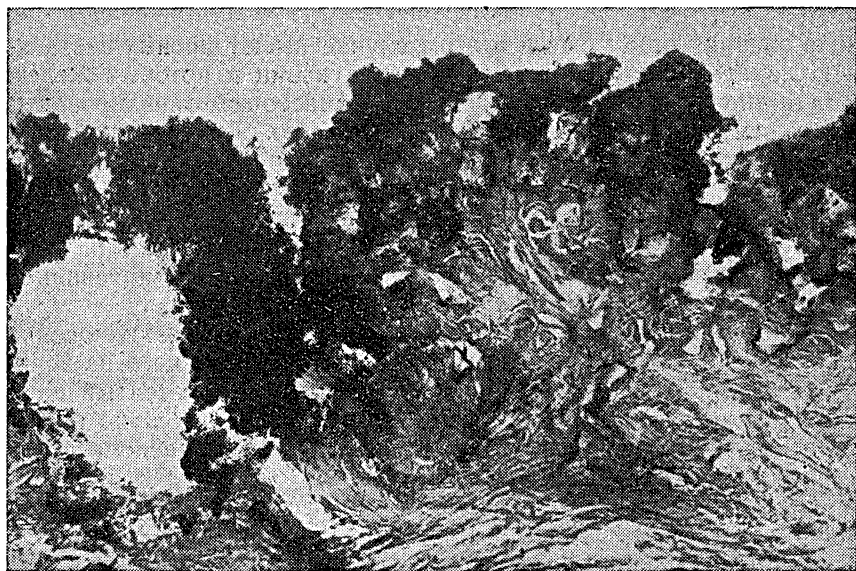


Рис. 104. Ожог кожи при действии электрического тока. Некроз и обугливание поверхностных слоев кожи. Окраска гематоксилин-эозином. $\times 56$.

ным содержимым. В последнем случае эпителизация начинается позднее, чем при пергаментации. Вне зон пергаментации и пузыря обнаруживают нерезко выраженное вытягивание ядер базальных клеток, некоторую спонгиозность рогового и блестящего слоев эпидермиса и выраженную базофилию элейдина. В собственно коже отмечают реактивные явления в виде пролиферации перицитов и незначительного капиллярного полнокровия (рис. 105, 106, 107, 108).

Знак молнии. Микроскопическое исследование кожи на месте знака молнии (в виде древовидно ветвящихся полос и ссадин) позволяет обнаружить некроз эпидермиса и поверхностных слоев собственно кожи. По-видимому, в связи с фиксирующим действием высокой температуры общая структура ткани сохраняется. Однако при детальном исследовании в ней наблюдают изменения. Эпидермис уплощен, его гребешковые выступы сглажены так, что он приобретает вид узкой, несколько волнистой полосы. Роговой слой плохо различим. Иногда наружный рельеф эпидермиса представляется как бы очерченным черной каемкой, которая при рассмотрении с большим увеличением микроскопа оказывается состоящей из мельчайших черных частиц, по-видимому, остатков обуглившегося рогового слоя. Ядра клеток эпидермиса интенсивно воспринимают гематоксилин, имеют вид штрихов, располагаются своим длинником параллельно поверхности кожи. В целом эпидермис окрашивается базофильно, но местами может иметь буроватый оттенок. Соответственно измененному эпидермису сосочковые выступы собственно кожи резко уплощены, местами сглажены. Коллагеновые волокна собственно кожи гомогенизированы, приобретают базофильный оттенок и обнаруживают метакроматические свойства. Ядра соединительнотканых клеток располагаются беспорядочно. Изменения, характерные для действия электричества на месте знака молнии, нередко находят в клетках наружного эпителиального влагалища волос. Если оно попадает в срез продольно, то клеточные ядра большей частью представляются вытянутыми, длинником своим располагаются перпендикулярно к поверхности кожи, они как бы устремляются к ней. Ядра клеток корня волос гиперхромные, вытянутые или неправильной формы. Ядра соединительнотканых клеток, сумки волос тоже вытянуты. В мышцах — поднимателях волос отмечают нитевидное вытягивание ядер.

Иногда встречаются изменения типа ожоговых пузырей, отличающиеся от аналогичных изменений при термических ожогах тем, что они не содержат серозной жидкости. Нередко наблюдают обугливание всей толщи эпидермиса (а не только рогового слоя, о чем упоминалось выше) и частично собственно кожи (рис. 109). Обугленный эпидермис может отделиться от собственно кожи, и тогда на поверхности бывают видны обрывки, клочья и крупные комки черного цвета.



Рис. 105. Электрометка. Эпителизация под струпом. Окраска гематоксилин-эозином. $\times 100$.

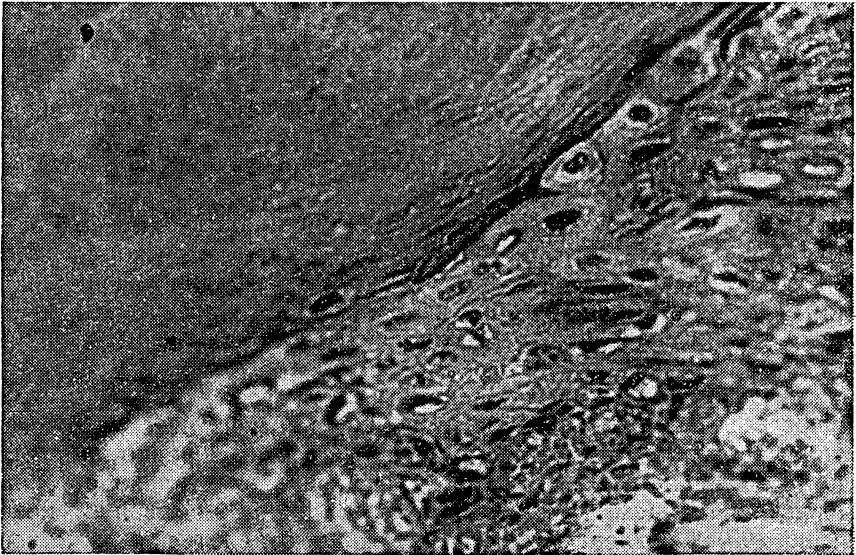


Рис. 106. То же, что и на рис. 105. $\times 200$.



Рис. 107. Электрометка. Образование пузыря, наполненного серозным содержимым. Окраска гематоксилин-эозином. $\times 100$.

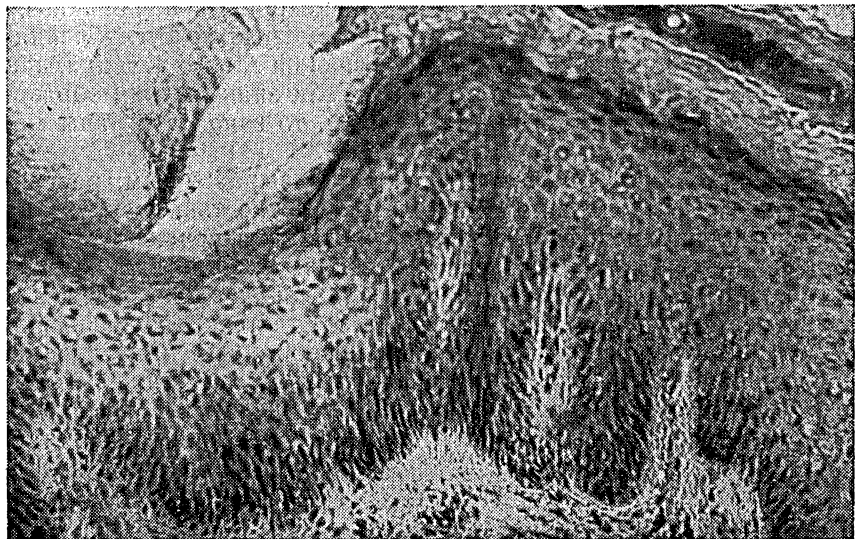


Рис. 108. Тот же препарат за пределом пузыря. Вытягивание ядер клеток базального слоя эпидермиса. $\times 100$.



Рис. 109. Поражение молнией. Обугливание эпидермиса и собственно кожи (причудливая картина поражения). Окраска гематоксилин-эозином. $\times 56$.

При исследовании небольших ран с обугленными краями на поверхности кожи находят мелкие черные частицы — обугленный роговой слой или весь эпидермис. Стенки раны в начальной ее части и в глубине неровные, извитые, с выступами и углублениями. На них обнаруживают черные включения такого же вида, как и на поверхности кожи у края раны. Если знак молнии образовался на части тела, покрытой одеждой, то в полости раны могут содержаться текстильные волокна.

Знаки молнии характеризуются резко выраженным, распространенным полнокровием (с большой плотностью сосудов на единицу площади поля зрения) и нередко с кровоизлияниями. Особенно это относится к тем изменениям, которые имеют вид древовидно ветвящихся полос. Здесь большая часть сосудов поверхностного и глубокого сосудистых сплетений кожи бывает паретически расширена и полнокровна, постоянно наблюдаются кровоизлияния. Они могут пропитывать ткань диффузно. Кровь в сосудах имеет вид однородной массы красно-оранжевого или красно-бурого цвета. При наличии ран с обгорелыми краями кровь можно увидеть и по их краям, и на поверхности кожи среди обугленных частиц. Кровь имеет вид однородной красно-оранжевой или оранжево-бурой массы.

Общие изменения от действия на тело технического и атмосферного электричества гистологически выражаются нарушениями кровообращения и сосудистой проницаемости в голов-

ном мозге и во внутренних органах. Повсеместно выражены капиллярное полнокровие и периваскулярные кровоизлияния. Последние особенно демонстративны в головном мозге, где они могут быть множественными и локализируются преимущественно в области подкорковых узлов, III и IV желудочков. В легких эритроциты обнаруживают в просвете альвеол, иногда на значительном их протяжении. Со стороны сосудистой системы обращает на себя внимание спазм и дистоничное состояние внутриорганных артерий среднего и крупного калибра; такие сосуды постоянно обнаруживают в подкожной жировой клетчатке. Проницаемость сосудистых стенок повышена. Всюду отмечают разрыхление периваскулярной ткани, в легких — появление отечной жидкости в просвете альвеол и мелких бронхов, в почках — наличие в клубочковых капсулах и просвете канальцев однородной или крошковатой массы, окрашивающейся эозином в розовый цвет. Такие же массы обнаруживают в перикапиллярных пространствах печени. Ткань головного мозга приобретает спонгиозный вид. Помимо этого, обнаруживают дистрофические изменения в клетках, особенно головного мозга, где цитоплазма пирамидальных клеток становится вакуолизированной, базофильное вещество распадается и распадается, тело клеток набухает, а контуры ступенчатые. Наряду с этим много пирамидальных клеток с пикнотично измененным ядром, превратившимся в базофильно окрашенные комочки. Пикнотичные ядра постоянно находят и в эпителии извитых канальцев почек, во многих гепатоцитах, а также в миоцитах миокарда.

В эксперименте на собаках после воздействия током 220 В в течение 30 с выявлены выраженные изменения ультраструктуры клеток и их физико-химических свойств в коре головного мозга, миокарде, скелетной мышце. Обнаружены резкая гидратация тканей и клеток, набухание митохондрий, разрушение их крист, вакуолизация эндоплазматического ретикулума, уменьшение числа рибосом. При гистохимическом исследовании отмечены резкий отек тканей, хромофилия и деформация невроцитов, разобщение и разволокнение пучков мышечных волокон миокарда и скелетных мышц, явления контрактуры, фрагментации и глыбчатого распада отдельных волокон, зигзагообразная конфигурация вставочных дисков, явления фуксинофильной дегенерации, расплавление аргирофильного каркаса, снижение содержания РНК и ДНК, Н- и SH-групп, ослабление активности окислительно-восстановительных ферментов. Эти изменения (по наблюдениям Сыцанко Г. А.) носят мозаичный, мелкоочаговый характер, причем степень их выраженности преобладает на пути прохождения тока. Эти данные позволяют глубже понять механизм поражающего действия электротока.

МЕСТНЫЕ РАДИАЦИОННЫЕ ПОРАЖЕНИЯ

В судебно-медицинской практике встречаются случаи местных радиационных поражений, вызываемых облучением. Причиной этих поражений могут быть различные ошибки и нарушения при использовании источников ионизирующего излучения в диагностических и лечебных целях, нарушения правил техники безопасности при работе с ними, утрата радиоактивных источников при небрежном их хранении, в результате чего они могут попадать в руки некомпетентных лиц, и, наконец, радиоактивные источники и материалы могут быть использованы в преступных целях. Прежде всего поражению подвергаются кисти рук, затем нижние конечности и другие части тела.

Механизм биологического действия различных видов ионизирующей радиации определяет характер клинико-морфологических проявлений лучевых поражений. Динамика патоморфологических изменений, обусловленных локальным облучением, в целом подчиняется закономерностям развития общего травматического процесса. В морфологической картине поражения наблюдают развитие последовательных стадий: альтерации, травматического воспаления, некроза и отторжения тканей с образованием эрозированных участков и лучевых язв, а также развитие репаративных процессов. Однако своеобразие радиационной травмы состоит в значительном преобладании альтерации над процессами регенерации. Это определяет в основном длительность заживления радиационных поражений по сравнению с местными травматическими процессами другой этиологии.

Тяжесть местных радиационных поражений определяется рядом факторов: физической характеристикой ионизирующего излучения, дозой поглощенной энергии, площадью кожных покровов и объемом тканей, а также поражением внутренних органов. Наиболее тяжелые поражения вызывает глубоко проникающее ионизирующее излучение: быстрые и медленные нейтроны, гамма- и рентгеновское излучение. При этом повреждаются не только кожа, но и подлежащие мягкие ткани, органы, кости. Слабо проникающее излучение (α - и β -частицы, мягкие рентгеновские лучи) обычно приводит к поражению только кожи и подкожной жировой клетчатки.

В механизме развития лучевого поражения кожи формированию патоморфологических изменений предшествуют ранние биохимические сдвиги. Имеются данные об угнетении активности окислительно-восстановительных ферментов, нарушении синтеза и свойств структурных белков, снижении гликолиза и изменении других показателей, характеризующих внутриклеточный обмен. В основе патоморфологических изменений лежит повреждение

клеточных структур, сосудов и нервного аппарата кожи. Влиянию ионизирующего облучения подвергаются в первую очередь малодифференцированные клетки, в которых наступает временный или необратимый «блок» митоза, перестройка хромосомного аппарата, нарушение синтеза ДНК. Радиочувствительность различных клеточных компонентов кожи и сроки их гибели зависят от интенсивности этих внутриклеточных процессов. Наибольшей радиочувствительностью обладают клетки волосяных луковиц, затем эпидермиса, сальных желез, подкожной соединительной ткани, эндотелия капилляров и других сосудов. Наряду с повреждением внутриклеточных процессов важное значение в механизме поражения принадлежит нарушению иннервации и поражению сосудов. Наибольшее значение эти факторы имеют в поздних стадиях радиационной травмы, обуславливая развитие в облученных тканях глубоких трофических нарушений.

В зависимости от дозы облучения местные радиационные поражения группируют по степени тяжести на следующие типы реакций.

При однократном облучении в дозе около 500 Р развивается так называемая эпидемическая, или субэритематозная, реакция. Она характеризуется выпадением волос и шелушением кожи вследствие отторжения поверхностных слоев эпидермиса, эритемы кожи нет; в исходе может оставаться небольшая пигментация.

Микроскопические изменения обнаруживают преимущественно в эпителиальных клетках нижней половины корня волоса. Волосяные фолликулы уменьшены в размерах, укорочены, убывает количество эпителиальных клеток, многие клетки в состоянии пикноза, встречаются обломки клеток. Количественная выраженность этих изменений определяется дозой облучения. Некробиотические изменения в эпидермисе отмечают через несколько часов после облучения, эпиляцию — на 2—3-й неделе, восстановление волосяного покрова — через 2—3 мес.

Эритемная реакция кожи развивается при однократном облучении в дозе 900—1500 Р. Клинические ее проявления выражаются в так называемой первичной эритеме, которая появляется через несколько часов после облучения и держится обычно в течение суток. Она носит рефлекторный характер и обусловлена паралитическим расширением капилляров кожи; поэтому площадь эритемы превышает границы облученного участка. После латентного периода продолжительностью 7—12 дней развивается основная эритема кожи. Она имеет четкие границы соответственно площади облученного участка.

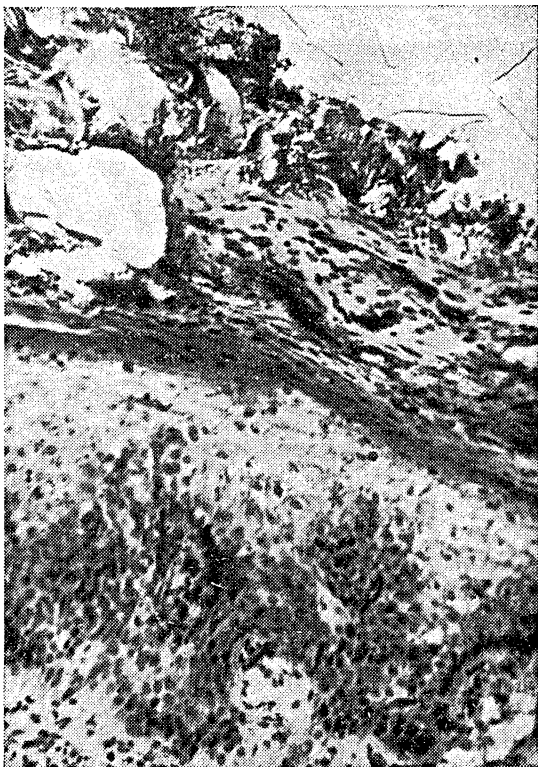
Микроскопические изменения отмечают главным образом в эпидермисе. Он отечен, утолщен, хорошо выражен полиморфизм клеток шиповатого и базального слоев, большинство клеток увеличено в размерах, цитоплазма со светлыми вакуолями, ядра крупные, часто гиперхромные, во многих клетках имеют непра-

вильную форму, увеличивается количество многоядерных клеток. Наблюдают выраженные явления белковой и жировой дистрофии. По мере развития внутриклеточных процессов наблюдается постепенная атрофия эпидермиса. Последний истончается и в некоторых участках представлен только одним слоем полиморфных клеток. Однако при эритемной реакции клетки базального слоя обычно не утрачивают способности к регенерации. В собственно коже морфологические изменения незначительны. Наблюдают резкое полнокровие вен, артерий и капилляров, могут встречаться небольшие круглоклеточные инфильтраты. В течение этой стадии происходит полная эпизляция. Основная эритема продолжается 3—4 нед, после чего исчезает. На пораженном участке восстанавливается волосяной покров, кожа пигментирована.

Эритемно-буллезная и язвенно-некротическая реакции являются наиболее тяжелыми лучевыми поражениями кожи. Они развиваются при однократном облучении в дозах соответственно 2000 и 3000 Р и выше. В клинико-морфологическом течении этих реакций прослеживают закономерную стадийность. После облучения в массивных дозах уже через 15—30 мин, реже через несколько часов можно наблюдать первичную реакцию в виде переходящей рефлкторной гиперемии. Затем следует латентный период, продолжительность которого с увеличением дозы уменьшается. Так, при облучении в дозе свыше 10 000 Р период выраженных клинических проявлений наступает на 5—7-е сутки, а в некоторых случаях при очень высоких дозах он может отсутствовать. Начальными проявлениями поражения являются гиперемия и экссудация. В облученных участках кожи развивается плотный отек, она приобретает багрово-синюшный цвет, иногда с глянцевидным оттенком, лишена волосяного покрова. Через неделю или позже появляются пузыри, заполненные желтоватой жидкостью. После вскрытия пузырей и отторжения некротизированных пластов эпидермиса образуются эрозированные участки, покрытые буроватыми корочками. Под ними медленно развивается эпителизация, завершающаяся через 2—3 мес (рис. 110).

Микроскопические изменения при этих реакциях характеризуются нарастанием дистрофических и некробиотических изменений в эпидермисе и собственно коже. Наблюдают выраженный отек и утолщение эпидермиса, набухание и полиморфизм клеток, преимущественно шиповатого и базального слоев, вакуолизацию цитоплазмы, полиморфизм и гиперхроматоз ядер, кариорексис и кариопикноз. Резко уменьшается количество митозов. Развивается лучевой некроз эпидермиса (рис. 111). Увеличивается экссудация, вследствие чего образуются пузыри на границе эпидермиса и собственно кожи. При нарушении целости базальной мембраны некроз распространяется на сосочковый и более глубокие слои собственно кожи. В зоне некроза встречают мелкие кровоизлияния, некротизированный участок окружен скопления-

Рис. 110. Проплиферация клеток базального слоя эпидермиса под струпом. Окраска гематоксилин-эозином. $\times 100$.



ми лейкоцитов. Эпителизация поверхностных эрозийно-некротических участков происходит с периферии под лейкоцитарным валом.

В более тяжелых случаях процесс переходит в стадию формирования лучевой язвы. Для нее характерно поражение всех элементов собственно кожи и подлежащих тканей, а также распространение процесса за пределы облученного участка. Сформированная лучевая язва представляет собой конусообразный участок некроза собственно кожи, а в тяжелых случаях также подкожной жировой клетчатки и мышц. Дном язвы являются некротизированные ткани (рис. 112), эпидермис по краям утолщен. Окружающие язву ткани составляют так называемую зону реактивных изменений. В ней наряду с дистрофическими изменениями отмечают явления пролиферации. Причем начало репаративных процессов может наблюдаться уже в деструктивной фазе развития лучевой язвы. По течению можно выделить подострую и хроническую формы лучевых язв.

Подострая форма имеет наиболее благоприятное течение. Эта форма характерна для язв, не проникающих за пределы собственно кожи. Заживление идет путем образования грануляцион-



Рис. 111. Лучевой некроз эпидермиса. Окраска гематоксилин-эозином. $\times 100$.

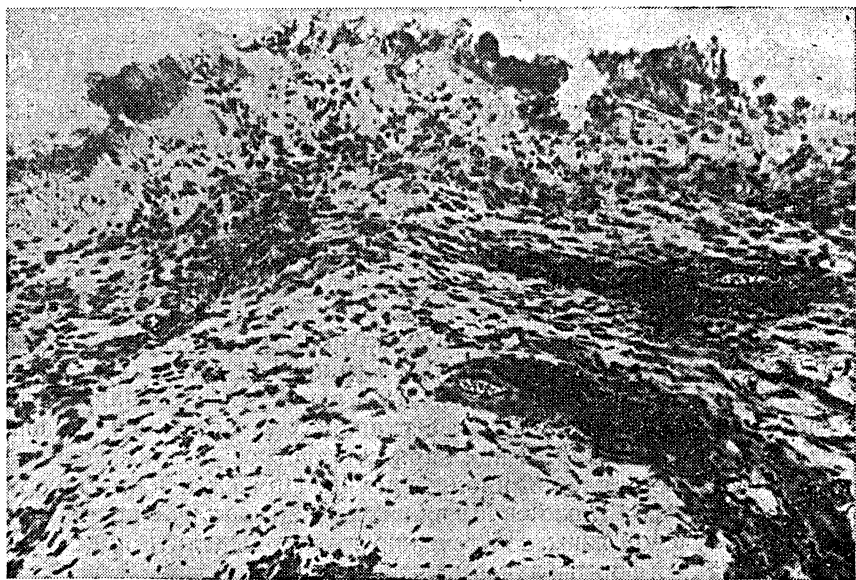


Рис. 112. Лучевая язва: некроз ткани с клеточной реакцией. Окраска гематоксилин-эозином. $\times 100$.

ной ткани и эпителизации. Как и при других типах посттравматической регенерации, репаративная фаза лучевой язвы сопровождается воспалительной экссудативной реакцией. Последняя играет важную роль в заживлении язвы за счет формирования лейкоцитарного вала. При этом новообразование молодой соединительной ткани и эпителизация происходят под лейкоцитарным валом. Исходом таких язв является атрофический кожный рубец, который лишен волосяного покрова и неравномерно пигментирован. Микроскопическое строение кожи в области рубца нарушено. Эпидермис — с явлениями гиперкератоза, часто гипертрофирован, отмечаются скопления гидропических измененных клеток. Собственно кожа лишена дериватов, сосочковый и сетчатый слои не контурируются; ткань представляется состоящей из утолщенных коллагеновых волокон и значительного количества клеток фибробластического ряда; эластические волокна не определяются. Рубцовая ткань слабо васкуляризована, содержит большое количество вновь образованных хаотически расположенных нервных волокон.

Хроническую форму течения имеют лучевые язвы при радиационном поражении подкожной жировой клетчатки и мышечной ткани. В таких случаях грануляционная ткань некротизируется и совместно с окружающими тканями представляет собой плотный трудно отделяемый слой некроза, иногда с гнойным содержанием, вследствие чего язвенная поверхность имеет грязный серовато-бурый вид. После отторжения омертвевших тканей и очищения язвенной поверхности наступает вторичный процесс новообразования соединительной ткани. Однако грануляции вскоре приобретают вялый характер и вновь подвергаются некрозу. Такие язвы имеют затяжной, хронический характер течения, нередко с исходом в незаживающую трофическую язву. Если язвы локализуются на конечностях, то они часто сочетаются с остеопорозом вследствие глубокого лучевого поражения не только мягких тканей, но и костей. Микроскопическое исследование обнаруживает довольно характерную картину. Под слоем омертвевших тканей соединительная ткань находится в состоянии различной степени зрелости. Отличительной чертой является наличие участков сформированного фиброзного слоя с небольшим количеством фибробластов. Между этими участками наблюдают разрастание рыхлой соединительной ткани и вновь образованные капилляры (очаги грануляционной ткани).

Судебно-медицинское значение. Особенности причинения местной радиационной травмы, своеобразие клинического течения и морфологических проявлений лучевых поражений обуславливают необходимость комплексного судебно-медицинского исследования и оценки с обязательным учетом характера и динамики патоморфологических изменений. Поэтому данное исследование имеет важное значение в судебно-медицинской экспертизе лучевых поражений.

В большинстве случаев судебно-медицинская экспертиза местных лучевых поражений касается живых лиц. Поэтому наиболее частыми объектами гистологического исследования могут быть биопсийный материал, иссеченные при хирургической обработке лучевые язвы, а также ампутированные конечности. Прижизненно взятый материал даст возможность применять широкий круг гистологических и гистохимических методик. Микроскопическое исследование биопсийного материала на различных этапах патологического процесса позволяет выявлять динамику морфологических изменений, что весьма важно для экспертной оценки тяжести поражения и его прогноза (эритемно-буллезная и язвенно-некротическая реакции). При эпиляционной и эритемной реакциях это исследование для экспертных целей не применяют. В связи с тем что радиационное воздействие человек не ощущает, в практике могут встретиться случаи, когда радиационная травма остается незамеченной пострадавшим. В этих случаях судебно-медицинская экспертиза должна установить радиационный генез имеющегося поражения. Данные микроскопического исследования, выявляющие характерные изменения, дают ценную информацию для судебно-медицинской диагностики. Помимо этого, патоморфологические изменения, характеризующие стадию развития лучевого поражения, имеют значение для решения вопроса о давности причинения радиационной травмы.

Одним из основных критериев при судебно-медицинской квалификации степени тяжести лучевых поражений является доза облучения. Она, как известно, определяется дозиметрическим методом. Однако эти данные необходимо бывает сопоставить с патоморфологическими. Следует также подчеркнуть, что результаты микроскопического исследования, отражающие глубину и характер лучевого поражения, принимают во внимание при установлении физических свойств источника ионизирующего излучения.

Патогистологический диагноз, являющийся частью комплексной судебно-медицинской оценки лучевого поражения, следует формировать с учетом известных обстоятельств дела и изучения клинического течения процесса.

Глава X

КРИМИНАЛЬНЫЙ АБОРТ

Судебно-медицинская экспертиза в связи с криминальным абортom является одной из наиболее сложных. При наступлении смерти после вмешательства с целью производства аборта эксперт прежде всего устанавливает факт беременности и определяет ее сроки. Большое значение имеет вопрос о давности

аборта, т. е. продолжительности жизни от момента вмешательства. Трудности нередко возникают и при определении причинной связи между имевшимся вмешательством и смертью. В случае, если плод и оболочки отсутствуют, а в желтом теле обнаружены кровоизлияния, вопрос о беременности и ее сроках может быть решен только после микроскопического исследования.

Для микроскопического исследования при подозрении на криминальный аборт и искусственно вызванные роды нужно брать кусочки из различных участков тела матки и яичников. Особенно важно взять участки стенки матки, пропитанные кровью, имеющие шероховатую или полипозную поверхность. Берут кусочки всей толщи стенки, тщательно оберегая внутреннюю их поверхность, соответствующую слизистой оболочке матки. Если объект получился толстым, его следует разрезать на три фрагмента параллельно поверхности слизистой оболочки, чтобы в один кусочек попала слизистая и часть мышечного слоя, в другой — мышечный слой и в третий — часть мышечного слоя и серозная оболочка. Обязательно берут параметральную клетчатку из разных ее участков. Это важно при подозрении на смерть от сепсиса. В подобных случаях берут также кусочки внутренних органов и тканей на отдалении от малого таза — из очагов, подозрительных на гнойные. Если предполагается смерть от эмболии в связи с введением в полость матки маслянистых жидкостей, то необходимо взять кусочки головного мозга, легких и почек для окраски срезов судановыми красителями. В случае смерти от шока и кровотечения целенаправленно исследуют сосудистую систему органов и мышц, обращая при этом внимание на микроциркуляторное русло и специализированные сосудистые структуры. Изучение препаратов матки начинают со стороны слизистой ее оболочки и затем последовательно продолжают по направлению к серозной оболочке.

Микроскопическое исследование. Установление беременности. Наибольшее значение имеет исследование слизистой оболочки матки, в которой при беременности развиваются характерные изменения. В первые 2 нед отмечают гиперемию сосудов, серозное пропитывание ткани, гипертрофию и гиперплазию всех клеточных элементов. Увеличивается число мононуклеаров, появляются мелкоклеточные инфильтраты. Эти изменения порой трудно отличить от физиологических, обусловленных стадией секреции маточного цикла. При беременности на фоне указанных изменений происходит преобразование оседлых макрофагов в децидуальные клетки. Они крупные округло-овальной формы со светлой однородной или слабозернистой цитоплазмой и одним, реже двумя овальными ядрами. Появление этих клеток — важный диагностический признак. Однако нужно иметь в виду, что при заболевании перепончатой дисменореей в слизистой оболочке развиваются клетки, сходные с децидуальными.

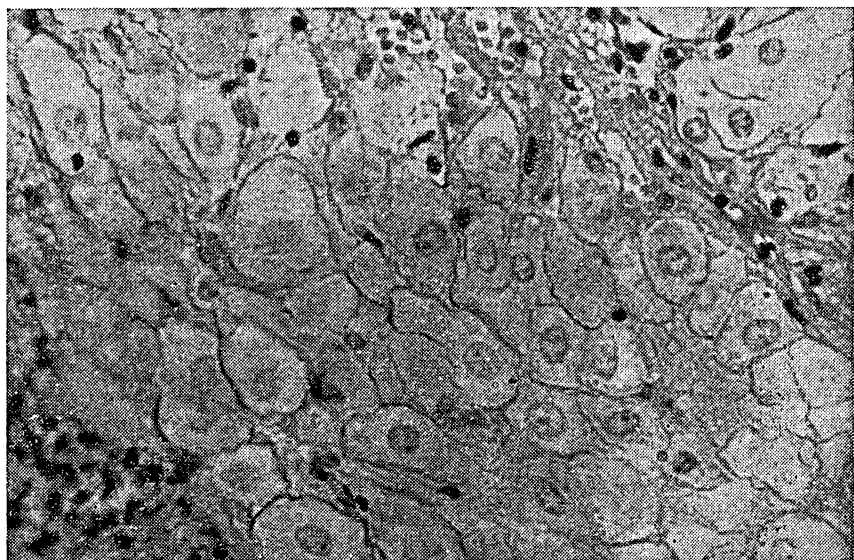


Рис. 113. Матка при криминальном аборте. Децидуальные клетки. Окраска гематоксилин-эозином. $\times 200$.

С 3-й недели слизистая оболочка резко утолщена и в ней можно выделить два слоя: поверхностный (децидуальный) и глубокий (базальный).

Поверхностный слой компактный в связи с тем, что состоит из сплошной массы крупных децидуальных клеток (рис. 113); помимо крупных, в ней появляются аналогичные клетки меньших размеров. Встречаются группы клеток мононуклеарного типа, а также сегментоядерные лейкоциты и клетки лимфоидного типа. В цитоплазме децидуальных клеток и клеток мононуклеарного типа специальными методами выявляются зерна гликогена. Обращает на себя внимание обилие кровеносных сосудов с тонкими стенками и широкими просветами. Они настолько многочисленны, что местами ткань напоминает кавернозную. Изучая большое число препаратов и специально фиксируя внимание на сосудах — рассматривая их в продольном и поперечном сечении, можно заметить, что артериолы длинные, извитые, между ними встречаются анастомозы; плотность капиллярной сети высокая. Местами обнаруживаются остатки слизистых желез с атрофирующим эпителием. На препаратах, импрегнированных серебром, вокруг сосудов и между децидуальными клетками выявляются очень тонкие волокна соединительной ткани.

Глубокий слой представлен многочисленными гипертрофированными и гиперплазированными слизистыми (маточными) железами и огромным количеством сосудов. Железы имеют раз-

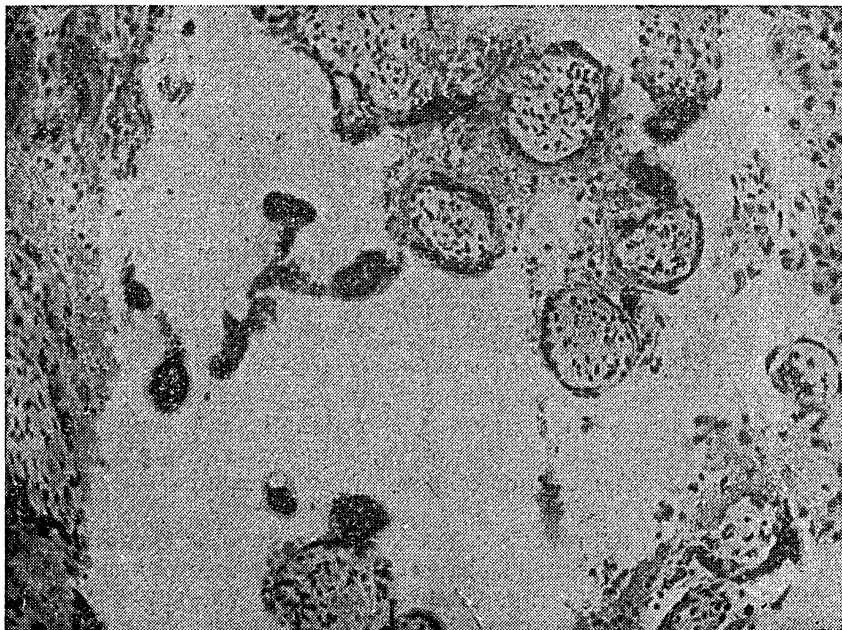


Рис. 114. Матка при криминальном аборте. Ворсины хориона. Окраска гематоксилин-эозином. $\times 56$.

личную форму и расположение, местами проникают в мышечный слой. Они состоят из клеток кубической формы, трансформированных из цилиндрических; просветы желез расширены, в них слущенные эпителиальные клетки.

Со II мес децидуальные клетки и маточные железы можно обнаружить в слизистой оболочке шейки матки, фаллопиевых трубах, яичниках и даже в брюшине в области труб и широкой связки.

В поверхностном слое слизистой оболочки матки появляются ворсины хориона. В гистологических препаратах они имеют разнообразную форму (рис. 114) и характерное строение. Ворсины состоят из соединительной ткани эмбрионального типа (отростчатые клетки с аморфным или слабОВОЛОКНИСТЫМ основным веществом и обилием капилляров), окруженной двумя рядами клеток. Наружный ряд представлен большим числом ядер, интенсивно окрашенных гематоксилином, причем клеточные границы не определяются, в связи с чем этот ряд имеет вид синцитиального слоя. Внутренний ряд образован клетками Лангханса — крупные кубической формы клетки со светлыми цитоплазмой и пузырьковидным ядром. Вследствие гиперплазии клеток, окружающих ворсины, на их поверхности местами видны выросты;

последние могут отделяться от ворсин и в таком случае напоминают многоядерные гигантские клетки (рис. 115, 116).

С IV мес ворсины хориона начинают изменяться и выглядят иначе. Строма их становится отчетливо волокнистой, стенки сосудов утолщены, клетки Лангханса атрофированы. В результате ворсины окружены только синцитиальным слоем. В некоторых ворсинах отсутствует и этот слой, а на его месте определяются участки коагуляционного (фибриноидного) некроза, которые эозином окрашиваются в кирпично-красный цвет. Некрозу подвергаются и стенки некоторых сосудов. Децидуальные клетки уменьшаются в размерах, а железы в глубоких слоях превращаются в щели, выстланные уплощенным эпителием.

Изменения со стороны сосудистой системы наиболее отчетливо прослеживаются в микроциркуляторном русле эндо- и миометрия. В эндометрии наблюдают варикозное расширение артериол, увеличение их извитости, переполнение кровью сосудов, новообразование капилляров, в миометрии — возрастание числа артериол.

Если смерть наступает через некоторое время после аборта, то в связи с обратным развитием процесса перестройки слизистой оболочки диагностика аборта затрудняется. Трудности возникают и в связи с затухиванием микроскопической картины беременности воспалительными изменениями, обычными при криминальном аборте, а также аутолитическими процессами, развивающимися быстро при наличии у женщин септического состояния.

Установление давности криминального аборта. Решение этого вопроса сводится к определению срока внутриматочного вмешательства перед смертью. Это сложный вопрос, и разрешается он путем микроскопического изучения реактивных процессов в стенке матки, возникших в ответ на любое механическое или химическое вмешательство, предпринятое с целью прерывания беременности. Необходимо тщательно исследовать характер и степень выраженности реакции на возможно большем протяжении матки. При наличии грубых повреждений ее стенки или шейки специально обращают внимание на эти места. Начинаясь гиперемией и отеком, реактивные изменения переходят в воспалительные. Если смерть наступила быстро, например от шока или эмболии, то реактивные изменения ограничиваются гиперемией или гиперемией и отеком. При протрагированной форме эмболии уже находят начальные признаки воспаления. По прошествии некоторого промежутка времени всегда развивается воспаление: вначале катаральное, затем гнойное.

В связи с тем что при беременности усиливается васкуляризация, развиваются отек и лимфостаз, воспаление уже с самого начала может иметь бурное течение и генерализованный характер. Это нужно учитывать при определении давности аборта. При криминальном аборте на внутренней поверхности матки час-

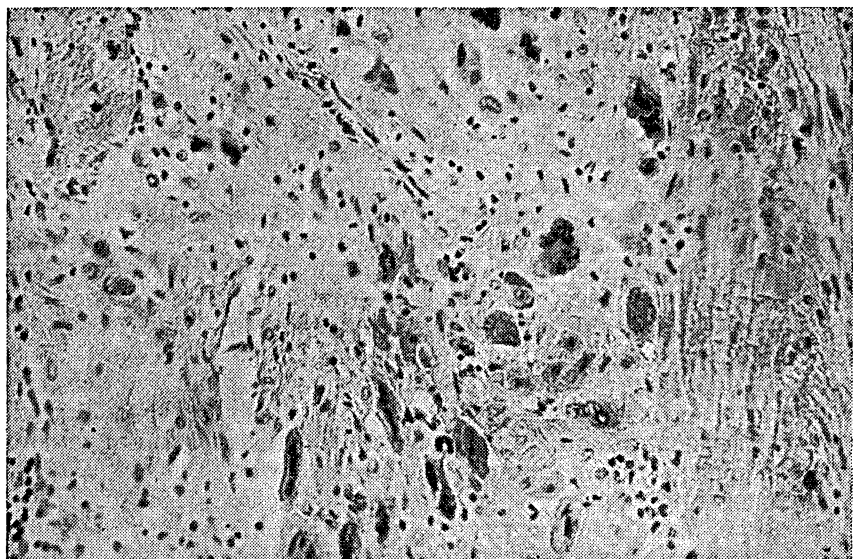


Рис. 115. Матка при криминальном аборте. Остатки децидуальной ткани — гигантские клетки. Окраска гематоксилин-эозином. $\times 100$.

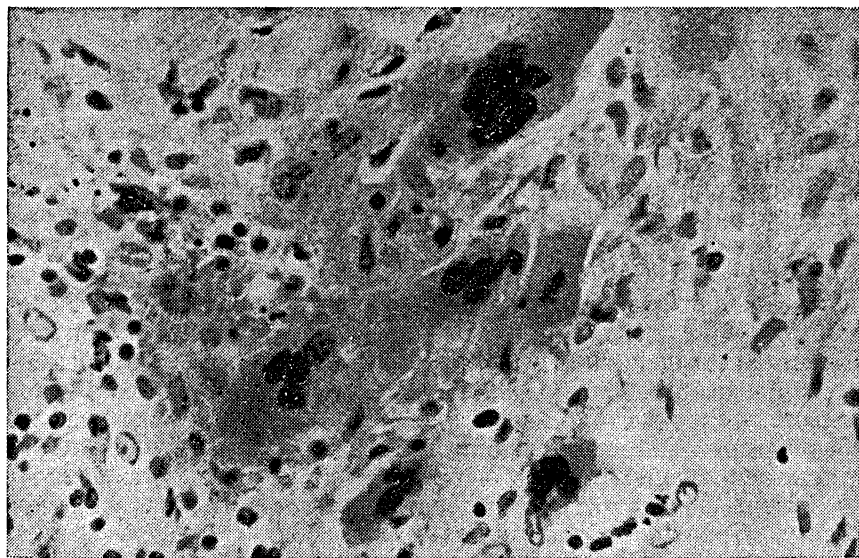


Рис. 116. То же, что и на рис. 115. $\times 200$.

то остаются участки гравидарной слизистой, а при беременности более III мес — и остатки плодных оболочек. Поскольку желтое тело при беременности погибает не сразу, неотделившиеся ворсинки хориона, а также хориальный эпителий имеют относительно свежий вид. При большей давности аборта в них развиваются аутолитические и некротические процессы.

Внебольничный аборт большей частью производится без соблюдения правил асептики и антисептики, поэтому воспаление часто принимает септический характер (см. ниже). По мере развития септического процесса степень выраженности признаков воспаления утрачивает обычную интенсивность и последовательность. Течение воспаления определяется сопротивляемостью организма и склонностью его к гипер- или гипозергическим реакциям. В последнем случае возможен такой вариант, когда воспаление в матке отсутствует, «входные ворота» инфекции характеризуются лишь признаками повреждения, а местные проявления септического компонента выражаются только лимфангоитом и тромбозом в параметральной клетчатке. Такая морфологическая картина матки может быть принята за случай смерти во время внутриматочного вмешательства.

В экспертной практике наблюдались случаи, когда первичное внутриматочное вмешательство не вызвало аборта, а смерть наступала во время повторного вмешательства при развившемся ранее воспалении. Такие случаи наиболее трудны для решения вопроса о давности аборта, особенно если причиной смерти был шок, а не воздушная эмболия. Здесь нередко приходится ограничиваться описанием микроскопической картины и оценивать ее после изучения всех имеющихся по делу данных.

Как уже отмечалось, после прерывания беременности гравидарные изменения в слизистом слое матки подвергаются обратному развитию. При этом часть клеток маточных желез приобретает округлую форму и окрашивается эозином интенсивно. Вначале эти клетки чередуются с неизмененными, а затем лежат свободно среди атрофированных желез и немногочисленных мелких децидуальных клеток. Наличие этих изменений указывает на определенную давность аборта.

Установление способа криминального вмешательства. При отсутствии макроскопически видимых следов внутриматочного вмешательства решение этого вопроса представляет большие трудности. Если для прерывания беременности были применены растворы химических веществ, то в некоторых случаях гистологически удается обнаружить следы их воздействия. Так, перманганат калия в высокой концентрации оказывает как бы фиксирующее действие на слизистую оболочку. Клетки поверхностного отдела децидуального слоя, сохраняя форму, утрачивают тинкториальные свойства: в препаратах, окрашенных гематоксилин-эозином, цитоплазма их приобретает бурый оттенок. Для действия йодного раствора наиболее харак-

терным является выраженный отек и отслоение поверхностного отдела децидуальной оболочки. Риванол не оказывает резкого раздражающего действия на слизистую оболочку и поэтому повреждающее действие и реактивные явления вначале выражены незначительно. Мыльные растворы приводят к резкому набуханию тканевых элементов и обильной десквамации клеток слизистой оболочки. По мере развития воспаления и присоединения инфекции различия в морфологии стираются.

Криминальный аборт и сепсис. Сепсис является одним из наиболее частых осложнений криминального аборта и непосредственной причиной смерти. Однако нужно всегда помнить, что аборт может быть спонтанным, как следствие сепсиса, развившегося во время беременности при наличии очага инфекции за пределами малого таза. Поэтому эксперт должен установить не только этиологию сепсиса, но и причинную связь его с абортом. Микроскопическое исследование позволяет получить важные данные для решения этого вопроса. Определяющее значение при этом приобретает выяснение локализации, характера и распространения воспалительного процесса в матке и параметральной клетчатке.

При сепсисе, развившемся вследствие криминального аборта, воспаление обычно захватывает всю стенку матки, причем в эндометрии оно наиболее выражено. В параметральной клетчатке закономерно поражение лимфатических и кровеносных сосудов в виде лимфангоита и тромбофлебита. Это важный диагностический признак. Он указывает на то, что входными воротами инфекции была матка. Однако нужно иметь в виду, что обнаружение изменений в параметральной клетчатке сопряжено с техническими трудностями и требует порой исследования большого числа кусочков, взятых из разных мест параметрии.

При спонтанном аборте в результате сепсиса преимущественно поражаются мышечный слой и серозная оболочка матки. На слизистой оболочке находят обильные кровяные свертки, среди которых видны пласты измененной децидуальной ткани, ворсины хориона и скопления клеток децидуального эпителия. В глубоком слое слизистой оболочки относительно хорошо определяются маточные железы, децидуальные клетки, элементы хориона. В миометрии наблюдают небольшие круглоклеточные инфильтраты. Число и размеры их увеличиваются по направлению к серозной оболочке, где клеточные скопления образуют тяжи; на поверхности серозной оболочки можно видеть фибринозно-гнойные наложения. При спонтанном аборте в параметральной оболочке не исключается возможность обнаружения тромбофлебита и лимфангоита.

Сепсис вследствие аборта, как и любой другой сепсис, может протекать по типу септицемии и септикопиемии.

Послеабортная септицемия. Особое внимание следует уделять срезам, изготовленным из области прикрепления

плаценты, где можно увидеть многочисленные кровоизлияния и некроз, чаще поверхностных, реже глубоких отделов миометрия. Если имеются остатки плаценты, то в них обнаруживают очаги некроза. Среди некротических масс определяется фибрин. Постоянно обнаруживают многочисленные колонии микробов (грамположительные и грамотрицательные палочки). Бактерии часто расположены сплошной полосой (считают, что они «гнездятся» в уже некротизированной ткани). В глубине стенки матки на границе с некрозом встречают в небольшом количестве кокковую флору. Там, где ткань сохранила структуру, видно, что, кровь, содержащаяся в межворсинчатых пространствах плаценты и во многих сосудах стенки матки, имеет вид однородной массы ярко-оранжевого цвета (гемолизированная «лаковая» кровь). В некоторых сосудах однородное содержимое имеет розово-красный цвет, в мелких сосудах оно напоминает гиалиновые тромбы. Наряду с этим в более крупных сосудах всюду содержатся красные и белые тромбы. Их можно заметить и в зоне некроза. Здесь стенка сосудов слабо контурируется и поэтому сверток крови представляется свободно лежащим среди бесструктурной массы. Красные тромбы узнают по красно-оранжевому цвету на фоне базофильно окрашенной некротизированной ткани, а белые — по волокнисто-сетчатому, иногда грубозернистому содержимому (нити фибрина) и по мелкозернистым массам (распадающиеся тромбоциты). Таких сосудов вблизи плацентарной ткани много, они лежат тесно, а в мышечной оболочке — на некотором расстоянии друг от друга.

Явления демаркации обычно выражены нерезко, особенно когда некроз захватывает мышечный слой на значительную глубину. Лейкоцитарную инфильтрацию прежде всего нужно искать там, где локализуется кокковая флора. При этом клетки белой крови большей частью оказываются распавшимися. Наличие колоний бактерий и распадающихся лейкоцитов приводит к интенсивной базофильной окраске ткани. Изменения в матке оценивают как некротически-гнилостный плацентит, сопровождающийся массивной резорбцией продуктов распада тканей, приводящих к токсикозу (токсико-резорбтивный процесс).

В строме яичников и в слизистой оболочке фаллопиевых труб находят резкое расширение сосудов с наличием в них «лаковой» крови и кровоизлияний.

Изменения во внутренних органах при септицемии в основном заключаются в наличии резко выраженного нарушения кровообращения в виде переполнения кровью-венозных сосудов и множественных периваскулярных кровоизлияний, а также явлений повышения проницаемости сосудов вплоть до плазматического пропитывания стенки. В паренхиматозных органах (почках, печени, миокарде) могут быть явления мутного набухания. В высоком проценте случаев наблюдают двусторонние кровоизлияния в кору надпочечников. Она сплошь инфильтрирована эритроци-

тами, так что структура нарушена и клетки во многих местах разобщены между собой. Отличительной особенностью послеабортной септицемии является отсутствие пролиферации клеток ретикулоэндотелия, столь свойственной сепсису вообще. Так, в селезенке наблюдают неравномерное расширение синусов и заполнение их кровью. Эритроциты часто гемолизированы, окрашены бледно; очертания синусов выражены неясно; эндотелиальные клетки набухшие, частью десквамированы. В синусах и вне их встречаются в небольшом количестве лейкоциты. Очертания фолликулов неясные и размеры их небольшие. В лимфатических узлах, в том числе в регионарных, отмечают полнокровие, кровоизлияния и некоторую десквамацию эндотелия синусов.

Послеабортная септикопиемия. Гистологическая картина в одних случаях сходна с той, которая наблюдается при септицемии, в других, помимо некроза ткани и тромбоза сосудов, определяющих в основном патологические изменения в матке при септикопиемии, постоянно обнаруживают клеточную реакцию различной интенсивности. Поверхность препарата бывает представлена более или менее широкой полосой некроза. Некротические массы пронизаны нитями фибрина и распадающимися лейкоцитами; здесь же обнаруживают колонии микробов (кокковая флора). В отдельных участках удается определить очертания погибших децидуальных клеток, ворсин хориона и кровеносных сосудов. Некроз с полной деструкцией эндометрия встречается редко. Обычно вблизи мышечного слоя структура определяется достаточно хорошо: это остатки маточных желез, ворсин, хориона и клетки типа гигантских многоядерных. В эпителии желез можно видеть клетки с насыщенной эозинофильной цитоплазмой. Последние обнаруживают и среди лимфоидных элементов, инфильтрирующих глубокий слой слизистой оболочки. В расширенных просветах сосудов видны красные и смешанные тромбы, в которых местами выявляются колонии микробов; стенки сосудов густо инфильтрированы лейкоцитами (рис. 117, 118), вследствие чего контуры сосудов едва различимы. Встречаются расширенные лимфатические сосуды с набухшим эндотелием, который местами слущен в просвет; в просвете также находят клетки белой крови. На границе с мышечным слоем можно наблюдать демаркационный вал, состоящий из клеток лимфоидного типа и сегментоядерных лейкоцитов.

Необходимо иметь в виду, что интенсивность воспалительного процесса в миометрии варьирует значительно. Наблюдаются случаи, когда воспаление ограничивается слизистой оболочкой, мышечный слой полнокровный, серозная оболочка обычного вида. Межмышечная соединительная ткань инфильтрирована лимфоидными элементами, среди которых имеются эпителиоидные, плазматические клетки и лейкоциты. Серозная оболочка обычно разрыхлена, полнокровна. В ней также можно видеть аналогичные инфильтраты. Помимо этого, в миометрии отмеча-



Рис. 117. Стенка матки. Смешанный тромб в просвете сосуда. Окраска гематоксилин-эозином. $\times 140$.

ют полнокровие сосудов, очаги кровоизлияний, а в капиллярах местами пролиферацию эндотелия.

В строме яичников и слизистой оболочке фаллопиевых труб обнаруживают резкое полнокровие сосудов и кровоизлияния, в трубах видна клеточная реакция.

Метастатические микроабсцессы в легких, печени, почках, головном мозге при послеабортной септикопиемии встречаются чаще, чем при других видах сепсиса. При этом характерен вид сосудов — они бывают заполнены лейкоцитами (рис. 119). В соответствии с локализацией метастазов различают несколько вариантов септикопиемии: с метастазами в легкие, с метастазами в почки и надпочечники, в оболочки и вещество головного мозга, с метастазами во многие органы и ткани, а также септический эндокардит и септический перитонит.

Помимо метастатических абсцессов, в органах отмечают выраженные нарушения кровообращения в виде полнокровия и периваскулярных кровоизлияний, повышение проницаемости сосудов и изменения паренхимы. В сердце мутное набухание, в печени мутное набухание иногда с дегенеративным ожирением, в почках мутное набухание и иногда некротический нефроз с избирательным поражением извитых канальцев и наличием в строме лейкоцитарной реакции. В надпочечниках возникают мел-

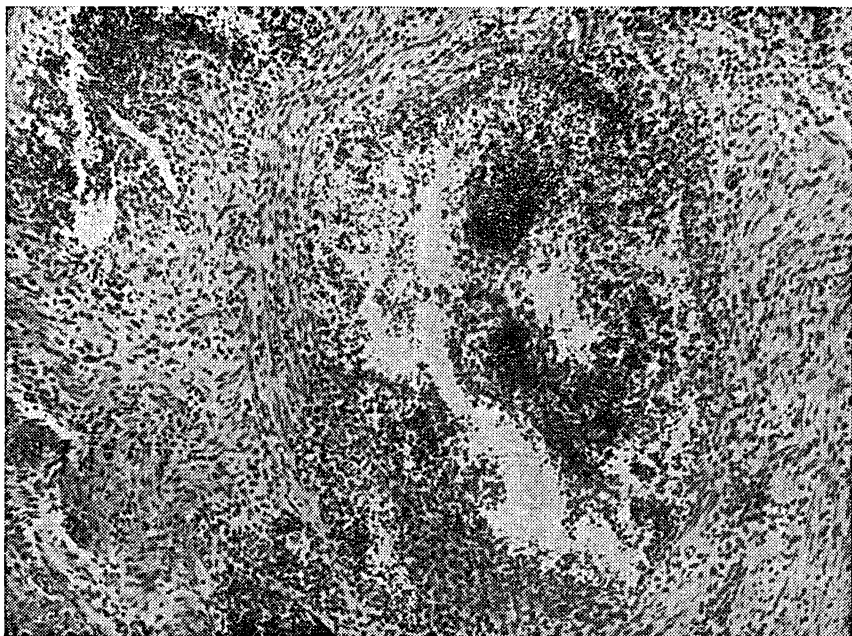


Рис. 118. Септический аборт. Колонии микробов в просвете кровеносного сосуда. Стенка сосуда инфильтрирована лейкоцитами. Окраска гематоксилин-эозином. $\times 140$.

кие и крупные очаги некробиоза и некроза с последующей лейкоцитарной реакцией и кровоизлияниями. В селезенке наряду с кровенаполнением синусов и гемолизом отмечают появление значительного количества ретикулярных клеток. Они с небольшим бледным круглым или овальным ядром и выраженным (то более, то менее) протоплазматическим телом. Среди этих клеток встречаются единичные макрофаги и большое количество лейкоцитов и лимфоцитов, отличающихся пикнотичным или распадающимся ядром. Аналогичные изменения находят и в лимфатических узлах.

Сепсис может возникнуть в результате искусственного внутриматочного вмешательства после IV мес беременности с целью вызвать преждевременные роды (криминальные роды). Встречается он реже, чем после аборта. Источником сепсиса при этом является эндометрит. В таких случаях в матке находят распространенный воспалительный процесс с полнокровием и диффузной клеточной инфильтрацией, очагами некроза и множественными тромбозами и флебитами. Процесс захватывает миометрий, проникая на значительную глубину. Реактивные явления отмечают и в серозной оболочке. На первый план выступает резкий отек и полнокровие. Клеточная инфильтрация

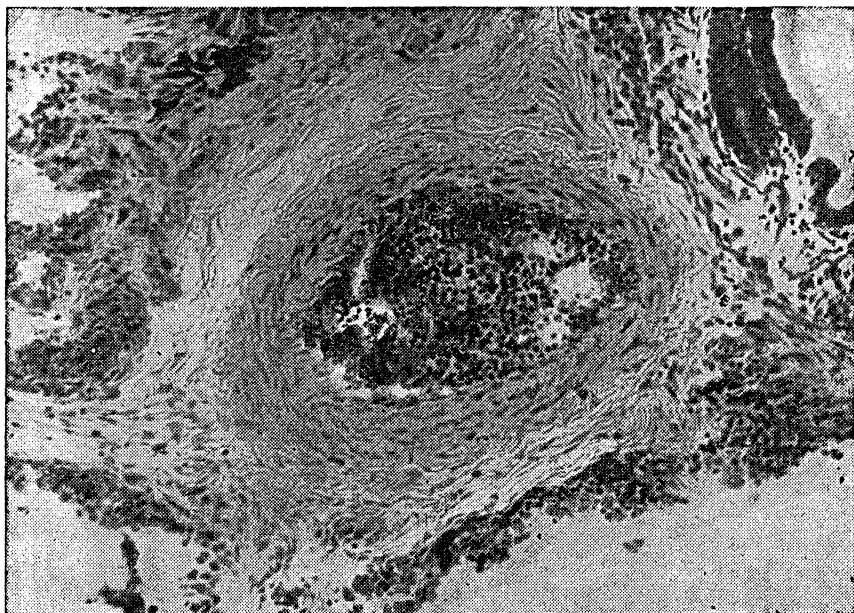


Рис. 119. Послеабортная септикопиемия. Просвет бронхиальной артерии заполнен лейкоцитами. Окраска гематоксилин-эозином. $\times 200$.

периметрия бывает умеренной, но в некоторых случаях может быть и резкой — флегмонозного типа; не исключается также фибринозное воспаление. В эндометрии на фоне клеточной инфильтрации надо искать элементы плаценты. При неполном отделении плаценты это децидуальные клетки ее базального слоя, гигантские клетки, масса фибриноида и ворсин хориона. Если плацента отделилась полностью, то можно увидеть только децидуальные клетки в глубоких отделах базального слоя слизистой оболочки, представляющей собой раневую поверхность. Раневой поверхностью может быть и обнаженный мышечный слой, где иногда между его поверхностными пучками обнаруживают участки маточных желез.

Глава XI

УСТАНОВЛЕНИЕ ЖИВОРОЖДЕННОСТИ И МЕРТВОРОЖДЕННОСТИ

Одним из основных вопросов судебно-медицинской экспертизы трупов новорожденных является установление живорожденности или мертворожденности. Опыт показывает, что решение этого вопроса нельзя рассматривать в отрыве от определения

жизнеспособности плода и причины смерти новорожденного. Эти вопросы постоянно возникают при преждевременных, патологических и искусственных родах и при смерти младенцев в раннем неонатальном периоде вне медицинских учреждений.

Жизнеспособным считают плод длиной не менее 35 см, массой не менее 1000 г. Обычно это бывают родившиеся к концу VII месяца и более внутриутробного развития. К этому сроку у здоровых плодов должны иметься все условия для расправления легочной ткани и, следовательно, для внеутробного дыхания, так как респираторные отделы легких в основном бывают сформированными и аппарат центральной регуляции дыхания — достаточно созревшим. Однако и при 7-месячном сроке и при доношенной беременности, когда отсутствуют пороки развития, плод может родиться мертвым или погибнуть в ближайшие сутки после рождения. Эти новорожденные оказываются нежизнеспособны и умирают обычно при явлениях так называемого синдрома дыхательного расстройства. Причиной смерти в большинстве случаев являются различные пневмопатии.

Живорожденным называется младенец, полностью отделившийся или извлеченный из организма матери и начавший самостоятельно дышать. Мертворожденным называют плод при отсутствии самостоятельного дыхания в момент рождения (независимо от наличия или отсутствия сердцебиения и других признаков жизни).

В судебно-медицинской практике наличие бывшего дыхания новорожденного устанавливают на трупе путем гидростатической легочной пробы. Однако она не всегда дает достоверные результаты и в ряде случаев может являться источником ошибок. Так, у мертворожденных встречается положительная гидростатическая проба при наличии в ткани легких гнилостных газов или после применения искусственного дыхания, и, наоборот, у живорожденных бывает отрицательная гидростатическая проба при воспалительных процессах, вторичном ателектазе, утоплении и т. п. Поэтому при решении вопроса о живорожденности (мертворожденности) наряду с легочной пробой, как правило, необходимо проводить микроскопическое исследование. Это тем более важно, что на основании макроскопического исследования не всегда удается установить причину смерти.

Микроскопическое исследование. Легкие живорожденных х. Для исследования надлежит брать кусочки из различных долей и прикорневых отделов легких.

У живорожденных доношенных и недоношенных, родившихся на VIII мес беременности, обычно наблюдают раскрытие основной массы альвеолярных ходов и в меньшей степени альвеол (альвеолярных полостей)¹.

¹ По данным ряда авторов, раскрытие $\frac{1}{6}$ части всех альвеолярных ходов и альвеол практически достаточно для дыхания и поддержания жизни новорожденного.

Расправленные полости имеют четкие очертания. Дыхательные альвеолоциты (малые альвеолярные клетки, пневмоциты первого типа) бывают уплощены; большие альвеолоциты (большие альвеолярные клетки, пневмоциты второго типа), а также щеточные эпителиоциты имеют округло-полигональную форму. Альвеолярные перегородки относительно тонкие. Эластические волокна натянуты в виде тонких дуг, нитей и завитков. Аргирофильные волокна хорошо импрегнируются серебром. Постоянно встречаются альвеолярные полости, содержащие белковую жидкость или кровь; границы их выглядят несколько размытыми. Бронхи и бронхиолы полностью расправлены.

В первые часы жизни легкие обычно расправлены не полностью. Но если они не расправляются к 48-му часу, то это считают патологическим состоянием. Однако такая оценка условна, поскольку ателектазы и первых часов, и суток после рождения по своей природе могут быть проявлением патологии, а не физиологии. При гистологическом изучении наряду с расправленными альвеолярными полостями всюду видны поля ателектазов и дистелектазов. В очагах дистелектаза часто можно видеть элементы околоплодных вод.

В аэрированных участках дыхательные альвеолоциты, как уже отмечалось, уплощаются. Толщина их на уровне ядра 4—7 мкм. Ядро шарообразное, окружено тонким слоем цитоплазмы. Большие альвеолоциты — это крупные клетки диаметром 8—12 мкм. Они расположены группами по 2—3 клетки. На одну альвеолу приходится не более 6—7 клеток. Щеточные альвеолоциты — еще более крупные клетки; они встречаются как единичные экземпляры.

Там, где легочная паренхима воздушна, капилляры межалвеолярных перегородок расправлены и содержат форменные элементы крови. Сосуды системы малого круга включаются в кровоток только после начала внеутробного дыхания. Глубокие дыхательные движения и раскрытие капиллярной сети и мелких сосудов системы легочной артерии можно рассматривать как сочетанный рефлекторный акт, реализующийся после рождения. Иными словами, начало легочного дыхания служит пусковым механизмом для перестройки гемодинамики.

Одновременно с этим в легких часто обнаруживают участки малокровия, что может быть связано со слабостью дыхательных движений, недостаточным расправлением легочной ткани и соответственно слабым раскрытием сосудистого русла малого круга кровообращения. Следует также иметь в виду, что постнатальная перестройка легочного кровообращения вообще происходит постепенно.

Артериальное русло малого круга кровообращения у плодов и новорожденных, помимо артерий запирающего типа, снабжено такими приспособительными устройствами, как подушечки и почки.

У живорожденных там, где капиллярная сеть кровенаполнена, запирательные артерии открыты, а подушечки и почки только слегка выбухают в просвет сосуда, оставляя его проходным для крови.

Все указанные выше морфологические признаки служат отражением физиологических процессов становления дыхания в постнатальном периоде и, следовательно, могут быть использованы при определении живорожденности.

Исследуя легкие на предмет определения живорожденности, надо иметь в виду, что у доношенных они во многом сохраняют незрелый вид. Так, бронхи относительно узкие, альвеолы мелкие и широкие, межальвеолярные перегородки богаты клеточными элементами и сравнительно толще, чем в более зрелом периоде. Лимфатические щели широкие. Эластические волокна хотя и выявляются, но не везде отчетливо, особенно в стенках капилляров. Артерии мелкого калибра недостаточно дифференцированы, соотношение величины просвета артерий к толщине стенки 2—3:1. К моменту рождения ширина просвета артерий уровня респираторных бронхиол достигает $10,2 \pm 0,54$ мкм, а ко 2-му дню жизни — в среднем 18—20 мкм.

Легкие мертворожденных. У доношенных и недоношенных, родившихся на VIII мес беременности, при отсутствии каких-либо пороков развития в легких наблюдают картину первичного (фетального) ателектаза. Основная масса альвеолярных ходов и альвеол находится в спавшемся состоянии, межальвеолярные перегородки утолщены, имеют складчатый характер и клеточные элементы, покрывающие их, как бы наплывают друг на друга. Альвеолярные полости при этом определяются в виде тонких (около 0,05 мкм) щелей то неправильной, то вытянутой формы. Все альвеолоциты имеют преимущественно округло-полигональную форму, так что отличить пневмоциты первого и второго типа невозможно. Среди спавшихся альвеолярных полостей могут встречаться единичные частично расправленные, содержащие транссудат, иногда с примесью элементов околоплодных вод. Бронхи, бронхиолы также находятся в спавшемся состоянии. Эластические волокна в междольковой соединительной ткани имеют вид витков, собранных в пучки. В ряде случаев в легких мертворожденных могут иметься более обширные участки раскрытых альвеолярных полостей и бронхов. В них содержатся однородная масса, окрашенная эозином в бледно-розовый цвет, и составные части околоплодных вод: пушковые волоски (рис. 120), клетки плоского эпителия, частицы мекония. При окраске срезов суданом выявляются также мелкие и более крупные частицы первородной смазки.

Иногда при аспирации околоплодных вод альвеолярные полости кажутся оптически пустыми, поскольку амниотическая жидкость содержит незначительное количество белка и может не прокраситься, а плотные частицы в ней часто отсутствуют.

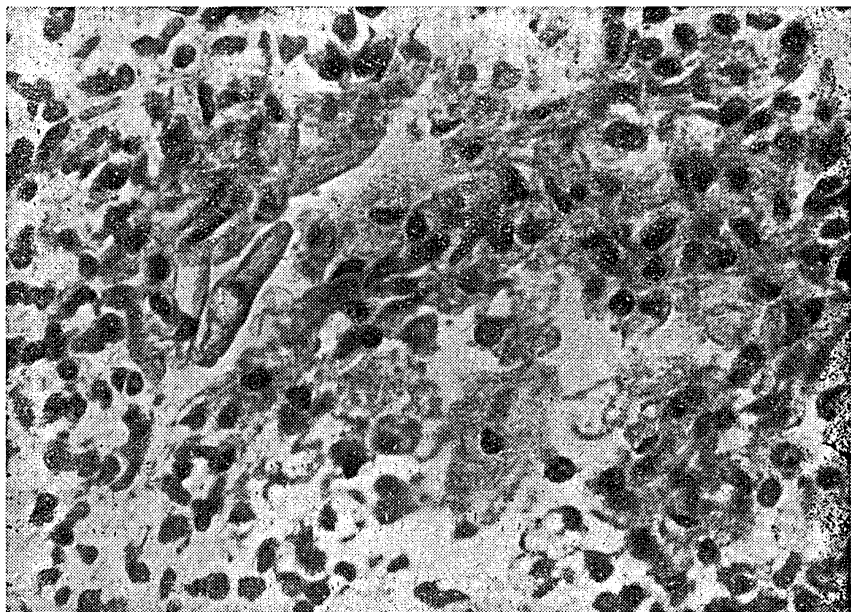


Рис. 120. Легкое мертворожденного. В альвеолярных просветах видны клетки плоского эпителия. Альвеолоциты, ядра гистиоцитов и эндотелия капилляров межалвеолярных перегородок набухшие. Окраска гематоксилин-эозином. $\times 400$.

Оптически пустыми могут представляться также альвеолярные полости, расправленные углекислым газом, высвобождающимся из крови при тяжелой асфиксии плода.

В литературе имеются указания о возможности частичного расправления легких у доношенных мертвых младенцев в случаях родов с длительным безводным периодом. При длительных родах не исключается раздражение дыхательного центра, открытие голосовой щели и появление внутриутробных дыхательных движений. Поскольку плодный пузырь при этом открыт и имеется доступ воздуха в родовые пути, он может проникать в легкие и приводить к расправлению альвеол. Однако все же плод может родиться без признаков дыхания.

Легкие мертворожденных могут оказаться аэрированными и в тех случаях, если с целью оживления применяли искусственное дыхание или вдувание воздуха. При этом очень трудно определить, поступал ли воздух в легкие вследствие реанимационных мероприятий или естественным путем. По существующим данным, при искусственном дыхании альвеолярные полости имеют неравномерную величину и располагаются в виде очагов. При вдувании воздуха легкие могут оказаться полностью расправлен-

ными, однако обращает на себя внимание выраженная неравномерность величины альвеолярных полостей. Если при проведении реанимационных мероприятий кровообращение сохранялось, то капилляры межалвеолярных перегородок могут быть заполнены кровью. Часто при искусственном дыхании и вдувании воздуха наблюдается интерстициальная эмфизема.

Таким образом, только по состоянию альвеолярных просветов не всегда можно судить о мертворожденности.

Сосуды системы малого круга включаются в кровоток, как указано выше, только после начала внеутробного дыхания. Во внутриутробном периоде кровь поступает в ветви легочной артерии в количестве, необходимом лишь для кровоснабжения легочной паренхимы. Поэтому у мертворожденных межалвеолярные капилляры спавшиеся или содержат единичные эритроциты. Мелкие ветви легочной артерии имеют очень толстые стенки и узкий просвет. Однако малокровие альвеолярной паренхимы само по себе не является абсолютным доказательством мертворожденности (см. «Легкие живорожденных»). Кроме того, у мертворожденных может иметь место кровенаполнение капилляров альвеолярной паренхимы. Иногда оно представляется значительным. При наличии полнокровия в капиллярной сети у мертворожденных могут быть обнаружены морфологические признаки функциональной активности приспособительных сосудистых устройств, так как подушечки и почки представляются набухшими, выступают в просвет, нередко перекрывают его (рис. 121).

Предполагают, что при внутриутробной асфиксии, когда возникают глубокие дыхательные движения и сочетанно начинают раскрываться сосуды малого круга (см. выше), происходит включение в действие приспособительных сосудистых механизмов как меры защиты против несвойственной плоду патофизиологической ситуации. Артериальные подушечки и почки, выбухая в просвет сосудов, перекрывают русло малого круга кровообращения, тем самым препятствуют поступлению крови из бронхиальных сосудов в систему легочной артерии. Процесс набухания эпителиоидных клеток артериальных подушечек и почек ставят в связь с повышенным (против нормы) содержанием гистамина в крови плодов, погибших от внутриутробной асфиксии. Повышение содержания гистамина в крови плодов объясняют, в частности, токсикозом беременных (наиболее частая причина внутриутробной асфиксии), при котором в плаценте возникают нарушения обмена веществ с накоплением различных продуктов межутробного обмена, в том числе гистамина.

В легких мертворожденных выявляют два вида изменений. Условно их можно обозначить признаками раздражения и угнетения легочной ткани.

К признакам раздражения относят набухание межалвеолярных перегородок, увеличение в них числа клеток с появлением

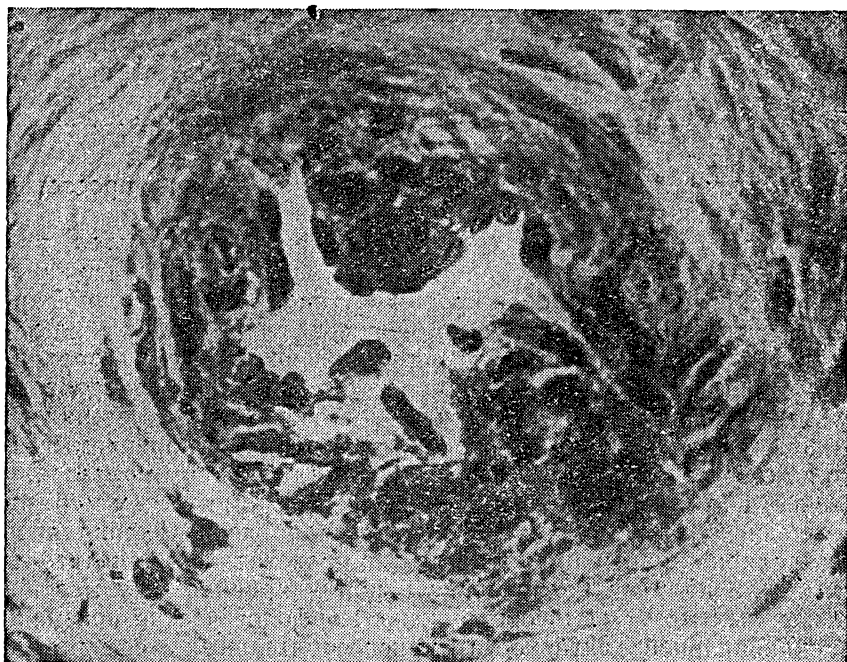


Рис. 121. Легкое мертворожденного. Мелкая артерия системы малого круга кровообращения. Ее просвет резко сужен набухшими почками. Окраска гематоксилин-эозином. $\times 320$.

единичных нейтрофильных гранулоцитов и элементов моноцитарного типа, набухание цитоплазмы и ядер альвеолоцитов, ядер эндотелия и гистиоцитов, пролиферацию эндотелия мелких сосудов и набухание периваскулярной, внутридольковой и междольковой соединительной ткани. По своей морфологической сущности данные изменения имеют обратимый характер.

Признаки «угнетения» функции легочной паренхимы характеризуют необратимый процесс с постепенной гибелью клеточных элементов. Клетки альвеолярного эпителия нечетко очерчены, ядра бледно окрашиваются или не выявляются. Клетки обычно подвергаются десквамации. Одновременно подобные изменения отмечают и в бронхах. Иногда процесс десквамации преобладает над десквамацией альвеолярного эпителия. Просветы бронхиол и реже мелких бронхов заполнены отторгнутыми сморщенными эпителиальными клетками; стенки бронхиол и бронхов лишены покровного эпителия, изредка эпителий слушивается пластами. Процесс десквамации клеток эпителия обычно сочетается с десквамацией эндотелия сосудов; последняя может быть резко выражена — эндотелиальные клетки лежат среди

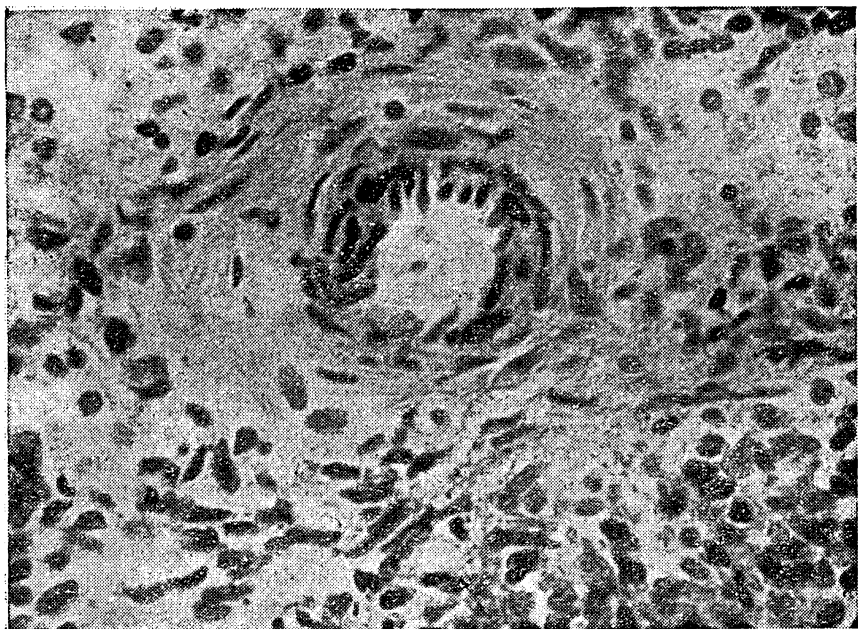


Рис. 122. Легкое мертворожденного. Гиперхроматоз и пикноз ядер эндотелия и перicyтов. Окраска гематоксилин-эозином. $\times 400$.

эритроцитов цепочками. Десквамация в бронхах и сосудах выражена неодинаково: в одних случаях процесс преобладает в сосудах, в других — в бронхах.

Признаки угнетения могут иметь и другое морфологическое выражение. Четкость клеточных очертаний утрачена. Клеточные ядра в межальвеолярных перегородках интенсивно окрашены гематоксилином, форма их неправильная. Эндотелиальные ядра также интенсивно окрашены, форма их вытянутая, нередко в виде штрихов. Это позволяет охарактеризовать изменения как пикноз (рис. 122). Если в таких случаях встречаются артериальные почки и подушечки, то в их клетках ядра также пикнотичны. Количество клеток в межальвеолярной ткани как бы уменьшено, при этом выявляются ядра мышечных клеток стенки альвеолярных ходов; они также имеют неправильную форму, интенсивно окрашиваются гематоксилином.

Признаки угнетения и раздражения, как правило, обнаруживают в легких одновременно, но в одних случаях преобладают признаки угнетения, в других — раздражения. Являются ли эти изменения стадиями одного и того же процесса, пока неясно. Имеются данные, что указанные изменения чаще наблюдаются тогда, когда мать страдает той или иной патологией. Поскольку признаки угнетения возникают при продолжающемся плацентар-

ном кровообращении, то их можно рассматривать как проявление прижизненного аутолиза.

Делаются попытки гистохимического исследования легких мертворожденных и живорожденных. Было показано, что в легочной ткани мертворожденных по сравнению с живорожденными отмечается снижение активности СДГ, МДГ, α -ГФДГ, ГДГ, Г-6-ФДГ, НАДН-ДГ и НАД-ФН-ДГ, а также щелочной фосфатазы. Однако необходимо учитывать, что этот признак непостоянный: в ряде случаев у мертворожденных снижения активности указанных ферментов может не отмечаться, напротив, может наблюдаться повышение активности ЛДГ, что, по-видимому, объясняется приспособительной реакцией организма к гипоксическому состоянию.

Заслуживает внимания возможность практического использования гистохимической реакции на фосфолипиды с целью выявления на поверхности альвеол поверхностно-активной пленки. Показано существование в альвеолах поверхностно-активного вещества, понижающего поверхностное натяжение и препятствующего спадению альвеол. Это вещество получило название антиателектатического фактора или сурфактанта. Биохимический анализ показал, что он состоит главным образом из фосфолипидов. С целью выявления сурфактанта на поверхности альвеол в световом микроскопе были применены гистохимические реакции на определение фосфолипидов (метод Бекера, метод Ландинга и др.).

Методом Бекера (с кислым гематейном) в альвеолах обнаруживают тонкие сине-черные линии, тесно прилегающие к клеточной стенке. По методу Ландинга с помощью фосфорномолибденовой кислоты в этих местах выявляют тонкий голубой слой. Было показано, что у недоношенных и доношенных мертворожденных, умерших от ателектаза, а также от аноксемии, при наличии отека легких реакция на фосфолипиды по методу Бекера и Ландинга дает отрицательные результаты. У живорожденных, умерших от вирусного бронхита и от удушения, фосфолипидный слой в большинстве альвеол определяется. Он также определяется при смерти от пневмонии, хотя и не по всей протяженности альвеолярной поверхности. У мертворожденных и живорожденных, умерших от ателектаза, в ряде случаев при реакции Ландинга отмечается отсутствие на поверхности большинства альвеол голубого фосфолипидного слоя. Это позволяет считать, что причиной ателектаза и смерти плодов являлась недостаточность сурфактантной системы. При аспирации околоплодных вод и при наличии в альвеолах воспалительного транссудата фосфолипидный слой, по-видимому, частично смывается с поверхности альвеол, растворяясь в жидкости, содержащейся в альвеолах. Об этом свидетельствует прокрашивание периферической части альвеол в бледно-голубой цвет. Необходимо указать, что оба метода дают непостоянные результаты, и

отсутствие на поверхности альвеол специфического прокрашивания не всегда указывает на отсутствие фосфолипидного слоя на поверхности альвеол.

Таким образом, гистологическое и гистохимическое исследование легочной ткани выявляет комплекс признаков, анализ которых в большинстве случаев дает возможность судить о живом или мертворожденности; при этом особого внимания заслуживают признаки, характерные для мертворожденности.

На результаты исследования значительно влияют гнилостные изменения легочной ткани, они должны быть соответствующим образом проанализированы и учтены. В случае выраженных явлений гниения от заключения следует отказаться.

В целях подтверждения живого или мертворожденности целесообразно подвергать гистологическому исследованию родовую опухоль и пупочное кольцо, а в некоторых случаях и плаценту.

Микроскопическое исследование. Родовая опухоль. Для исследования берут кусочки кожи с подлежащими тканями на месте опухоли, на границе с неизмененной тканью и за пределами опухоли.

У живорожденных наблюдают отек и набухание волокнистых структур, резкое расширение и переполнение кровью сосудов, особенно капилляров подкожной жировой клетчатки, массивные крупноочаговые кровоизлияния; по периферии опухоли отмечают многочисленные периваскулярные кровоизлияния. У мертворожденных периваскулярные кровоизлияния вокруг опухоли отсутствуют, капилляры спавшиеся, плохо выявляются, отек выражен, но коллагеновые волокна набухают слабо.

Исследование родовой опухоли может дать некоторое указание о продолжительности жизни новорожденного. Так, например, первые признаки обратного развития опухоли появляются спустя 1 ч после рождения. Они выражаются резким расширением лимфатических путей с наличием в них однородной бледно-розовой массы. Это расценивают как признак начинающегося лимфооттока. Через 4—6 ч в зоне кровоизлияния обнаруживают зернистые лейкоциты, часть из которых распавшаяся.

Пупочное кольцо. Для исследования берут пупочное кольцо целиком с кожей, подлежащими тканями и брюшиной. У живорожденных спустя 5—24 ч после рождения наблюдают миграцию лейкоцитов из капилляров и образование демаркационного вала, проходящего через все основание пуповины.

У мертворожденных сосуды пупочного кольца расширены, наполнены эритроцитами и единичными лейкоцитами, явления миграции лейкоцитов отсутствуют.

Если на микроскопическое исследование поступает пуповина, то надо иметь в виду, что в ней иногда может быть обнаружена лейкоцитарная инфильтрация, интенсивность которой колеблется от едва заметной до резкой. Данному признаку нельзя придавать диагностического значения, так как инфильтрация, по-

видимому, возникает внутриутробно, связана с циркуляторными расстройствами в пупочном канатике, и, как предполагают, возрастает с увеличением срока доношенности.

Пл а ц е н т а. Для исследования берут 4—6 кусочков, захватывающих всю толщу плаценты. Если ее толщина превышает 1 см, то каждый кусочек можно разрезать так, чтобы в один попала хориальная (плодовая) плацента, в другой — базальная (материнская).

У живорожденных в плаценте обычно отмечают небольшие изменения в виде набухания децидуальных клеток, умеренного отека стромы ворсин, сужения просвета сосудов единичных ворсин, более или менее значительного отложения фибриноида и небольших участков обызвествления. У мертворожденных, погибших от тугого обвития пуповины, в плаценте обнаруживают выраженные гемодинамические расстройства в виде полнокровия сосудов всех калибров, очаговых и диффузных геморрагий в строме ворсин, стаза в сосудах мелких ворсин, отека стромы и набухания децидуальных клеток.

В случаях позднего токсикоза беременных в плодовой части плаценты мертворожденных можно наблюдать тромбоз межворсинчатых пространств, повышенное отложение фибриноида, ярко окрашиваемого реактивом Шиффа. Планиметрическими исследованиями показано, что площадь фибриноида может превышать площадь ворсин, при этом за счет отложения фибриноида уменьшаются межворсинчатые пространства. Часто встречаются инфаркты и петрификаты. В одних случаях имеется уменьшение количества мелких (сравнительно с крупными) ворсин, в других — заметное их увеличение. Последнее расценивают как компенсаторную реакцию, направленную на улучшение кислородного снабжения за счет увеличения площади кровяного русла.

Иногда отмечают увеличение площади эпителиоидных пластин, в которых истонченные безъядерные участки максимально приближены к капиллярам. Обычно этому сопутствует истончение симпласта и увеличение количества так называемых симпластических почек. Окрашивание цитоплазмы симпласта на РНК в таких участках бывает интенсивным. Нередко наблюдают отслойку и десквамацию симпласта. В строме ворсин могут наблюдаться отек, фиброз, гиалиноз стенки сосудов. В аморфном веществе происходит изменение полисахаридного компонента. Если в норме только ШИК-реакция дает его окрашивание, то при токсикозах беременных во многих ворсинах выявляется Хейл-положительная субстанция, указывающая на накопление высокомолекулярных углеводных соединений. Это расценивают как защитную реакцию, препятствующую проникновению из материнского организма в фетальный кровоток вредных веществ.

В плодовой части плаценты отмечают также изменения активности ЛДГ. В мелких ворсинах зерна формазана отличаются грубой структурой и очаговым расположением (в норме они мел-

кие, нежные, рассеяны диффузно), а в крупных — активность фермента понижена. Изменение ЛДГ указывает на понижение снабжения кислородом и нарушение митохондриального аппарата.

В материнской части плаценты могут быть найдены очаги некроза и петрификации. Кроме того, нередко имеется инфильтрация клетками типа малых лимфоцитов, реже плазматическими и незрелыми мезенхимальными. Послойное изучение плаценты позволяет заметить, что инфильтрация распространяется с материнской части плаценты на плодовую. В зоне лимфоцитарной инфильтрации выявляют признаки лизиса ткани.

С целью поиска дополнительных признаков дифференциальной диагностики живо- и мертворожденности в последние годы изучают состояние эндокринных органов плодов и новорожденных. Получены перспективные данные, указывающие на различие в состоянии кровообращения и степени функциональной активности эндокринных органов.

II

СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКАЯ ЦИТОЛОГИЯ

Цитологический метод исследования¹ в судебной медицине используют для изучения клеток различных тканей и органов в следах на вещественных доказательствах, а также в объектах, полученных при экспертизе живого лица или трупа.

Цитологическое исследование отдельных объектов в судебной медицине применяют давно. Так, например, морфологический способ обнаружения спермы известен с прошлого века; микроскопическому исследованию подвергали клеточные компоненты и других выделений человека (секрет молочных желез, кал в следах и др.). Однако наибольшее развитие метод получил в связи с открытием X-хроматина в 1949 г. (Bagg) и Y-хроматина в 1970 г. (Pearson et al.), что послужило теоретической предпосылкой для возможности установления половой принадлежности объектов судебно-медицинской экспертизы. В следующие за открытиями годы были выполнены работы, показавшие, что структура клеток и их ядер в следах на вещественных доказательствах может сохраняться. Такие клетки пригодны для цитологического исследования с целью установления половой принадлежности следов и решения некоторых других практически важных вопросов. В общей части раздела кратко представлены современные данные о цитогенетике, морфологии и физиологии клетки. Освещение этих и некоторых других вопросов преследует цель лучшего усвоения значения метода в решении специальных судебно-медицинских задач.

Из многочисленных и зачастую разрозненных сведений в специальной литературе отобраны и обобщены только те, которые имеют непосредственное отношение к исследованию судебно-

¹ Применяемые в настоящее время в цитологии методы позволяют охватить все уровни организации клетки: молекулярный (размеры объектов меньше 10 нм), субмикроскопический или ультраструктурный (0,2—0,001 мкм до 1 нм), микроскопический (100—0,2 мкм). В судебной цитологии исследования проводятся в основном на микроскопическом уровне с применением световых и люминесцентных микроскопов.

медицинских объектов цитологическим методом. Знание основ этих вопросов необходимо судебному медику для понимания общих закономерностей жизненного цикла клетки, морфофункциональной неоднородности (дифференциации) клеток, наличия клеток специализированных структур и прежде всего полоспецифических.

Специальная часть раздела посвящена вопросам диагностики половой принадлежности крови, слюны, волос, частей трупа, частиц органов и тканей человека, а также установлению наличия микрочастиц тканей и клеток в следах, их тканевой и региональной принадлежности. Для решения этих вопросов разработаны надежные методики, включающие рациональные способы получения клеток с любых предметов-носителей, технику приготовления и исследования цитологических препаратов, принципы их анализа, качественные и количественные диагностические признаки (критерии оценки).

Цитологическое исследование в судебной медицине не исчерпывается разрешением указанных вопросов. В литературе имеются данные об использовании метода при определении сроков бывшей беременности (родов, аборта) по клеточному составу секрета молочных желез; давности наступления смерти по клеткам в отпечатках роговицы (Хижнякова К. И., 1965, 1972, и др.).

Общая часть

Глава XII

КЛЕТКА (ОБЩИЕ СВЕДЕНИЯ)

Клетка — структурная и функциональная единица живых организмов. Основными ее частями являются цитоплазма и ядро, которые образуют взаимосвязанную систему.

ЦИТОПЛАЗМА

В составе цитоплазмы различают гиалоплазму, органеллы и цитоплазматические включения (рис. 123).

Гиалоплазма — среда, в которой расположены другие компоненты цитоплазмы. В световой микроскоп она представляется бесструктурной или разделенной на более плотный периферический слой — эктоплазму и внутренний менее плотный слой — эндоплазму. Под электронным микроскопом в гиалоплазме можно увидеть молекулы некоторых веществ в виде мельчайших зерен и нитей.

Органеллы — постоянные структуры клетки. К ним относят пластинчатый комплекс, митохондрии, центросому, пластиды (у растительных клеток), а также обнаруживаемые только с помощью электронного микроскопа цитоплазматическую сеть (с тельцами — рибосомами) и лизосомы. Кроме этих органелл общего значения, в цитоплазме определенного типа клеток постоянно выявляют специальные органеллы: в миоцитах — миофибриллы, в эпидермоцитах — тонофибриллы, десмосомы, в невροцитах — нейрофибриллы и т. п.

Цитоплазматические включения — непостоянные компоненты клетки. Их выявляют морфологически или цитохимически на известных стадиях жизненного цикла клетки. Они имеют вид капель, гранул, телец и пузырьков.

Цитоплазма окружена клеточной или цитоплазматической мембраной¹. Она состоит из двух белковых, так называемых электронно-плотных, слоев, между которыми расположен менее плотный (светлый) слой липидов. Эта трехслойная ультраструктура лежит в основе элементарной мембраны клеточных органелл.

¹ Наличие мембраны доказано с помощью электронной микроскопии.

Цитоплазматическую мембрану называют также клеточной оболочкой. Однако ее необходимо отличать от собственно клеточных оболочек, которые являются внешним покровом клетки и могут рассматриваться как специальные органеллы. Они обычно видны в световой микроскоп. Покрывающую клетку оболочку называют пелликулой, верхний полюс клетки — кутикулой и основание — базальной мембраной. Для растительных клеток характерна особо твердая целлюлозная оболочка или клеточная стенка.

ЯДРО

В ядре различают ядерную оболочку, ядерный сок, ядрышко, хроматин (см. рис. 123), хромоцентры и во время деления хромосомы.

Ядерная оболочка состоит из двух мембран, между которыми находится перинуклеарное пространство. В ядерных мембранах равномерно рассеяны поры, заполненные веществом иной плотности, чем окружающие ядерные и плазматические структуры. Она отличается по ряду свойств от клеточной мембраны. В частности, ядерная оболочка не способна восстанавливать повреждение. Даже небольшой разрыв ядерной оболочки неизбежно приводит к гибели ядра и тем самым всей клетки.

Ядерный сок (кариоплазма) представляет собой массу жидкой консистенции, в которой содержатся другие компоненты ядра.

Ядрышко (одно или несколько) присутствует в каждом ядре, имеет правильную сферическую форму, самую плотную консистенцию и состоит из гранул рибонуклеопротеида. Расположение ядрышка в ядре может быть различным. Ядрышко отличается от других образований ядра высокой концентрацией РНК и отсутствием ДНК. Оно не имеет собственной оболочки и ядерный сок проходит через всю его массу.

Фиксированное ядро окрашивается за счет хроматина, рассеянного в виде сети нитей и гранул в ядерном соке. Среди хроматиновых структур иногда выделяются плотные, интенсивно красящиеся глыбки сферической формы — хромоцентры или прохромосомы, некоторые из них по форме сходны с ядрышками. Хроматин дает положительную реакцию при окраске по Фельгену, являющейся высокоспецифичной для ДНК. Практически вся ДНК ядра локализуется в хроматине. Наряду с ДНК в хроматине содержатся основные белки (гистоны).

Во время деления из хроматина ядра формируются хромосомы — палочковидные тела относительно плотной консистенции; интенсивно окрашивающиеся основными красителями. Хромосомы определяют наследственную преемственность признаков и свойств в ряду клеточных поколений и поколений организмов.

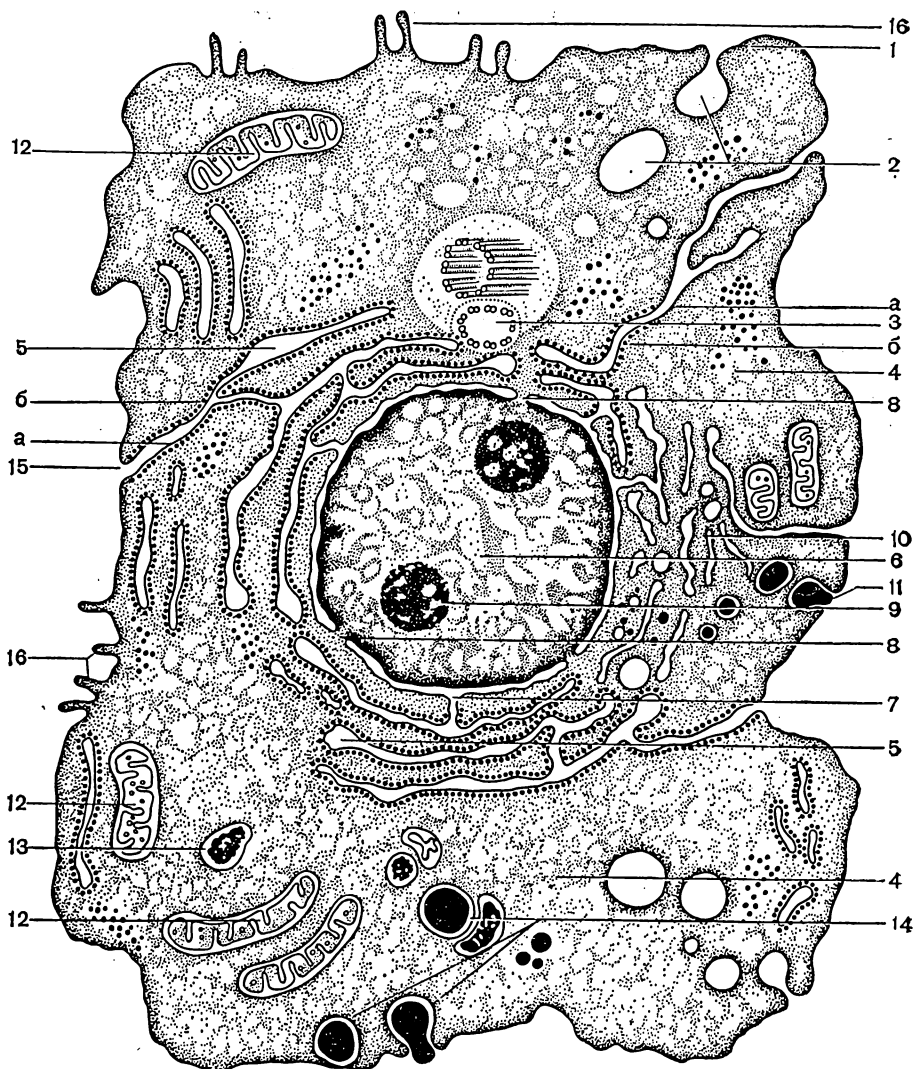


Рис. 123. Ультрамикроскопическое строение клетки. Схема (И. В. Алмазов, Л. С. Сутулов, 1978).

1 — оболочка клетки (цитолемма); 2 — вакуоль; 3 — центросома; 4 — гналоплазма; 5 — эндоплазматическая сеть; а — цитомембрана, 6 — рибосома; 6 — ядро; 7 — связь перинуклеарного пространства с полостями эндоплазматической сети; 8 — ядерные поры; 9 — ядрышко; 10 — внутриклеточный сетчатый аппарат; 11 — секрет; 12 — митохондрии; 13 — лизосомы; 14 — включения; 15 — связь цитолеммы с цитомембранами эндоплазматической сети; 16 — микроворсинки.

Совокупность всех хромосом в клетке называют набором хромосом. Любая соматическая клетка содержит диплоидный (двойной) набор хромосом, в котором имеется по паре сходных гомологичных хромосом (обозначается $2n$). Число хромосом в наборе постоянно для каждого вида животных и растений. У человека имеется 46 хромосом, или 23 пары. В половых клетках содержится одиночный гаплоидный набор (обозначается n). Размеры хромосом различных организмов значительно варьируют (длина от 0,2 до 50 мкм, диаметр от 0,2 до 3 мкм); длина хромосом у человека находится в пределах 2—10 мкм. У разных особей одного вида в одной и той же ткани размеры хромосом, как правило, постоянны. Вместе с тем имеются различия в длине и толщине хромосом в разных тканях одного и того же организма.

Основу микроскопического строения хромосом составляет одна или несколько спирализованных дезоксирибонуклеопроteidных нитей — хромонем. Элементарная хромосомная нить образована одной биспиральной молекулой ДНК, соединенной с гистонным белком. Хромосома химически неоднородна по своей длине, что обуславливает функциональную дифференциацию разных ее участков — генов, контролирующих процессы развития клеток в организме. Микроскопически линейная неоднородность хромосом выражается в хромомерном строении, которое четко проявляется в ранней профазе мейоза (см. ниже — «Жизненный цикл клетки»). На этой стадии деления ядра вдоль хромонемы в строго постоянных местах обнаруживаются утолщения — хромомеры, они различаются по величине, форме и взаимному расположению. Если изучают строение хромосомы в стадии метафазы митоза, то в этот период она представляет собой палочковидное тело, состоящее из двух продольных морфологически идентичных частей — хроматид. В теле каждой хромосомы имеется первичная перетяжка, в районе которой хроматиды тесно соединены. В месте перетяжки располагается специальный структурный элемент — центромера, управляющая передвижением хромосом в митозе. Она занимает постоянное положение в каждой хромосоме, разделяя ее на два плеча. По относительной длине плеч различают хромосомы акроцентрические (с одним длинным и вторым очень коротким плечом), субметацентрические (разноплечие) и метацентрические (равноплечие). Кроме первичной перетяжки, некоторые хромосомы имеют вторичные перетяжки, отделяющие на конце хромосом маленький участок — спутник, соединенный с телом хромосомы тончайшей нитью (рис. 124).

СВОЙСТВА И ЖИЗНЕННЫЙ ЦИКЛ КЛЕТКИ

Имея сложную упорядоченную структурную организацию, клетка даже в многоклеточном организме проявляет себя как относительно самостоятельная функциональная единица. Ей при-

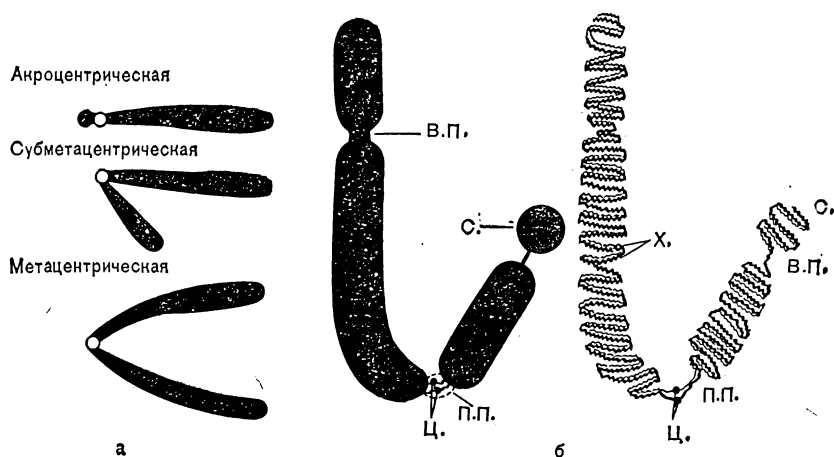


Рис. 124. Типы и морфология хромосом (А. А. Прокофьева-Бельговская и др., 1969).

П. П. — первичная перетяжка, Ц. — центромера, В. П. — вторичная перетяжка, С. — спутник, Х. — хромонемы.

суши основные жизненные свойства: обмен веществ, раздражимость, двигательные реакции, способность к росту, размножению и дифференциации.

Химический состав различных клеток может заметно отличаться, однако ряд веществ обязательно содержится в каждой клетке. Из неорганических веществ — это вода и минеральные соли (хлориды калия, натрия, кальция, магния и др.), из органических — белки, жиры и углеводы. Белки и белковые соединения являются важнейшими компонентами, именно их свойства лежат в основе процессов, происходящих в клетке как живой системе. Качественный и количественный состав белков варьирует не только в клетках разных типов, но и в процессе жизни одной клетки. Ядро всегда богаче белками, чем цитоплазма. Большая часть белков в ядре связана с нуклеиновыми кислотами, ДНК и РНК, образуя нуклеопротеиды. Молекулы белков сгруппированы в макромолекулы, молекулярная масса которых не менее 5000; молекулярная масса нуклеопротеидов превышает 1 000 000. Макромолекулы имеют определенную пространственную организацию, их структура сохраняется в последовательных поколениях клеток и обуславливает образование субмикроскопических структур (фибриллы, волокна, пластинки и мембраны, гранулы и каналы). Наиболее распространены в клетках мембраны, они образуют эффективные химические и механические барьеры.

Обмен веществ — поступление в клетку веществ, их усвоение и выведение продуктов жизнедеятельности. Вещества из

внешней среды поступают через цитоплазматическую мембрану и по каналам эндоплазматической сети или непосредственно по гиалоплазме транспортируются к клеточным органоидам и ядру. Их дальнейшие превращения происходят под воздействием многочисленных ферментов, которые синтезируются в клетке на рибосомах эндоплазматической сети. Энергия, необходимая для процессов обмена, вырабатывается, накапливается и распределяется митохондриями. Продукты жизнедеятельности клетки по каналам эндоплазматической сети поступают к цитоплазматической мембране, через которую и выводятся, либо образуют в цитоплазме клеточные включения. Белковые секреты обычно транспортируются к пластинчатому комплексу, в котором накапливаются и обособляются в виде секреторных гранул. Разнообразные ферменты, способные расщеплять (гидролизировать) макромолекулярные комплексы клетки, содержатся в лизосомах. При разрыве лизосомной мембраны (например, в результате повреждения клетки) ферменты высвобождаются и происходит переваривание ими клеточного содержимого. Этим можно объяснить лизис мертвых или умирающих клеток.

Раздражимость — свойство клеток отвечать на воздействие окружающей среды. Формы раздражимости различны: возбудимость нервных и мышечных клеток, секретобразование, выделение секрета и др. Более простой реакцией на внешние воздействия является внутреннее перемещение частей клетки, в результате чего осуществляется и функция движения клетки в целом. Движение клетки может быть также результатом сокращения миофибрилл, биения ресничек или жгутиков в ответ на раздражители.

Жизненный цикл клетки начинается с момента ее образования (в результате деления материнской клетки), включает процессы роста и дифференциации и заканчивается у одних клеток делением, у других старением и смертью. В быстро делящихся клетках период между двумя делениями (интерфаза) короткий. У клеток, утративших способность к делению, интерфаза является основным периодом жизненного цикла, длительность ее может совпадать со сроком жизни организма (например, у нейроцитов).

Различают не прямое деление клеток — митоз или кариокинез и прямое деление — амитоз. Специализированной формой митоза является эндомитоз. У половых клеток имеет место особый вид деления — мейоз.

Митоз — наиболее распространенный способ деления, в результате которого каждая из двух дочерних клеток получает такой же набор хромосом, какой имела материнская клетка (2n). Во время этого процесса происходит полная перестройка ядра, протекающая в закономерной последовательности и состоящая из ряда постепенно сменяющихся стадий: профазы, метафазы, анафазы и телофазы (рис. 125).

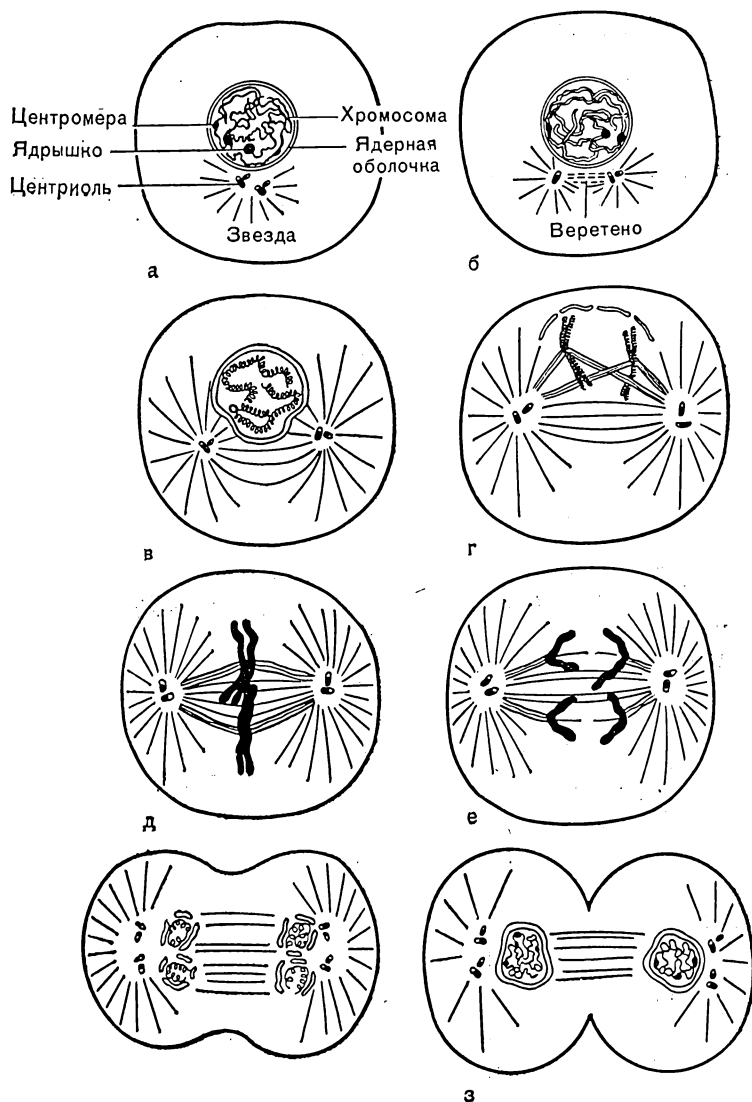


Рис. 125. Схема последовательных стадий митоза (Mazia, 1962).
а, б — интерфаза; в, г — профазы; д — метафаза; е — анафаза; ж, з — телофаза.

В ранней профазе происходит заметное увеличение ядра и появление хромосом в виде спирализованных тонких нитей, сплетенных наподобие клубка, равномерно заполняющего ядро. По мере развития профазы хромосомы прогрессивно спирализуются, что обуславливает их укорочение и уплотнение; при этом связь между хроматидами ослабевает; к концу профазы они

располагаются параллельно друг другу, оставаясь соединенными только в области центромеров (перетяжек). Окончание профазы связано с разрушением оболочки ядра, исчезновением ядрышка и появлением митотического веретена с двумя полюсами, формирующегося из centrosомы.

В метафазе максимально укороченные хромосомы, направляемые своими центромерами, постепенно передвигаются к экватору веретена, где они располагаются в одной плоскости точно посередине между полюсами. Хромосомы связаны с нитями веретена при помощи центромер. В этот период число, размеры и форму хромосом легко определить, рассматривая их со стороны полюсов.

Переход из метафазы в анафазу выражен четко. Одновременно во всех хромосомах удваиваются центромеры. Они двигаются к противоположным полюсам, увлекая за собой разъединившиеся сестринские хроматиды, которые с этого момента называются сестринскими хромосомами.

Телофаза — заключительная стадия митоза. Она начинается с завершения движения двух групп сестринских хромосом к разным полюсам. Достигнув полюсов, хромосомы претерпевают обратное развитие, образуя сестринские интерфазные ядра; одновременно формируются ядерная оболочка и ядрышко. В то же время происходит разделение цитоплазмы — цитокинез, который начинается с образования перетяжки в экваториальной зоне клетки. Перетяжка постепенно углубляется и, наконец, сестринские клетки обособляются друг от друга. Масса хромосомного материала в дочерних ядрах в 2 раза меньше, чем в исходном ядре.

В следующей фазе клеточного цикла — интерфазе (рис. 126) происходит восстановление каждой сестринской хромосомы путем синтеза ДНК. Синтез в дочерних ядрах начинается не сразу, а через некоторый промежуток времени, который называют постмитотическим периодом (G_1). В течение этого периода происходит накопление предшественников ДНК и белкового компонента хромосом. За ним следует период синтеза (S) ДНК и гистонного компонента хромосом, удвоение хромосом. После синтеза ДНК митозу предшествует премитотический период (G_2), в течение которого накапливаются энергетические ресурсы, обеспечивающие кинетику митоза.

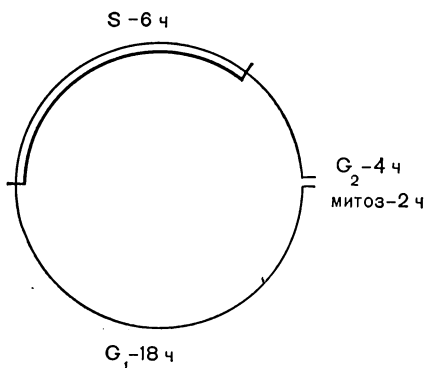


Рис. 126. Схематическое изображение периодов клеточного цикла (А. А. Прокофьева-Бельговская и др., 1969).

В интерфазе происходит и рост клетки, т. е. увеличение массы ядра и цитоплазмы. При этом ядерно-плазменное соотношение остается сравнительно постоянным для каждого типа клеток. При достижении максимального соотношения клетка либо делится, либо прекращает рост. Двухядерность, а также увеличение плоидности ядра всегда сочетаются с более или менее кратным увеличением объема цитоплазмы. В каждом конкретном случае предельная величина клетки зависит также от ее формы и интенсивности обмена веществ.

Мейоз (редукционное деление). Развитие каждой особи большинства видов животных и растений начинается с одной клетки — зиготы, образующейся в результате слияния мужской и женской гамет (половых клеток). Если бы гаметы содержали диплоидное число хромосом ($2n$), в зиготе хромосом стало бы вдвое больше. Этого, однако, не происходит, так как при образовании гамет имеет место редукционное деление. В результате формируются гаметы, содержащие половинный, гаплоидный (n) набор хромосом.

Мейоз состоит из длительной профазы и двух быстро следующих друг за другом первого и второго мейотического деления (рис. 127).

Первое деление. Профаза деления разграничена на пять стадий: лептотену, зиготену, пахитену, диплотену и диакинез.

В стадии лептотены хромосомы имеют вид одиночных длинных, слабо спирализованных, очень тонких нитей, вдоль которых расположены многочисленные утолщения — хромомеры. Число хромосомных нитей соответствует диплоидному набору.

Зиготена характеризуется попарным тесным сближением гомологичных хромосом по их длине; каждый участок одной из таких хромосом совмещается с соответствующим участком другой, каждая хромомера — с соответствующей хромомерой. Гомологичные хромосомы, конъюгируя, образуют бивалент.

На стадии пахитены конъюгация хромосом закончена. Каждая хромосома бивалента претерпевает удвоение (деление на две хроматиды); после удвоения бивалент представляет собой структуру, сформированную четырьмя хроматидами.

В стадии диплотены тесно соединенные гомологичные хромосомы начинают отталкиваться друг от друга. При этом обнаруживается, что несестринские хроматиды в биваленте в некоторых точках могут быть соединены, образуя фигуру наподобие буквы X, названную «хиазмой». Число хиазм варьирует широко. В точках соединения происходит разрыв и обмен участками несестринских хроматид, так называемый кроссинговер (перекрест).

Возникшие после перекреста хроматиды отличаются от исходных содержанием генетического материала. Поскольку каждый бивалент образован одной хромосомой, произошедшей от отца, другой — от матери, поэтому в хроматидах, претерпевших

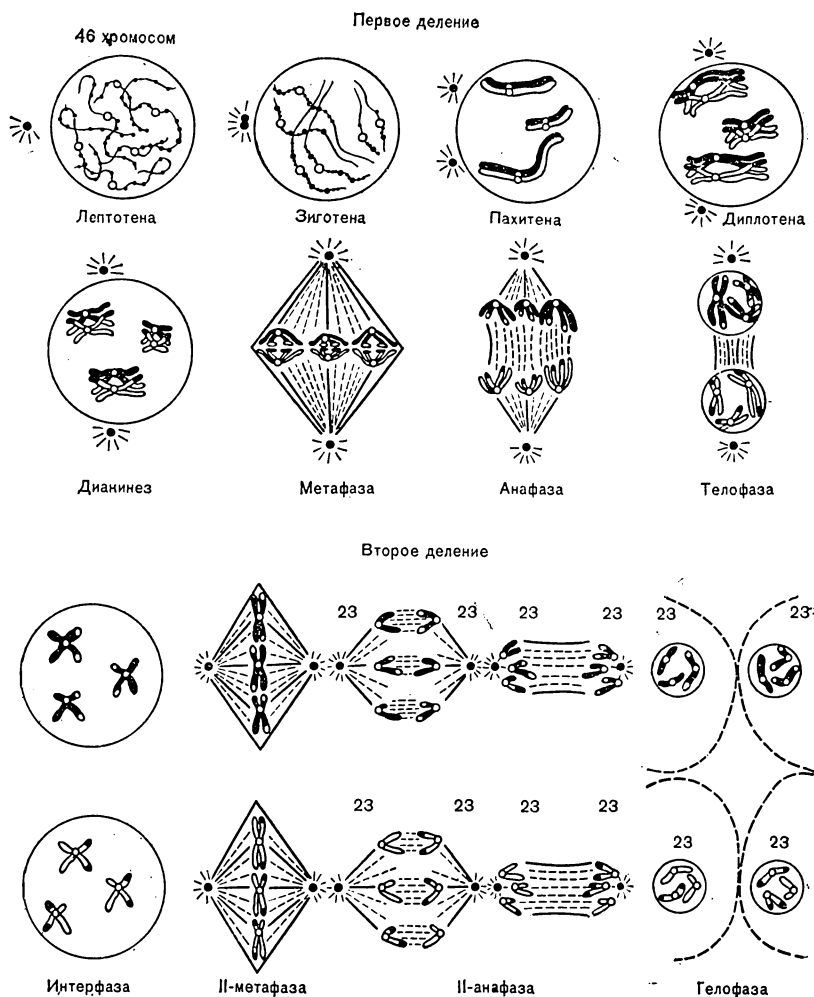


Рис. 127. Схема последовательных стадий мейоза (Harnden, 1965).

перекрест, содержатся материнские и отцовские наследственные факторы. В стадии диакинеза хромосомы вследствие спирализации укорачиваются и утолщаются. Гомологичные хромосомы остаются соединенными только концевыми хиазмами. Оболочка ядра исчезает, а биваленты с максимально спирализированными хромосомами передвигаются в экваториальную плоскость.

В метафазе первого мейотического деления в экваториальной плоскости располагаются биваленты, образованные двумя гомологичными хромосомами, тогда как в митозе имеются одиночные хромосомы, состоящие из двух хроматид. Анафаза начинается с

расхождения к полюсам гомологичных хромосом бивалента, в то время как при митозе к полюсам расходятся хроматиды каждой хромосомы. В телофазе мейоза, таким образом, дочерние ядра формируются гаплоидным набором хромосом, а при митозе — диплоидным. Наступивший после телофазы интеркинез проходит при слабо деспирализованных хромосомах значительно быстрее интерфазы митоза. Главное же отличие состоит в том, что при интеркинезе не происходит синтеза ДНК, т. е. удвоения хромосом.

Второе деление мейоза протекает как обычный митоз: хроматиды каждой хромосомы гаплоидного набора разъединяются и отходят к противоположным полюсам клетки.

В результате мейоза из одной исходной клетки — сперматогонии у мужчин или оогонии у женщин — возникают четыре гаметы, обладающие одинаковым гаплоидным числом хромосом, но благодаря происшедшему кроссинговеру отличающиеся друг от друга по генному составу. У мужчин четыре гаметы — сперматиды преобразуются в спермии, у женщин в процессе мейоза цитоплазма распределяется между клетками неравномерно, вследствие чего возникает одна крупная клетка — яйцо и три маленькие клетки — полярные тельца, которые дегенерируют.

А м и т о з — прямое деление клетки путем перешнуровки ядра, а затем и цитоплазмы. Увеличенное ядро, не изменяя своей структуры, делится на две или много частей, при этом сохраняются ядерная оболочка и ядрышко. В подавляющем большинстве случаев деление ядра не сопровождается делением цитоплазмы, в результате чего образуются двоядерные или многоядерные клетки. В отличие от митотического деления при амитозе не образуется митотического аппарата, и отсутствует спирализация хромосом, и, по-видимому, не происходит правильного распределения генетического материала. Образовавшиеся клетки способны к дальнейшей жизнедеятельности, дифференциации, но не способны к размножению вследствие нарушения хромосомного набора.

По форме амитоз может быть равномерным, когда ядро путем перетяжки делится на два равных; неравномерным, когда образуется одно большое ядро и другое меньшего размера. Иногда ядро делится на ряд мелких ядер одинаковой и разной величины (фрагментация). Амитотически могут делиться фибробласты, гепатоциты, клетки эпидермиса, миоциты, невροциты вегетативной нервной системы и др.

Э н д о м и т о з является специализированной формой митоза, при котором хромосомы проходят нормальный цикл удвоения и спирализации в пределах ядра. Ядерная оболочка на всех стадиях эндомитоза сохраняется, в цитоплазме не возникает митотический аппарат, не происходит деление клетки. В результате эндомитоза образуются крупные полиплоидные ядра с увеличенным в 3 раза и более набором хромосом. Примером полиплоидных кле-

ток могут служить мегакариоциты костного мозга, некоторые клетки паренхимы печени.

Наряду с размножением и ростом происходит специализация клеток для выполнения ими в организме различных функций. Специализация характеризуется появлением в клетках комплекса признаков — биохимических, функциональных и структурных. Процесс становления и формирования признаков, характерных для клеток каждого морфофункционального типа, называют дифференциацией. Она приводит к клеточной неоднородности, что отчетливо обнаруживается при морфологическом исследовании клеток различных тканей и органов (рис. 128).

Дифференциация клеток проявляется в их форме (отростчатые нервные клетки, жгутиковые сперматозоиды), поверхности (всасывающая, или щеточная каемка у кишечных и почечных эпителиоцитов), наличии в цитоплазме органелл специального назначения и цитоплазматических включений. Причем в клетках могут быть неодинаково развиты и органеллы общего значения. Различия ядер проявляются неодинаковой их формой, структурой хроматина, числом ядрышек. Форма ядра часто связана с формой клетки. В сферических, полиэдральных или кубических клетках ядро имеет сферическую форму, в цилиндрических, призматических и веретеновидных — соответственно овоидную, призматическую и веретеновидную, в плоских клетках — плоскую. Форма ядра может быть обусловлена и физиологической активностью клетки. В клетках, обладающих высокой физиологической активностью, ядра часто имеют более сложную форму — бобовидную, сегментированную (лейкоциты).

Клетки отличаются друг от друга не только характером дифференциации, но и ее степенью. Одни клетки становятся высокодифференцированными (нервные клетки, клетки поперечнополосатых мышц), другие — остаются сравнительно малодифференцированными (эпителиоциты базального слоя многослойного эпителия, некоторые виды соединительнотканых клеток). Малодифференцированные клетки энергично размножаются, тогда как высокая дифференциация, как правило, приводит к утрате клеткой способности делиться (клетки периферической крови, верхних слоев эпидермиса, костные, нервные). Однако существуют высокодифференцированные клетки, способные делиться (клетки печени, почек, поджелудочной железы).

В течение жизни взрослого организма происходит непрерывная смена клеток: одни отмирают, другие размножаются, пополняя эту убыль. У человека ежедневно гибнет около 2% клеток (500 млрд.) и столько же образуется вновь (Поликар А., 1976). Этот процесс называют физиологической регенерацией. В ряде тканей и органов он не выражен (клетки центральной нервной системы, органы чувств, мышцы). Поэтому клетки этих тканей и органов рассматривают как обновляющиеся на субклеточном или молекулярном уровне.

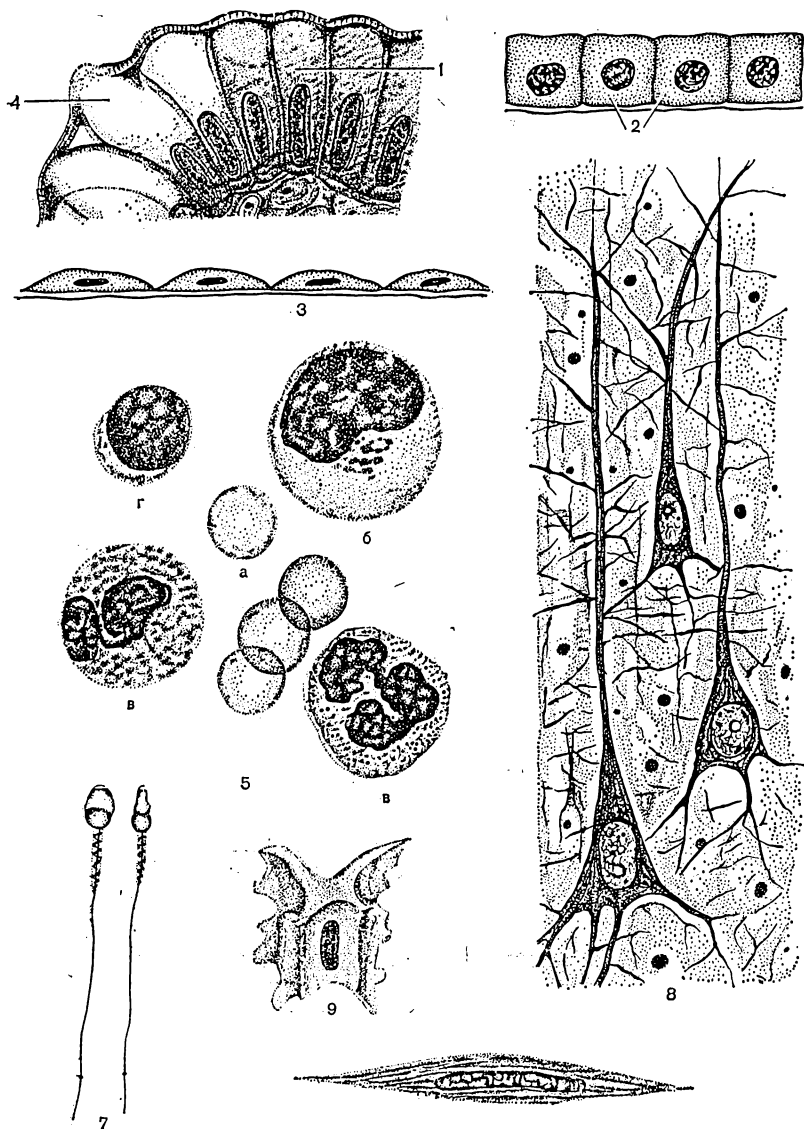


Рис. 128. Формы клеток и ядер (И. В. Алмазов, Л. С. Сутулов, 1978).

1 — цилиндрические клетки эпителия кишки; 2 — изопризматические (кубические) клетки канальца почки; 3 — плоские клетки мезотелия; 4 — бокаловидная железистая клетка, 5 — сферические клетки крови: а — безъядерные эритроциты; б — моноцит с бобовидным ядром; в — зернистые лейкоциты с сегментированными ядрами; г — лимфоцит со сферическим ядром; 6 — веретеновидный моноцит с палочковидным ядром; 7 — жгутиковые сперматозонды; 8 — отростчатые нервные клетки; 9 — крылатая сухожильная клетка.

В тех тканях, где имеет место физиологическая регенерация, скорость смены дифференцированных клеток и, следовательно, продолжительность их жизни различны. Одни клетки быстро погибают и заменяются новыми (энтероциты тонкого кишечника — 1—2 сут, эпидермоциты — 4—10 сут, гранулоциты — 3—7 сут, эритроциты — 3—4 мес), другие — значительно медленнее (клетки многих паренхиматозных органов).

Регенерация сопровождается делением клеток путем митоза, эндомитоза, амитоза и разнообразными клеточными изменениями. Клетки могут перемещаться пассивно или активно: например, перемещение клеток из нижнего в верхние слои эпидермиса и передвижение клеток крови. Изменения могут носить или прогрессивный (созревание клеток молока), или регрессивный (ороговение эпидермоцитов) характер. К изменениям клеток можно отнести и их обособление от окружающих клеток, которое либо приводит клетку к гибели (слущивание клеток ворсинок кишечника), либо не сопровождается немедленной гибелью (клетки крови).

Процесс физиологической регенерации может быть непрерывным или периодическим. При непрерывной регенерации в одной группе органов происходит смена клеток или структур, погибающих в результате дифференцирования. Погибая, эти клетки выполняют определенную функцию. Так, ороговевшие клетки эпидермиса играют защитную и теплорегулирующую роль, клетки сальных желез служат в качестве жировой смазки и т. п. В другой группе органов происходит смена отторгающихся клеток, которая может рассматриваться тоже как дифференцирование, поскольку клетки при этом начинают выполнять другую функцию (зрелые клетки периферической крови, половые клетки). В третьей группе органов выявляется смена изнашивающихся клеток или структур. Имеется в виду обновление клеточного состава мерокриновых желез (поджелудочная, слезные, слюнные и др.) и паренхиматозных органов (печень, почки, легкие и др.).

Периодическая или циклическая регенерация свойственна некоторым органам и структурам, существующим лишь определенный период, после чего наступает их дегенерация (структуры в репродуктивных органах и связанные с ними половые признаки, волосы и др.); циклическая регенерация касается, как правило, обновления целых органых структур.

По топографическому принципу выделяют мозаичный, зональный и дистантный способы регенерации. При первом способе клетки не перемещаются в процессе жизнедеятельности и погибают на том же месте, где функционировали (печень и другие паренхиматозные органы). При втором — клетки делятся в одном участке органа, а погибают в другом (перемещаются в пределах органа); этот способ характерен для органов (тканей) с малодифференцированным базальным слоем (многослойный эпи-

телей, эпидермис). Третий способ присущ кроветворным органам: клетки делятся и развиваются в этих органах, а погибают — в других (селезенка, различные ткани).

Старение и гибель клетки. В здоровом организме всегда имеется некоторая часть гибнущих клеток. Это явление закономерное и рассматривается как естественная смерть клеток. Кроме нее, в живом организме смерть клеток может быть вызвана различными местными и общими патологическими воздействиями. Тотальная гибель клеток всегда наступает после смерти организма. Несмотря на разнообразие причин и условий смерти клеток, конец их жизни разделяют на несколько общих этапов (Лушников Е. Ф., Шапиро Н. А., 1974; Поликар А., Бесси М., 1970). На первом этапе в клетке возникают изменения на молекулярном и субклеточном уровнях, которые являются обратимыми.

Следующий этап характеризуется необратимыми изменениями, после которых гибель клетки неизбежна. Установить момент смерти клетки трудно. Мертвой считают клетку, которая утрачивает способность поддерживать постоянство состава внутренней среды; вследствие проницаемости поврежденных мембранных структур клетки между ней и внешней средой быстро возникает обмен жидкостями. Происходящие затем посмертные изменения характеризуются самоперевариванием различных частей клетки, по-видимому, под действием ферментов, активированных или освободившихся в результате повреждения лизосом. Этот процесс известен как аутолиз.

Изменения клетки при аутолизе многообразны и касаются всех ее компонентов. Одним из ранних морфологически регистрируемых изменений является увеличение размеров ядра вследствие его набухания. При сильном набухании может произойти разрыв ядерной оболочки и сжатие ядра. Другим ранним признаком аутолиза является агрегация хроматина: в ядре появляются компактные и сильно окрашивающиеся глыбки хроматина, заключенные в просветленную нуклеоплазму. Затем окраска хроматина бледнеет, глыбки становятся нечеткими, отмечается расплывчатость контуров ядра. Признаками поздних изменений ядра являются кариопикноз, кариорексис и кариолизис. Кариопикноз — сжатие ядра в плотную бесструктурную массу с повышенной окрашиваемостью; кариорексис — распад ядра, которому предшествует маргинация (краевая агрегация) хроматина, лопастная форма ядра и повышенная его окраска; кариолизис — уменьшение хроматина вплоть до исчезновения и ослабление окрашиваемости ядра. Вопрос о соотношении этих изменений при аутолизе до конца не выяснен. По-видимому, они могут происходить как в самостоятельной, так и в сочетанной форме. В частности, можно полагать, что в тех ядрах, где произошел разрыв оболочки, следующим процессом будет пикноз, а там, где разрыва не было, ядра будут изменяться по типу лизиса.

Одним из ранних посмертных изменений цитоплазмы всех клеток считают ее набухание, а затем сжатие. Отмечено, что в момент резкого набухания может произойти разрыв цитоплазматической мембраны.

Дальнейшие превращения клеток вплоть до полного распада происходят по-разному, в зависимости от того, находятся клетки в живом организме, в мертвом или вне организма.

Из живого организма мертвые клетки и их части удаляются. Клетки, погибающие внутри органов и тканей, устраняются фагоцитами. Клетки эпидермиса подвергаются ороговению и отторгаются во внешнюю среду. Отслаивающиеся клетки эпителия попадают в полости организма, где претерпевают ряд дальнейших деструктивных изменений, фагоцитируются, а их остатки выводятся из организма в составе различных выделений (моча, кал, отделяемое влагалища и т. п.). Биологический смысл деструкции клеток, погибающих в живом организме, состоит в том, чтобы наиболее ценные их компоненты (аминокислоты, белки) оставались внутри организма и могли быть утилизированы другими клетками.

Клетки трупа, а также погибающие вне организма, подвергаются аутолитическим изменениям, к которым, как правило, присоединяется процесс гниения. Он вызывается действием ферментов различных микроорганизмов, утилизирующих компоненты погибших клеток и вовлекающих их тем самым в общий кругооборот веществ в природе.

Скорость полной деструкции клеток под влиянием аутолиза и гниения зависит от многих внешних и внутренних факторов (колебания температуры окружающей среды, влажности и концентрации кислорода; особенности строения органа или ткани, функционального состояния ткани к моменту смерти и др.). В некоторых случаях возникают условия, задерживающие разрушение мертвых клеток. Такими условиями чаще всего могут быть замораживание, быстрое обезвоживание клеток (например, в мелких частицах тканей, в тонких следах крови и выделений), а также коагуляция белков клетки под влиянием некоторых веществ (формальдегид, спирт и др.). Последние используют в цитологии и гистологии в качестве фиксаторов, обеспечивающих сохранение структуры клеток, близкой к прижизненной.

Объектами судебно-медицинской цитологии всегда являются мертвые клетки. Значительная их часть может иметь морфологические изменения, обусловленные процессами как в самом организме (физиологическими и патологическими), так и в период после образования объекта. Изменения могут быть вызваны также механическими повреждениями клеток. Учет этих изменений при анализе материала и правильный вывод о пригодности клеток для разрешения экспертных вопросов является важным этапом цитологического исследования.

Глава XIII

ОПРЕДЕЛЕНИЕ ПОЛА

Одним из важных вопросов, разрешение которого возможно в результате судебно-цитологического исследования, является установление половой принадлежности объектов экспертизы. Решение вопроса основано на выявлении в интерфазных ядрах клеток специфических для пола структур полового хроматина. Половой хроматин является морфологическим выражением различий в хромосомном наборе у лиц мужского и женского пола и используется как тест, свидетельствующий о хромосомном поле индивидуума.

ХРОМОСОМНЫЙ ПОЛ

Генетический (хромосомный) пол человека определяется сразу после оплодотворения яйцеклетки спермием. Зигота, а затем все соматические клетки, образующиеся из нее путем митотических делений, содержат диплоидный набор из 22 пар хромосом, называемых аутосомами, и одной пары так называемых половых хромосом. В женских клетках имеются две одинаковые X-хромосомы, в мужских — одна X-хромосома и небольшая Y-хромосома. В женском организме в результате мейоза образуются яйцеклетки, содержащие в гаплоидном наборе только X-хромосому. У мужчин половина спермиев содержит X-хромосому, полови-

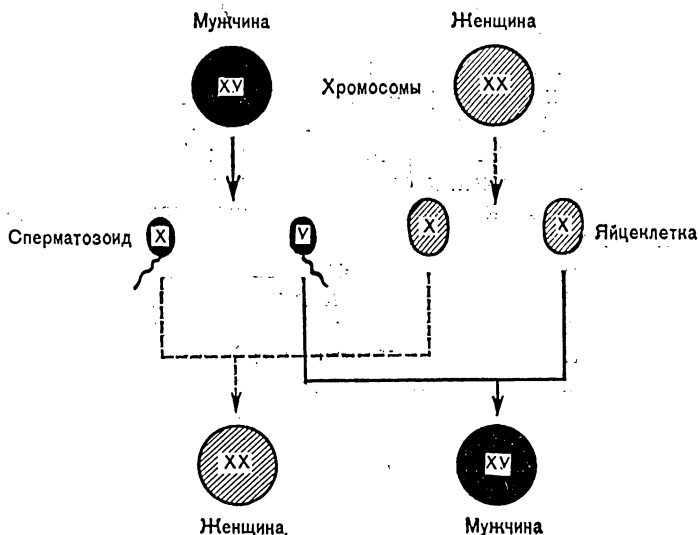


Рис. 129. Схема механизма определения хромосомного пола у человека (Митвох, 1964).

на — Y-хромосому. Пол человека зависит от того, какой спермий (с X- или Y-хромосомой) соединится с яйцеклеткой (рис. 129). При оплодотворении яйцеклетки спермием с X-хромосомой образуется зигота с двойным набором аутосом и женским хромосомным комплексом (XX), при оплодотворении спермием, несущим Y-хромосому, образуется зигота с двойным набором аутосом и мужским хромосомным комплексом (XY).

Половой диморфизм клеток по хромосомному составу выявляется только при делении клеточного ядра, когда имеются сформированные хромосомы. Различить женские и мужские клетки, находящиеся в состоянии покоя, возможно по наличию в их ядрах полового хроматина (X- или Y-хроматина).

ПОЛОВОЙ ХРОМАТИН

X-хроматин (тельце Барра) представляет собой хромоцентр величиной около 1 мкм, красящийся всеми основными ядерными красителями более интенсивно, чем остальные хроматиновые структуры ядра. Фельген-положительная реакция свидетельствует о большой концентрации в нем ДНК.

Локализация X-хроматина в ядре различна. В большинстве тканей он находится на внутренней поверхности ядерной оболочки и может иметь треугольную, плоско-выпуклую, трапиевидную, U-образную или гантелевидную форму. Иногда X-хроматин имеет вид утолщения или зубца ядерной мембраны, соединенного с ядрышком тонкой хроматиновой нитью (рис. 130). В веретеновидных и палочковидных ядрах X-хроматин располагается на одном из полюсов ядра. Реже X-хроматин располагается на ядрышке или в нуклеоплазме, при этой локализации он обладает сферической формой и трудно отличим от других хромоцентров, имеющих такой же размер, но неспецифических для пола. Поэтому в целях диагностики половой принадлежности клеток большинство исследователей учитывают хромоцентры, расположенные только у ядерной мембраны. Положение X-хроматина может меняться в одних и тех же клетках в зависимости от их функционального состояния; а также в процессе онтогенеза.

X-хроматин обнаружен в клетках различных тканей у многих млекопитающих; у грызунов (хомяки, крысы, мыши, морские свинки) хроматиновые структуры ядер представлены большим количеством хромоцентров, затрудняющих выявление X-хроматина. У человека половые различия в строении ядер установлены практически во всех тканях и органах.

Происхождение X-хроматина. В процессе клеточного цикла хромосомы претерпевают закономерные преобразования, которые состоят в спирализации и деспирализации хромосом и их репродукции. В интерфазе максимально деспирализованные хромосомы образуют ядро с относительно гомогенным содержимым. Репродукция (синтез ДНК) хромосом происходит

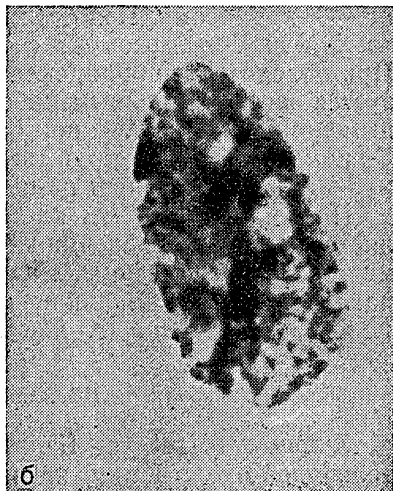
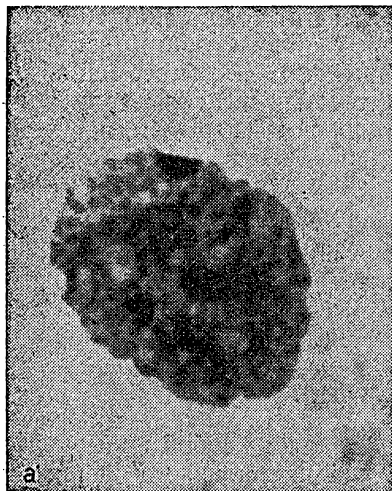


Рис. 130. Формы Х-хроматина в ядрах эпителиальных клеток.
а — треугольная; б — трапецевидная. Окраска ацеторсеином. $\times 1350$.

только в деспирализованном состоянии в период S-интерфазы. Спирализуясь, хромосомы вступают в профазу митоза и достигают наибольшей спирализации в метафазе митоза и мейоза. При этом они обладают минимальной специфической активностью. Вместе с тем установлено, что хромосомы всегда неравномерно спирализованы по длине и разделяются на гетерохроматические и эухроматические районы. Морфологически эти районы различаются по интенсивности окраски и структурной организации. Эухроматические районы в интерфазном ядре деспирализуются, в то время как гетерохроматические имеют тенденцию оставаться в спирализованном компактном состоянии в виде хромоцентров с высоким содержанием ДНК. Спирализованность гетерохроматических районов сопровождается неактивным состоянием генов, содержащихся в них. Эта особенность свойственна также некоторым эухроматическим районам с высоко функционально дифференцированными генами. Будучи спирализованными в стадии интерфазного ядра, эухроматические районы становятся также генетически неактивными.

Гетерохроматизация — универсальный механизм генетической инактивации хромосомных участков независимо от того, относятся ли они к гетерохроматическим или к эухроматическим районам. Следовательно, хромоцентры, обнаруживаемые в интерфазном ядре, могут быть образованы как гетерохроматином, так и эухроматином. Одним из таких хромоцентров является Х-хроматин.

Еще Barr и Bertram высказали предположение о связи феномена Х-хроматина с Х-хромосомами. С тех пор Х-хромосомная

природа Х-хроматина подтверждена и уточнена данными многочисленных исследователей.

Х-хроматин образован одной из Х-хромосом женской клетки, находящейся в гетерохроматизированном состоянии. Будучи спирализованной, эта хромосома генетически неактивна. В разных клетках сомы у женских особей, по принципу случайности, Х-хроматин образует Х-хромосома, полученная либо от отца, либо от матери. Следовательно, клетки женского организма мозаичны по функции Х-хромосомы: в одних активна отцовская, в других материнская хромосома. Образование полового хроматина в женских клетках обусловлено генетически. Это подтверждается тем, что в раннем периоде развития эмбриона человека, когда по виду гонад еще нельзя определить пол, яйцевые оболочки зародыша мужского пола не имеют Х-хроматина, несмотря на воздействие гормонов матери. У зародыша женского пола Х-хроматин появляется на 16-й день развития, когда в эмбрионе насчитывается 2500—5000 клеток.

Х-хроматин в клетках различных тканей. Наиболее полно Х-хроматин изучен в эпителии слизистой оболочки рта. Число клеток с Х-хроматинположительным ядром у женщин, по данным разных авторов, колеблется от 20 до 79%, при средних значениях 40—51%. У мужчин такие ядра встречаются редко (0—4%). Различия в полученных цифрах отражают прежде всего индивидуальные особенности этого признака. Существует также ряд факторов, оказывающих большое влияние на результаты определения частоты: опытность исследователя, техника приготовления и окраски препаратов, а также физиологическое состояние слизистой оболочки рта (Захаров А. М., 1972). При соскобе в мазок попадают преимущественно клетки поверхностного и отчасти промежуточного слоев слизистой оболочки, поэтому частота Х-хроматина в мазке зависит главным образом от его частоты в поверхностном слое. Х-хроматин наиболее часто встречается в клетках нижних рядов этого слоя, а в верхних — его содержание понижается. Это объясняется тем, что регенерация клеток в поверхностном слое осуществляется за счет амитоza, при котором тельце Х-хроматина не делится, а остается в одном из дочерних ядер. Чем выше амитотическая активность, тем больше Х-хроматинотрицательных ядер. Как показывают наблюдения, у лиц с «рыхлой» слизистой оболочкой (что является результатом высокой активности процесса физиологической регенерации) частота Х-хроматина в соскобе значительно ниже, чем у лиц с более упругим и менее слущивающимся эпителием.

В других тканях у женщин частота Х-хроматина, по обобщенным данным разных авторов, составляет от 21 до 88%; у мужчин глыбки, подобные Х-хроматину, встречаются в 0—21%. Хотя по результатам каждого исследования, минимальная частота специфического для пола признака не ниже максимальной частоты этого признака у противоположного пола, при обобщении данных

всех работ появляется перекрест значений частоты Х-хроматина у мужчин и женщин.

Высокие значения частоты этого признака у мужчин, полученные некоторыми авторами, можно объяснить различными причинами. Сразу после открытия Х-хроматина какое-то время не было четких критериев для его идентификации, поэтому в ряде работ учитывали много похожих хромоцентров. Кроме того, на подсчеты могли оказывать влияние критерии, с помощью которых проводится отбор ядер, содержащих и не содержащих половой хроматин. Эти критерии должны являться признаками, свидетельствующими о пригодности ядра для учета, т. е. о той степени сохранности структуры интерфазного ядра, при которой можно ожидать и сохранности тельца полового хроматина. Такими признаками можно считать четкость и правильность контура ядра, равномерное распределение в нем хроматина (характерный «рисунок» хроматина), правильную окраску. Критериями непригодности ядра для учета могут служить выраженные признаки деструкции (кариорексис, частичный лизис или потеря хроматина, гомогенизация хроматина, слабое восприятие окраски и т. п.). Эти критерии менее определены, чем критерии идентификации полового хроматина, их сложнее объективизировать, так как процессы физико-химической деструкции ядра и ее морфологическое выражение не всегда совпадают. Не наблюдается также строгого параллелизма между деструкцией хроматина ядра в целом и деструкцией Х-хроматина: иногда в ядрах с выраженными аутолитическими изменениями или грубо деформированных четко выявляются типичные тельца полового хроматина. От того насколько придерживаются авторы критериев отбора ядер, зависят получаемые результаты.

Х-хроматин в лейкоцитах. Davidson и Smith (1954) впервые показали, что по структуре ядер сегментоядерных лейкоцитов возможно установить половую принадлежность обычного мазка крови.

Ядра нейтрофильных, эозинофильных и базофильных лейкоцитов состоят из сегментов, число которых варьирует от одного до шести. От сегментов некоторых ядер как в мужской, так и в женской крови отходят различной формы выросты. Среди них в женской крови есть выросты, обладающие половой спецификой. Наиболее характерным образованием, имеющим половую специфику, является вырост, напоминающий по форме барабанную палочку. Выросты этого типа, условно обозначенные Kosenow и Scupin (1956) буквой А, встречаются в женской крови в среднем у 3—4% нейтрофилов. Причем утолщенная часть представляет собой скопление хроматина, прикрепленного к сегменту ядра тонкой, слабо окрашивающейся хроматиновой нитью (рис. 131). Она занимает концевое положение в цепочке ядерных сегментов примерно в 10% случаев и чрезвычайно редко прикрепляется к перемычке, связывающей дольки ядра. Наиболее характерный

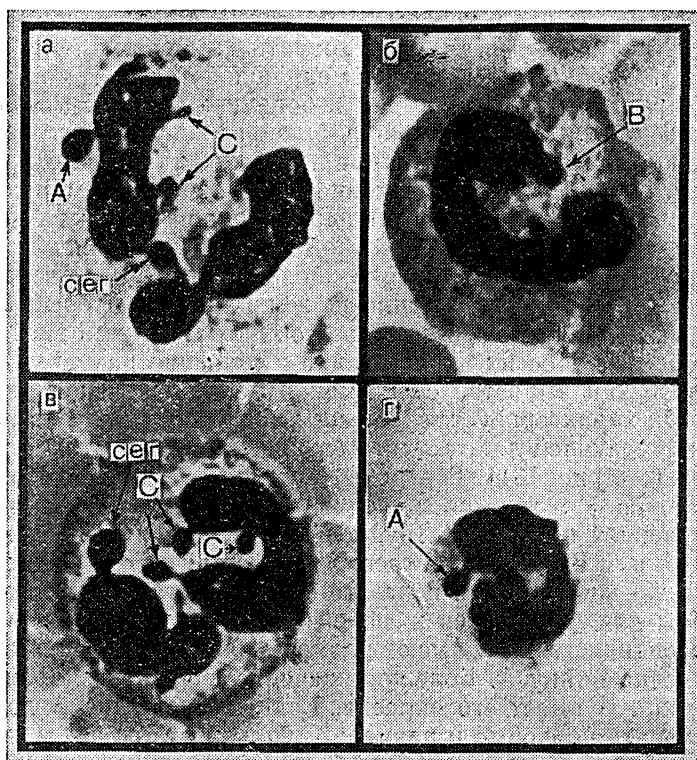


Рис. 131. Нейтрофилциты с выростами типа А, В, С. Тонкая часть мазка крови — а, б, в; толстая часть мазка — г; сег. — сегмент ядра. Азур-эозин. $\times 1350$.

вырост этого типа напоминает свисающую каплю. Размер ее — один из важных признаков для идентификации: диаметр 1,5—2 мкм, в среднем она меньше ядра в 10—12 раз. Для того чтобы этот признак использовать в качестве опознавательного, нужно учитывать не абсолютные, а относительные ее размеры, потому что величина ядра лейкоцитов в толстом и тонком участках мазка крови значительно варьирует (см. рис. 131); соответственно изменяются и размеры «барабанных палочек». Если это не учитывать, можно допустить ошибку, приняв неспецифические выросты за образование типа А.

Особенностью образования выроста типа А является более интенсивная окраска его утолщенной части по сравнению с общим фоном ядра, а также более гомогенная структура. У отдельных лейкоцитов (у эозинофильных, как правило) ядро и вырост типа А могут не различаться по окраске, но последний можно всегда отличить по гомогенной структуре. Встречаются также

малые сегменты ядра, которые, занимая концевое положение, по форме и размеру могут имитировать выросты типа А (см. рис. 131). Однако малый сегмент окрашивается не гомогенно, а имеет структуру такую же, как и большой сегмент. Еще проще отличить малый сегмент от «барабанной палочки», когда он является промежуточным звеном в цепочке ядерных сегментов (см. рис. 131). Даже при гомогенной окраске наличие здесь двойной связи показывает, что это не «барабанная палочка», которая прикрепляется к ядру единственной хроматиновой нитью.

Выросты типа А, по мнению большинства исследователей, встречаются только в лейкоцитах женщин. Некоторые авторы находили подобные выросты в лейкоцитах мужчин, отмечая, однако, более слабое их окрашивание и меньшие размеры.

Второй тип выроста, специфичного для женского пола, — тип В. Он характеризуется большим разнообразием формы — от едва выступающей до отчетливо выраженной выпуклости сегмента ядра (см. рис. 131). В отличие от выроста типа А («барабанной палочки») этот вырост соединен с сегментом более толстой и укороченной ножкой. Затруднения возникают в том, к какому типу — А или В — можно отнести некоторые переходные формы. Однако для диагностики пола это не важно, так как все они характерны для лейкоцитов женской крови. Скопления хроматина в образованиях типа В имеют размеры, окраску и расположение, свойственные типу А. Большое значение для распознавания выроста типа В имеет его окраска. Если вырост типа А довольно легко узнать по форме и размерам, то вырост типа В можно определить главным образом по более интенсивной его окраске, особенно в тех случаях, когда часть хроматиновой глыбки как бы погружена в ядро.

Выступы ядра, напоминающие образования типа В, изредка встречаются в ядрах лейкоцитов мужской крови.

Кроме выростов типа А и В, ядра сегментоядерных лейкоцитов имеют множество разнообразных отростков в виде крючков, ниточек, столбиков, маленьких барабанных палочек. По классификации Koşenow и Scupin, они относятся к типу С. Выросты типа С можно отличить от образований А и В по меньшим размерам (менее 1 мкм) и слабой окраске. Они встречаются на ядрах лейкоцитов у мужчин и женщин. На одном ядре одновременно могут находиться образование типа А или В и несколько выростов типа С (см. рис. 131). Последние не имеют половой специфики и при диагностике пола не учитываются.

Практическое значение для определения пола имеет исследование выростов типа А и В только в нейтрофилоцитах, так как они представляют основную массу лейкоцитов с сегментированным ядром. Полоспецифические выросты встречаются в лейкоцитах у всех женщин с нормальным половым развитием независимо от расовой принадлежности, физического развития, возраста.

Половые различия обнаружены также в ядрах лимфоцитов и

моноцитов. Однако в связи с тем что Х-хроматин в ядрах этих клеток маскируется другими хромоцентрами с аналогичной морфологией, в практической работе они не учитываются.

Y-хроматин. Caspersson с сотр. (1968—1969) сообщили об окраске митотических хромосом различных организмов с помощью флюоресцирующих производных акридина (акрихин, иприт, дигидрохлорид акрихина¹). При этой окраске они наблюдали неодинаковую интенсивность свечения по длине хромосом, а исследуя хромосомы человека, обнаружили наиболее яркую флюоресценцию в дистальной части длинных плеч Y-хромосомы. Вскоре другая группа ученых (Pearson, Bobrov, Vosa, 1970) установила, что у мужчин в интерфазных ядрах зашечного эпителия и лейкоцитов при окраске атебрином имеется ярко светящееся тельце размером 0,3—0,7 мкм. Y-хромосомная природа этого тельца была установлена рядом прямых и косвенных доказательств: 1) очень яркая флюоресценция Y-хромосомы по сравнению со свечением аутосом; 2) отсутствие ярко светящегося тельца в интерфазных ядрах женских клеток и в клетках мужчин с очень маленькой Y-хромосомой; 3) наличие двух ярко светящихся телец в ядрах клеток от субъектов с двумя Y-хромосомами (кариотип XYY).

В дальнейшем Y-хроматин был выявлен в различных тканях человека и у степной гориллы. У других 24 обследованных видов млекопитающих феномен Y-хроматина не был обнаружен. Особенно хорошо Y-хроматин изучен в лейкоцитах периферической крови, эпителии слизистой оболочки рта и наружного корневого влагалища волоса, где он выявляется с частотой от 22 до 99% (обобщенные данные литературы).

Расположение Y-хроматина в ядре и его форма могут быть различными. Типичный его вид — ярко флюоресцирующее тельце с четкими контурами, размером в два раза меньшим, чем X-хроматин, расположенное под оболочкой и как бы выступающее из ядра (рис. 132), при этом форма может быть округлой или серповидной. Y-хроматин может находиться в кариоплазме или около ядрышка в виде светящегося тельца сферической формы. В сегментоядерных лейкоцитах Y-хроматин часто (до 30%) располагается в выростах ядра (рис. 133).

Одиночное тельце Y-хроматина характерно для лимфоцитов. В сегментоядерных лейкоцитах наряду с ним можно встретить тельце, состоящее из двух частей (половинок). Наличие такой формы объясняется тем, что ярко флюоресцирующий участок имеют оба длинных плеча Y-хромосомы. Эти оба участка в интерфазном ядре могут не образовать одно крупное тельце и выявляться в виде глыбок меньшего размера, расположенных рядом или на некотором расстоянии друг от друга. Последняя фор-

¹ Синонимы акрихина — атебрин, хинакрин, мепакрин, квинакрин и др.

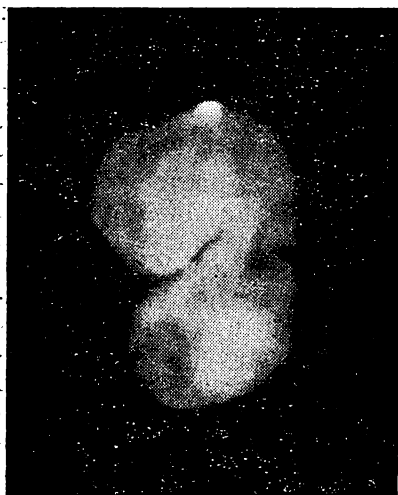


Рис. 132. Y-хроматин в ядре лимфоцита. Окраска акрихин-ипритом. $\times 1125$.



Рис. 133. Y-хроматин в выросте ядра нейтрофилоцита. Окраска акрихин-ипритом. $\times 1125$.

ма отмечается в 7—25% ядер эпителиальных клеток слизистой оболочки рта и наружного корневого влагалища волоса.

В клетках других тканей и органов у мужчин Y-хроматин характеризуется теми же признаками и встречается с высокой частотой — 20—99% (обобщенные данные).

Он хорошо выявляется в головном мозге (в нервных клетках, клетках глии и эндотелия сосудов), в сердечной, скелетной и гладкой мышцах, где он располагается на одном из полюсов удлинённых ядер. Отмечена более яркая, чем в других клетках, флюоресценция Y-хроматина в энтероцитах. При исследовании костного мозга Y-хроматин чаще выявляется в мононуклеарных лейкоцитах, чем в сегментоядерных. Его труднее исследовать в тканях, богатых межклеточным веществом (собственно соединительная, хрящевая, костная), которое само флюоресцирует, окрашиваясь флюорохромом, что снижает интенсивность свечения Y-хроматина.

В ядрах мужских и женских клеток можно увидеть также глыбки хроматина размером 0,1—0,2 мкм (Ф-хроматин), которые флюоресцируют как Y-хроматин или менее ярко. Они встречаются в ядре по одной, две или по несколько, а у мужчин возможно сочетание Y-хроматина с одной мелкой глыбкой. В отношении количества глыбок Ф-хроматина в одном ядре и их частоты в ядрах клеток разных тканей отмечена общая тенденция: чем компактнее ядро, тем меньше частота Ф-хроматинположительных ядер и ядер, содержащих Ф-хроматин в виде нескольких

глыбок (Куликов Р. И., 1975). В эпителиальных клетках слизистой рта и корневого влагалища волоса Ф-хроматин встречается в 20% ядер, а в более компактных ядрах лимфоцитов — не более чем в 10—12%. Ф-хроматин образуется гетерохроматизированными участками аутосом и в отличие от Y-хроматина не имеет половой специфики.

В женских клетках, кроме мелких глыбок Ф-хроматина, могут встретиться более крупные ярко светящиеся тельца, ошибочно учитываемые как Y-хроматин. Частота таких глыбок в клетках крови, слюны и волос не превышает 5%. Одной из причин их появления может быть агрегация мелких глыбок Ф-хроматина. Данные литературы о значительно более высокой (14,27%) частоте таких глыбок в клетках других тканей и органов у женщин сомнительны. Их можно объяснить учетом всех глыбок Ф-хроматина в качестве Y-хроматина, а также теми причинами, которые оказывали влияние на результаты подсчета частоты X-хроматина.

ПОЛОВОЙ ХРОМАТИН ПРИ АНОМАЛИЯХ ПОЛОВОГО РАЗВИТИЯ

Аномалии полового развития человека, которые внешне проявляются различными отклонениями, часто обусловлены нарушением комплекса половых хромосом. У индивидов с аномальным набором половых хромосом «паспортный пол» может не совпадать с хромосомным (генетическим) полом. Установлено, что многие аномалии связаны с нарушением распределения половых хромосом в процессе мейоза, что ведет к образованию яйцеклетки и спермия с аномальным набором половых хромосом. Нерасхождение X-хромосом в первом делении мейоза у женщин может привести к возникновению двух типов яйцеклеток, одна из которых содержит две, а другая ни одной X-хромосомы. При оплодотворении нормальным спермием могут образоваться зиготы с XXX-, XXУ-, YO-, XO-хромосомами (рис. 134). У мужчин нерасхождение половых хромосом в первом делении мейоза ведет к возникновению двух типов спермиев, один из которых содержит половые хромосомы XY, а другой не содержит ни одной половой хромосомы (рис. 135). Во втором делении мейоза также возможно нерасхождение половых хромосом. У женщин оно приведет к образованию того же типа гамет (XX и O), у мужчин — к образованию нового типа гамет — XX и YY. Легко представить, какие еще сочетания половых хромосом возможны при слиянии нормальных и аномальных типов гамет (XXXX, XXXY, XYU, XXYY, YO¹).

Использование метода определения хромосомного пола по X- и Y-хроматину способствовало выявлению множества вариантов

¹ Хотя теоретически возникновение зигот с системой половых хромосом YO возможно, практически они не обнаруживаются и считаются нежизнеспособными.

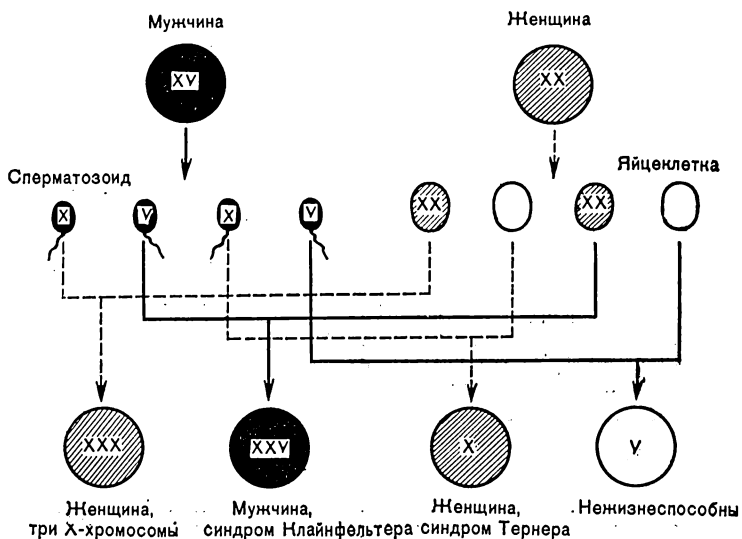


Рис. 134. Последствия нерасхождения половых хромосом при образовании яйцеклеток (схематическое изображение). В оплодотворенной яйцеклетке может быть любой из четырех возможных хромосомных наборов (Митвох, 1964).

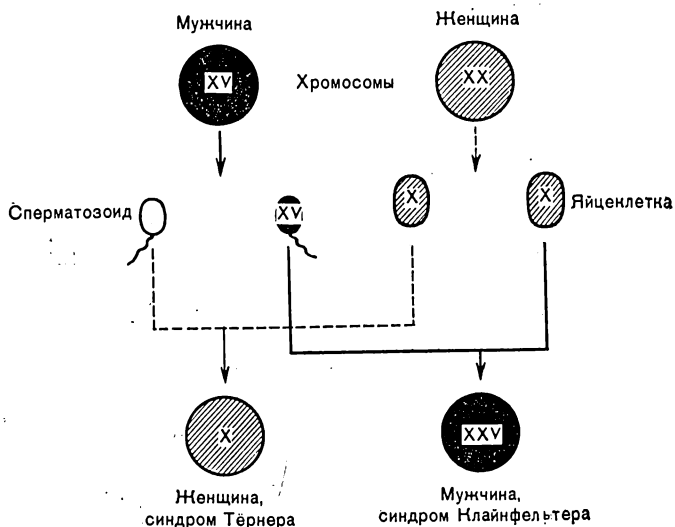


Рис. 135. Последствия нерасхождения половых хромосом при образовании сперматозоидов (схематическое изображение). Оплодотворенная яйцеклетка может получить либо XXV, либо только одну X-хромосому (Митвох, 1964).

набора половых хромосом при отдельных синдромах, а также расширению вариабельности клинических проявлений ряда синдромов.

Ниже приведены некоторые формы интерсексуальных состояний, при которых, как правило, имеется нарушение в системе половых хромосом, а также несоответствие между хромосомным и паспортным полом.

Синдром Клайнфельтера наблюдается у лиц с мужским фенотипом. Характерной особенностью, объединяющей индивидуумов с различным набором половых хромосом в одну группу, является недоразвитие яичек и отсутствие сперматогенеза. Больные с синдромом Клайнфельтера обычно имеют высокий рост, евнухоидные пропорции тела (узкие плечи, широкий таз), склонность к ожирению, иногда гинекомастию (одно- или двустороннюю), оволосение по женскому типу. Основная масса таких больных имеет кариотип ХХУ. Описаны также больные с набором половых хромосом ХХХУ, ХХХХУ, ХХУУ и др. При исследовании интерфазных ядер у таких больных обнаруживают как Х-, так и У-хроматин, причем число телец Х-хроматина равно числу Х-хромосом минус единица. Так, например, у индивидуума с кариотипом ХХХХУ в ядрах некоторых клеток может быть обнаружено до 3 телец Х-хроматина и одно У-хроматина.

Синдром Шерешевского — Тернера наблюдается у лиц фенотипически женского пола с задержкой роста и полового развития, нормальными наружными и недоразвитыми внутренними половыми органами. Наиболее характерными чертами являются отсутствие гонад, первичная аменорея, бесплодие, короткая шея и крыловидные складки кожи на шее. Женщины с синдромом Тернера имеют кариотип ХО, Х-хроматин в клетках их тканей отсутствует.

Ложный мужской гермафродитизм. У больных имеются тестикулы, а дифференциация других внутренних и всех или некоторых наружных половых органов отклоняется в женскую сторону. Разновидностью этого состояния является аномалия полового развития, называемая тестикулярной феминизацией, проявляющаяся присутствием тестикул у фенотипических женщин с первичной аменореей. Отмечается нормальное, часто чрезмерное развитие груди. Наружные половые органы женские, внутренние отсутствуют. Кариотип этих больных содержит ХУ-хромосомы. В ядрах клеток Х-хроматин отсутствует, а У-хроматин обнаруживается.

Ложный женский гермафродитизм — аномалия полового развития, несвязанная с нарушением в системе половых хромосом. Заболевание обусловлено врожденной гиперплазией коры надпочечников. Основные клинические проявления синдрома вызываются избытком мужских гормонов — андрогенов, обуславливающих вирилизующий эффект. Все больные имеют Х-хроматин и нормальный женский кариотип.

Истинный гермафродитизм. Под этим названием понимают такое интерсексуальное состояние, когда у индивидуума одновременно имеются две половые железы — мужского и женского пола (яичко и яичник) или железы, состоящие из тканей мужской и женской половых желез (овотестис). Строение наружных половых органов характеризуется различной степенью переходов от одного пола к другому. Около 60% описанных случаев имели XX-хромосомную конституцию. В 40% случаев в кариотипе имелась и Y-хромосома.

Полисомия по X-хромосоме у женщин (XXX, XXXX, XXXXX) характеризуется наличием в некоторых интерфазных ядрах двух — трех телец X-хроматина. Это пограничное между патологией и нормой состояние сопровождается эндокринным дисбалансом и в первую очередь нарушением функции яичников. У части обследованных женщин выявлены бесплодие, нерегулярность менструального цикла, преждевременный климакс.

Аномальные наборы половых хромосом могут возникать не только в процессе гаметогенеза (при нарушении распределения их в митозе), но и в процессе эмбрионального развития (при нарушении распределения их в анафазе митотического деления). Последние нарушения приводят к появлению линий (клонов) клеток, отличающихся от исходных; формируется мозаичный (по половым хромосомам) организм. Например, 46, XY/47, XXY — наиболее частый тип мозаичности по половым хромосомам у мужчин, и 45, X/46, XX — у женщин. Процентное содержание клеток разных клонов, распределение их в тканях организма зависит от стадии эмбрионального развития, на которой появилась аномалия, и от выживаемости аномального клона. В зависимости от преобладания клеток того или иного клона варьируют и клинические проявления.

Истинную природу интерсексуальных заболеваний можно выяснить только при сопоставлении результатов клинического осмотра и лабораторных исследований. Большую ценность для диагностики представляет установление кариотипа больного и комплекса половых хромосом. Число и состав половых хромосом можно определить путем исследования X- и Y-хроматина, так как между числом половых хромосом и числом телец полового хроматина в покоящемся ядре существует вполне определенное соотношение.

Специальная часть

Глава XIV

УСТАНОВЛЕНИЕ ПОЛОВОЙ ПРИНАДЛЕЖНОСТИ КРОВИ, СЛЮНЫ (В СЛЕДАХ) И ВОЛОС

Судебно-медицинская экспертиза следов крови, слюны на вещественных доказательствах, волос, обнаруженных на месте происшествия, на одежде, теле преступника или жертвы, имеет существенное значение для расследования многих преступлений. Наиболее важную роль при этом играет разрешение вопроса о возможной принадлежности объектов тому или иному лицу. С этой целью в практике широко используют определение групповых факторов. Однако в некоторых случаях, особенно если исследовалось ограниченное число групповых факторов, может иметь место их совпадение в образцах потерпевшего и обвиняемого. Это препятствует выяснению, кому из них могла принадлежать кровь, слюна, волосы. Если обвиняемый в преступлении и жертва — представители разного пола, то возникает необходимость в установлении половой принадлежности объектов. Открытие половых различий в строении ядер клеток сыграло важную роль в успешном разрешении этого вопроса. Между тем возможность установления пола по мазку свежевзятой крови, соскобу слизистой оболочки рта, свежевыванному волосу не могла быть сразу реализована в судебно-медицинской практике.

Объектами экспертизы обычно являются следы высохшей крови и слюны различной давности, находящиеся на разных предметах-носителях, единичные или ограниченное число волос. Естественно, что своеобразие объектов исследования потребовало выяснения ряда вопросов:

1. Сохраняются ли в следах крови ядра лейкоцитов и специфические для пола выросты на них? Сохраняется ли половой хроматин в ядрах клеток других объектов?

2. Если сохраняется, то каким способом и при помощи каких веществ можно извлечь клетки для изготовления препаратов?

3. При какой максимальной давности объектов возможно установление пола?

4. Каковы количественные критерии для диагностики пола?

Ответы на эти вопросы были получены на основании экспе-

риментального исследования, в итоге которого была первоначально создана методика определения половой принадлежности крови в следах по Х-хроматину (Любинская С. И., 1969), а затем и методика определения половой принадлежности слюны в следах и волос (Антонова С. Н., Любинская С. И., 1975).

Открытие признака, маркирующего ядра мужских клеток, обусловило появление методики определения половой принадлежности судебно-медицинских объектов по Y-хроматину (Антонова С. Н., Любинская С. И., 1977).

УСТАНОВЛЕНИЕ ПОЛОВОЙ ПРИНАДЛЕЖНОСТИ ПО Х-ХРОМАТИНУ

В результате проведенных исследований установлено, что в следах высохшей крови человека сохраняются ядра нейтрофилов с выростами, специфическими для пола, частота которых на 34% ниже, чем в мазках свежевзятой крови. Снижение частоты нейтрофилов с полостецифическими выростами обусловлено изменениями структуры и морфологии некоторых ядер в следах крови. Изменения ядер нейтрофилов в следах крови определяются условиями, при которых происходит высыхание крови (свойства поверхности предмета-носителя, объем излившейся крови, метеорологические условия), и не зависят от давности следа крови.

Ключевым вопросом в разработке методики был поиск наиболее простых и целесообразных приемов для извлечения лейкоцитов из следа крови и способа приготовления препаратов. От качества получаемого препарата зависит успех исследования.

В экспертной практике следы крови чаще всего приходится исследовать на различных текстильных тканях одежды. С небольших пятен крови, пропитывающих ткань, а тем более с поверхностных помарок соскобы сделать трудно. Ограничивать приготовление препаратов из корочек крови означало бы заранее обрекать этот вид исследования на редкое применение. Поэтому был разработан способ переноса лейкоцитов из пятен крови на предметное стекло путем предварительного перевода их в жидкую среду. Жидкость для обработки пятна не должна фиксировать кровь и не должна содержать белки, так как они, окрашиваясь гематологическими красителями, осложняют исследование ядерных структур и являются благоприятной средой для развития микроорганизмов. Этим условиям не отвечала сыворотка крови человека, рекомендованная некоторыми авторами; не оправдались расчеты на эффективность действия сыворотки крови и растворов, изотоничных ей, так как мертвые ткани обнаруживают иные осмотические свойства, чем живые. Оптимальными свойствами, как оказалось, обладает уксусная кислота. Ее издавна используют в цитологической и гистологической практике как необходимый компонент ряда фиксирующих смесей, хотя сама

по себе она в качестве фиксатора не употребляется. Уксусная кислота не фиксирует протеины цитоплазмы, осаждает нуклеиновые кислоты и растворяет гистоны ядра, тем самым увеличивая контраст между ядром и цитоплазмой при последующем окрашивании. С таким же успехом, как оказалось, уксусную кислоту можно использовать для извлечения клеток и приготовления препаратов при исследовании слюны в следах и волос.

Определение половой принадлежности следов слюны возможно по эпителиальным клеткам слизистой оболочки полости рта, которые постоянно отделяются и вместе со слюной могут попадать на различные предметы (окурки папирос, сигарет, заклеенные конверты и т. п.). Половую принадлежность волос можно установить в том случае, когда в них имеется корневая часть. Наличие здесь эпителиального корневого влагалища характерно для вырванного жизнеспособного волоса. Различают внутреннее и наружное корневое влагалище. Первое состоит из трех слоев, клетки которых либо ороговевшие, либо содержат гранулы трихогиалина и поэтому не пригодны для исследования структуры ядра. Второе имеет несколько рядов эпителиальных клеток с ядрами овоидной и сферической формы и сетчатой структурой хроматина, в которых хорошо выявляется половой хроматин.

Следует подчеркнуть, что Х-хроматин в ядрах эпителиальных клеток сохраняется в течение долгого времени. В наших экспериментах максимальный срок давности слюны, в которой был диагностирован женский пол, составил 15 лет, а в волосах — 4 года.

Приготовление препаратов. Пятна крови на текстильных тканях и других гигроскопичных предметах-носителях. Кусочки предмета-носителя с пятном вырезают, помещают в пробирку с коническим концом и заливают 10—25% раствором уксусной кислоты. Если пятно крови имеет размеры в пределах $0,7 \times 0,7$ см, то вырезку опускают на дно пробирки, применяемой для реакции преципитации. При больших размерах пятна целесообразно использовать центрифужные пробирки. Кислоту наливают в таком количестве, чтобы она покрывала кусочек предмета-носителя с кровью. Пробирку закупоривают пробкой из ваты и оставляют при комнатной температуре. Срок нахождения пятна крови в растворе кислоты зависит от «возраста» пятна. Для полного растворения гемоглобина в пятне давностью около месяца требуется от 2 до 8 ч; более старые пятна оставляют в жидкости до 20 ч.

Окрашивание гемоглобина гематологическими красками обусловило необходимость полного его удаления. Для этого объект извлекают из пробирки, а ее содержимое центрифугируют 5 мин при 1500 об/мин. Уксусную кислоту отсасывают под контролем глаза пастеровской пипеткой, оставляя над осадком небольшой слой жидкости. Если извлекаемая жидкость окрашена, то в пробирку наливают новую порцию раствора уксусной кислоты до

первоначального объема, взбалтывают осадок и вновь центрифугируют. Этот прием повторяют до тех пор, пока слой жидкости над осадком не станет бесцветным.

Центрифугирование позволяет не только полностью освободить среду от следов гемоглобина, но и сконцентрировать лейкоциты в 1—2 каплях жидкости. Для того чтобы лейкоциты занимали наименьшую площадь в препарате, осадок, не размазывая, переносят в виде капли на предметное стекло.

Пятна крови на стекле, металле и других непьющих жидкостях предметах-носителях. Соскоб крови с предмета-носителя помещают в пробирку, куда добавляют уксусную кислоту, так, как это указано выше. Если на вещественном доказательстве имеется пятно крови малого размера, допустимо непосредственно нанести на часть пятна 1—3 капли уксусной кислоты и накрыть часовым стеклом, чтобы кислота не испарилась. Через 10—15 мин жидкость с кровью отсасывают и переносят в пробирку. Как правило, одной ее порции бывает недостаточно для того, чтобы клеточные элементы крови полностью перевести в жидкость, поэтому раствор уксусной кислоты наносят несколько раз. В том случае, если кровь плохо «растворяется» (старые пятна), то ее соскабливают концом пастеровской пипетки в капле уксусной кислоты, нанесенной на пятно, и соскоб вместе с жидкостью переносят в пробирку. Далее поступают так же, как и с пятном, находящимся на текстильной ткани.

Методика предусматривает возможность извлечения лейкоцитов из следов крови, находящихся на различных предметах-носителях, как гигроскопических, так и негигроскопических. В каждом конкретном случае эксперт должен самостоятельно решить, каким способом надо пользоваться, чтобы с меньшими потерями перенести отмытые от гемоглобина лейкоциты на предметное стекло.

Следы слюны. Кусочки предмета-носителя со следами слюны помещают в пробирку и заливают 10—25% раствором уксусной кислоты. При исследовании следов слюны на почтовом конверте вырезают полоску склейки верхнего клапана, разрезают ее на 2—3 части и помещают в пробирку с раствором кислоты. С окурков отделяют наружный слой папиросной бумаги свободного конца мундштука и помещают ее в пробирку с раствором уксусной кислоты. В дальнейшем поступают так же, как и при изготовлении препаратов из следов крови.

Волосы. Корневой участок волоса помещают в каплю 10—25% раствора уксусной кислоты на предметном стекле. С этой целью под стереомикроскопом отрезают верхнюю часть стержня, а предметное стекло с корнем волоса кладут во влажную камеру (для свежесорванного волоса — на 10—15 мин, для волос большей давности — на 40—60 мин). Набухшее наружное корневое влагалище под стереомикроскопом измельчают заточен-

ными препаративными иглами, отделяя его от внутреннего корневого влагалища, остатка стержня и луковицы (последние удаляют из препарата).

Препараты, приготовленные из волос, следов крови и слюны, высушивают, фиксируют в бюксе от 3 до 15 мин (в зависимости от толщины препарата) метиловым спиртом и окрашивают азур-эозиновой смесью в течение 20—30 мин. Краску смывают слабой струей водопроводной воды.

Приготовление азур-эозиновой смеси. Первоначально готовят основные растворы из азура II и растворимого в воде эозина, каждый из расчета 1 г на 1000 мл дистиллированной воды. Эти растворы устойчивы и сохраняются в посуде из темного стекла многие месяцы. Основной раствор азура II необходимо до употребления выдержать 2 нед.

Смесь для окраски препаратов готовят в часовом стекле непосредственно перед тем, как перенести ее с помощью пипетки на предметные стекла. Обязателен следующий порядок приготовления смеси: к 1 части эозина добавляют 3 1/2 части дистиллированной воды с pH 7,0, а затем приливают 1 1/2 части раствора азура II. Осторожно покачивая посуду, смешивают ингредиенты. Смесь должна иметь темно-фиолетовый цвет.

Для приготовления дистиллированной воды с pH 7,0 к 300 мл дистиллированной воды добавляют 2—3 капли 10% раствора едкого натра. Воду можно употреблять не более 1 мес, храня ее в холодильнике.

При окраске эпителиальных клеток слизистой оболочки рта более четкие результаты можно получить, используя следующий прием. Препараты окрашивают в течение 30—40 мин, т. е. немного перекрашивая их, а затем дифференцируют (удаляя избыток красителя), опуская на 2—3 с в бюкс с подкисленной водой. Воду готовят, добавляя на 100 мл дистиллированной воды 1 мл 1% раствора уксусной кислоты. После дифференцировки препараты тщательно промывают под слабой струей водопроводной воды и высушивают. На одном конце предметного стекла делают надпись, указывая номера экспертизы, объекта, препарата.

Микроскопическое исследование. При микроскопическом исследовании следует соблюдать определенный порядок, чтобы последовательно изучить весь препарат или необходимую его часть. Предварительный осмотр препарата производят с объективом 10X или 20X, изучение структуры ядер — с объективом 90X. Важно дать правильную оценку состояния того или иного ядра с точки зрения его полноценности. Учет всех ядер подряд может привести к ошибкам в диагностике пола.

В препаратах из следов крови лейкоциты представлены либо только ядром, либо ядром, окруженным цитоплазмой. Клеточная оболочка за редким исключением отсутствует. Наряду с полноценными ядрами встречаются ядра, в разной степени деформированные, сжатые и разрушенные (рис. 136), непригодные для диагностики.

На неповрежденных ядрах нейтрофилов удается легко обнаружить «барабанную палочку» и образование типа В

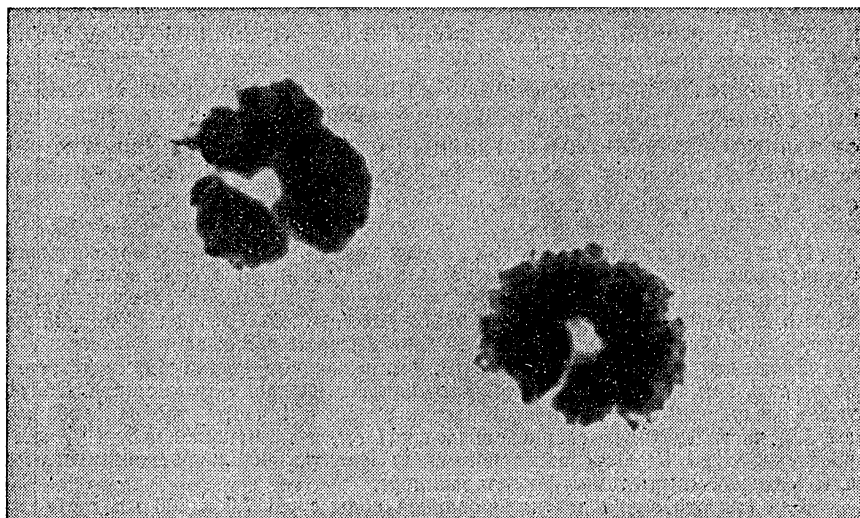


Рис. 136. Резко измененные ядра нейтрофилов из следов крови. Окраска азур-эозином. $\times 1350$.

(рис. 137), даже если оно представляет собой небольшое интенсивно окрашенное выпячивание края ядра. У сжатых ядер, красящихся сплошь интенсивно, образования типа А и В можно определить по форме и размеру. Часто более интенсивная окраска специфических для пола образований по сравнению с окраской

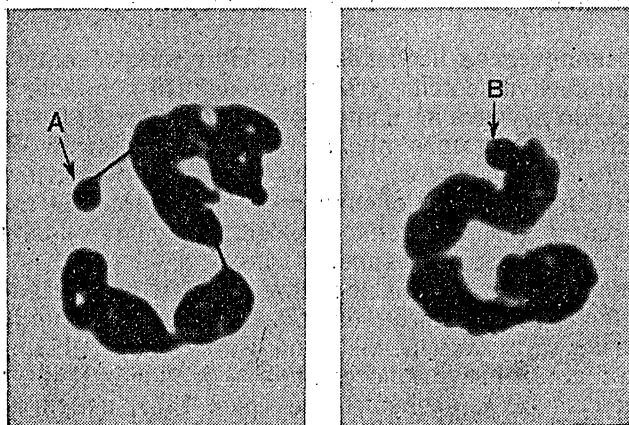


Рис. 137. Сохранившиеся ядра нейтрофилов из следов крови с выростами типа А и В. Окраска азур-эозином. $\times 1350$.

всего ядра отсутствует, поэтому для идентификации приходится пользоваться только размерами, формой и положением на ядре. При визуальной оценке размеров выроста особенно важно проанализировать все ядро в целом, так как нередко случаи наложения сегмента на сегмент, что служит помехой для правильного представления о действительной величине ядра. В свою очередь это может привести к ошибке, так как образование типа С, сходное по форме с типом А, можно принять по размерам за последнее.

Довольно часто встречаются отдельные сегменты ядра, а также ядра, у которых связь между сегментами нарушена. При наличии на оторвавшемся сегменте выроста, специфического для пола, затруднительно классифицировать его вследствие отсутствия представления об истинном размере всего ядра; однако в отдельных случаях, при характерной окраске, это удастся.

Исследования могут осложнять разнообразные микроорганизмы, которые в большом количестве находятся в препаратах, приготовленных из следов крови на загрязненных вещественных доказательствах. Отдельные микроорганизмы, лежащие рядом с ядрами нейтрофилов, иногда имитируют «барабанную палочку» или вырост типа В, имея соответствующую форму и размер. Микроорганизмы можно отличить от образований типов А и В по цвету: ядра лейкоцитов с выростами окрашиваются в фиолетовый цвет с розоватым оттенком, а микроорганизмы — в сине-фиолетовый или синий.

Наилучшее состояние ядер лейкоцитов наблюдают в препаратах, приготовленных из небольших пятен и помарок крови на гигроскопичных предметах-носителях (мягкие шерстяные, шелковые, хлопчатобумажные ткани), в которых в силу капиллярности происходит впитывание плазмы крови. Задержавшиеся на поверхности ткани ядра быстро обезвоживаются, и поэтому многие из них сохраняют свою форму, размеры и структуру. Вместе с тем следует помнить, что не всегда след крови в виде помарки содержит лейкоциты. Помарки, образованные в результате скользящего соприкосновения с окровавленным предметом, часто не содержат лейкоцитов или содержат их в очень малом количестве. Аналогичную картину можно наблюдать при исследовании следов крови, просочившейся через текстильную ткань. Чем плотнее и толще ткань, тем меньше лейкоцитов проходит через нее.

Несколько иные особенности имеют ядра лейкоцитов, извлеченные из следов крови, попавшей на негигроскопическую поверхность. Характерным для препаратов, приготовленных из следов крови на стекле, металле, пластмассе, является наличие нерастворившихся частиц крови, образованных выпавшим фибрином. В фибрине заметно большое количество сжатых ядер лейкоцитов, окрашенных в сине-голубой цвет. Однако и свободно лежащие ядра часто находятся в разной степени сжатия и разрушения.

Сгустки высохшей крови, в которых сильно сжатые лейкоциты заключены в фибрин,— наиболее неблагоприятный объект для исследования. Они образуются в тех случаях, когда большой объем крови попадает на негигроскопическую поверхность или не успевает быстро впитаться на гигроскопическом предмете-носителе. Высыхание кровяных сгустков происходит длительное время, в течение которого в лейкоцитах развиваются выраженные аутолитические изменения. В то же время в следах крови, настолько тонких, что через них просвечивает поверхность предмета, как правило, обнаруживаются ядра, пригодные для исследования.

В препаратах, приготовленных из волос и следов слюны, эпителиальные клетки встречаются в виде отдельных клеток, групп клеток и фрагментов слоя; в препаратах волос часто попадают изолированные ядра. При правильной окраске азур-эозином ядра большинства клеток фиолетовые, цитоплазма розовая. Ядра клеток с нежной хроматиновой структурой часто имеют розово-фиолетовый цвет. Пикнотичные ядра, а также ядра клеток, лежащих в 2—3 слоя, могут окрашиваться в сине-фиолетовый цвет. Интенсивность окраски Х-хроматина заметно больше, чем других хроматиновых структур ядра; кроме того, тельце Х-хроматина независимо от его формы выделяется четкими контурами (рис. 138).

При исследовании волос наилучшие результаты получают, изучая эпителиальные клетки с крупными, светлыми ядрами, имеющими сетчатую структуру хроматина. В более мелких и интенсивнее окрашенных ядрах Х-хроматин выявляется хуже, поэтому клетки с такими ядрами менее удобны для исследования.

Учету подлежат ядра эпителиальных клеток с неповрежденной хроматиновой структурой, лишенные признаков дегенерации. Следует также внимательно исследовать ядра при наличии в препарате микроорганизмов и частиц, которые, располагаясь по оптическому краю ядра, могут имитировать Х-хроматин.

Оценка результатов исследования. Если бы все полиморфно-ядерные лейкоциты женской крови имели вырост, специфичный для пола, а в ядрах мужских лейкоцитов он отсутствовал, то затруднений в диагностике пола не было.

Сложность диагностики обусловлена, с одной стороны, большой вариабельностью частоты нейтрофилоцитов с выростами, специфичными для пола, в крови у женщин и наличием похожих образований в ядрах нейтрофилоцитов у мужчин. С другой стороны, тем, что число пригодных для исследования ядер нейтрофилоцитов, извлекаемых из следов крови, зависит от объема крови, образовавшей след, исходной концентрации лейкоцитов, внешних условий, при которых происходит высыхание крови, «возраста» следа крови (из старых следов извлекается меньше лейкоцитов, чем из свежих). Кроме этого, нужно иметь в виду,

Рис. 138. Х-хроматин (указан стрелками) в ядрах клеток наружного корневого влагалища женского волоса. Окраска азур-эозином. $\times 1350$.



что определению половой принадлежности предшествуют исследования с целью установления наличия видовой и групповой принадлежности крови, что в значительной мере уменьшает размеры исследуемого объекта. Все это пришлось учитывать при разработке методики диагностики половой принадлежности крови в следах на основании изучения частоты нейтрофилов со специфическими для пола выростами типов А и В.

Для оценки результатов исследования предложен метод математической статистики — последовательный анализ Вальда. Особенность метода заключается в том, что исследование проводят последовательно и после каждого наблюдения делают расчеты, на основании которых приходят к выводу о половой принадлежности крови или устанавливают необходимость продолжить наблюдение. Исследование прекращают после того, как выясняется, что полученные данные обеспечивают надежную диагностику. Благодаря этому число наблюдений, необходимых для обоснованного вывода, значительно сокращается по сравнению с методами, требующими заранее установленного числа наблюдений.

Применение метода последовательного анализа позволяет в процессе исследования каждого препарата объективно решить вопрос, достаточно ли имеющихся в препарате ядер нейтрофилов для диагностики, и в положительном случае установить — мужчине или женщине принадлежит исследуемая кровь. Последовательный анализ для исследования крови был использован в графической форме в виде полосы испытаний, ограниченной двумя прямыми, проведенными в диагональном направлении по отношению к осям координат. Границы полосы испытаний описываются уравнениями:

$$a_v = z^1 \kappa + h^1; a_n = z^1 \kappa - h^1,$$

где a_v — верхняя граница;

a_n — нижняя граница;

a — число нейтрофилов с выростами А или В;

κ — полное число исследованных нейтрофилов, включая a

$$z^1 = \frac{\lg \frac{1-P_0}{1-P}}{\lg \frac{1-P_0}{1-P} + \lg \frac{P}{P_0}}; \quad h = \frac{\lg \frac{1-\alpha}{\alpha}}{\lg \frac{1-P_0}{1-P} + \lg \frac{P}{P_0}}.$$

В последней формуле α — уровень значимости, равный 0,05. В формулы подставляют значения вероятностей встречи специфических для пола выростов, максимальной для мужчин ($P_0 = 1,74\%$) и минимальной для женщин ($P = 4,27\%$).

Границы полосы испытаний (рис. 139) для диагностики половой принадлежности крови в следах построены при значениях:

$$a_0 = \pm 3,38; a_{100} = \pm \begin{matrix} 6,36 \\ 0,40 \end{matrix}$$

На оси абсцисс откладывают число нейтрофилов, не имеющих выростов А или В, на оси ординат — число нейтрофилов, имеющих их. После исследования каждого ядра на графике откладывают отрезок прямой в принятом масштабе: если ядро не имеет образований типов А или В, отрезок откладывают по оси абсцисс вправо на одно деление; если на ядре есть вырост типов А или В, то отрезок откладывают на одно деление вверх (для удобства на оси ординат масштаб в десять раз больше, чем на оси абсцисс). Исследование заканчивают, когда получающаяся ломаная линия дойдет до одной из границ полосы испытаний. Если достигнута верхняя граница, устанавливают женский пол, если нижняя — мужской. В случае, когда все ядра нейтрофилов, имеющиеся в препарате, уже исследованы, а ломаная линия не достигла ни той ни другой границы полосы испытаний, то пол по крови считают неустановленным.

На графике (рис. 139) изображены для примера три возможных результата исследования.

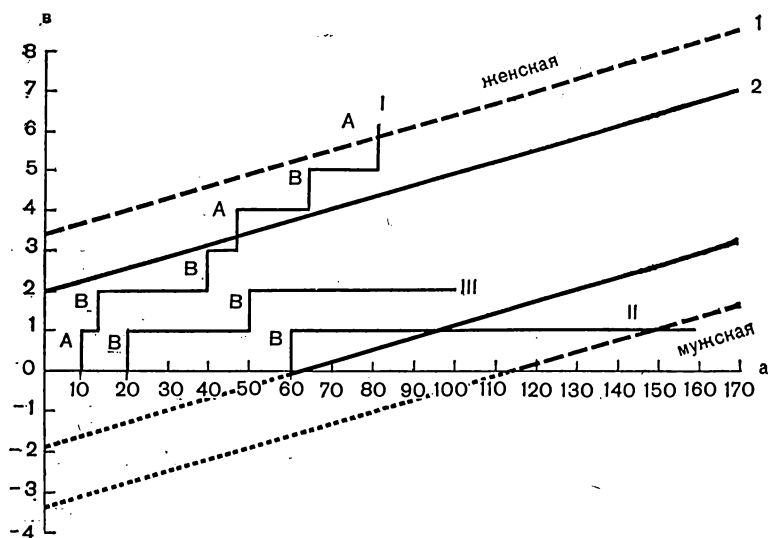


Рис. 139. График для диагностики половой принадлежности крови.
1 — полоса испытаний для крови в следах; 2 — полоса испытаний для мазков крови;
а — число нейтрофилов без А или В; в — с А или В.

В экспертной практике иногда возникает необходимость в определении пола по мазку свежевзятой крови. В этом случае также используют метод последовательного анализа. Частота нейтрофилов с выростами типов А и В в мазках в среднем на 34% выше, чем в следах, соответственно получены другие значения вероятностей встречи специфических для пола выростов (максимальный для мужчин — $P_0 = 1,19\%$ и минимальный для женщин — $P = 5,56\%$). Ввиду этого положение граничных прямых полосы испытаний для диагностики пола по мазку крови иное ($a_0 = \pm 1,97$; $a_{100} = \frac{4,97}{1,03}$). На рис. 139 сплошной линией обозначены границы полосы испытаний, которая значительно уже, чем полоса испытаний для диагностики половой принадлежности крови в следах. Из анализа графика следует, что для диагностики половой принадлежности мазка крови потребуется меньше нейтрофилов, чем для пятна, образованного кровью того же человека. Минимальное число клеток для установления женского пола по мазку крови составляет 2 нейтрофилоцита (если ядро обеих клеток несет специфическое для пола образование), а для крови в следе потребуется 4 нейтрофилоцита. Минимальное число нейтрофилов для диагностики мужского пола по мазку крови составляет 70, а для следа 120, если ни один из них не имеет образований типов А или В.

Первая ломаная линия, пересекающая верхнюю границу полосы испытаний, показывает, что исследуемая кровь принадлежит женщине. Линию вычерчивали по мере получения информа-

ции при микроскопировании препарата. Обнаружение первого ядра нейтрофилоцита, которое имело вырост типа А, произошло при исследовании одиннадцатого по счету нейтрофилоцита. На эси абсцисс отложили отрезок в 10 делений, а затем один отрезок на одно деление вверх. Ядро следующего нейтрофилоцита с образованием типа В являлось по счету пятым. От конца ломаной линии отложили по горизонтали вправо 4 деления, а затем по вертикали вверх еще одно деление и т. д. Для установления женского пола в данном случае потребовалось 86 ядер, три из которых имели образования типа А и три — типа В. Вторая ломаная линия, пересекающая нижнюю границу полосы испытаний, свидетельствует о том, что исследуемая кровь принадлежит мужчине. Чтобы сделать этот вывод, потребовалось исследовать 157 ядер; лишь одно из них имело образование типа В. Третья ломаная линия не достигала ни той, ни другой границы, поэтому установить, кому принадлежит кровь — мужчине или женщине, в этом случае не представляется возможным, хотя были исследованы все имевшиеся в препарате ядра (105) и два из них имели выросты, специфичные для женского пола.

Для оценки результатов исследования эпителиальных клеток в следах слюны и волосах также использован последовательный анализ Вальда в виде таблицы. Расчеты произведены с 99% надежностью на основании суммарных данных о частоте Х-хроматина в эпителии слизистой оболочки рта и наружного корневого влагалища волос, где минимальная частота Х-хроматинположительных клеток у женщин составляла 20%, а максимальная у мужчин — 7% (табл. 1).

Таблица 1

Соотношение Х-хроматинположительных и Х-хроматинотрицательных ядер для диагностики половой принадлежности эпителиальных клеток

Число клеток с Х-хроматинположительным ядром (не менее)	Число клеток, подлежащих исследованию	Число клеток с Х-хроматинположительным ядром (не более)	Число клеток, подлежащих исследованию
женский		мужской	
3	4	0	25
4	14	1	35
5	24	2	45
6	34	3	55
7	44	4	65

В левой половине таблицы даны числовые соотношения клеток с Х-хроматином и без него для диагностики женского пола, в правой — мужского пола. Женский пол может быть установлен при 4 исследованных клетках, если не менее 3 из них имеют Х-хроматинположительное ядро; при 14 исследованных — не менее 4, при 24 — не менее 5 и т. д. Мужской пол можно опреде-

лить при исследовании 25 клеток, если ни в одной из них не обнаружено X-хроматинположительное ядро. Если найдена хотя бы одна такая клетка, то для диагностики мужского пола необходимо проанализировать не менее 35 клеток и т. д.

УСТАНОВЛЕНИЕ ПОЛОВОЙ ПРИНАДЛЕЖНОСТИ ПО Y-ХРОМАТИНУ

Приведенная выше методика основана на выявлении X-хроматина — цитогенетического признака женского пола и поэтому эффективна для установления половой принадлежности клеток от лиц женского пола. Заключение о происхождении клеток от лиц мужского пола делалось на основании отсутствия X-хроматина во всех исследованных клетках. В следах крови при этом необходимо было исследовать не менее 120 нейтрофилоцитов. При ограниченном материале это снижало вероятность диагностики пола. Поэтому не случаен был интерес, проявленный судебными медиками к открытию Y-хроматина — цитогенетического признака мужского пола.

Исследованием экспериментальных следов крови на текстильных тканях, хранившихся от одних суток до 3 лет, и в следах на различных вещественных доказательствах давностью от 3 мес до 4 лет установлено, что в ядрах лейкоцитов, извлеченных из этих следов, Y-хроматин сохраняется, но частота его ниже, чем в мазках свежеснятой крови (Любинская С. И., Антонова С. Н., 1975). Средняя частота Y-хроматина в лимфоцитах 52%, что на 30% ниже, чем в мазках крови; в нейтрофилоцитах 22%, т. е. ниже, чем в мазках крови, на 66%. Вместе с тем сравнительные данные о частоте Y-хроматина в лимфоцитах свежих мазков и следов крови разной давности, полученных от одних и тех же лиц, а также результаты произведенных экспертиз показали, что не имеется прямой зависимости между падением частоты Y-хроматина и давностью следа крови. Установлено, что снижение частоты Y-хроматина связано с изменением ядер в период образования следа, которое зависит от внешних факторов, замедляющих высыхание крови на предмете-носителе.

В эпителиальных клетках в следах слюны, а также наружного корневого влагалища волос, вырванных в различное время, хорошо сохраняется Y-хроматин. Отмечено, что он обнаруживается с меньшей частотой, чем в свежих образцах (в среднем на 6—12%), но понижение частоты происходит не в каждом случае и не зависит от давности хранения образцов (Любинская С. И., Антонова С. Н., 1976).

Приготовление препаратов. Препараты из следов крови, слюны и корневой части волоса готовят так же, как и при исследовании X-хроматина. Для получения более тонких препаратов необходимо содержимое, извлекаемое из следов, перенести на предметное стекло в виде небольшой капли и распределить его на площади 1—1,5 см². Можно также сделать крупную каплю

(диаметром 1,5 см); в этом случае осторожно отсасывают пипеткой часть содержимого из центра капли и переносят на другое стекло. При подсыхании препарата из капли удаляют волокна и частицы небиологического происхождения. Высохшие препараты фиксируют от 3 до 10 мин в бюксе со спиртом (метиловым или 100° этиловым). После фиксации их можно хранить неопределенно долгое время или сразу окрасить для исследования. Перед окраской препараты смачивают дистиллированной водой ($pH=7,0$), опустив в бюкс на 1—2 мин. Влажный препарат помещают в 0,5% водный раствор акрихина (атебрина и т. п.). Время оптимальной окраски определяют с помощью контрольных препаратов — мазков мужской крови. Свежеприготовленный раствор акрихина окрашивает практически мгновенно; в повторно используемом растворе препарат держат до 15 мин. После промывания в проточной воде его помещают на 1—2 мин в дистиллированную воду и, не подсушивая, накрывают покровным стеклом. Излишек воды удаляют фильтровальной бумагой до тех пор, пока покровное стекло будет лежать неподвижно. Толстый слой жидкости между стеклами и большая толщина препарата мешают исследованию, увеличивая «вуаль» (количество рассеянного света, который снижает контрастность изображения).

Чтобы препарат не подсох за время исследования, края покровного стекла можно заплавить парафином.

Микроскопическое исследование. Препараты изучают под люминесцентным микроскопом. Поиск клеток и ядер производят, соблюдая определенный порядок, с объективом 20 \times , а анализ их структуры с объективом 90 \times , предварительно нанеся на покровное стекло каплю иммерсионного нелюминесцирующего масла. В правильно окрашенном препарате фон темный или слегка зеленоватый; цитоплазма клеток бледная, прозрачная, слабо флюоресцирующая, ядра — ярко флюоресцирующие желтовато-зеленые. Под иммерсионным объективом хорошо различима неравномерная флюоресценция участков ядра: одни из них светятся сильнее, другие выглядят темными. Тельца Y-хроматина выделяются самой яркой флюоресценцией и четкими контурами. Глыбки Ф-хроматина, если они видны, представляют собой светящиеся точки.

В препаратах, приготовленных из объектов экспертизы, всегда имеется большее или меньшее количество измененных непригодных для диагностики ядер. Такими изменениями можно считать отсутствие оболочки ядра, части хроматина, значительное ослабление окраски и гомогенность хроматина; у нейтрофилов — округление ядер, утрату ими части сегментов.

В препаратах, приготовленных из следов крови на непитающих жидкость предметах-носителях (стекло, металл и др.), основным препятствием для выявления Y-хроматина является фибрин, который обволакивает ядра светящейся сетью. Эпители-

альные клетки, извлеченные из следов слюны, располагаются в препаратах изолированно и группами, лежащими в один, иногда в 2—3 слоя. Нужно иметь в виду, что при наложении одной клетки на другую ослабляется контрастность свечения Y-хроматина из-за интенсивно светящегося фона, образованного свечением нескольких ядер. Поэтому если в препарате много клеток, то целесообразно изучать только изолированные.

Препараты, приготовленные из волос, имеют свои особенности, которые могут затруднять и ограничивать обнаружение Y-хроматина. Главная из них — наличие жира (при недостаточно хорошей обезжиренности волоса), который покрывает клетки светящейся пленкой и маскирует Y-хроматин. Кроме того, при недостаточно тщательном измельчении корневого влагалища выявление Y-хроматина невозможно из-за яркого общего свечения крупных фрагментов эпителиальной ткани.

Выявление Y-хроматина осложняется наличием микроорганизмов, волокон и других включений, из-за яркого свечения которых ослабляется зрительное восприятие флюоресценции хроматина, особенно в ядрах, лежащих рядом с такими включениями. Помехой для выявления Y-хроматина могут служить микроорганизмы полости рта, которые в препарате светятся интенсивно и, попадая на ядро, и иногда имитируют Y-хроматин. Поэтому каждое ядро необходимо рассматривать внимательно, перемещая его к центру поля зрения и производя непрерывную фокусировку, чтобы выявить четко Y-хроматин и отличить от него посторонние включения.

Следует иметь в виду случаи, когда наряду с четкой выявляемостью Y-хроматина в лимфоцитах его не удается обнаружить в ядрах нейтрофилов, что не связано с давностью следов крови. По-видимому, этот факт можно объяснить тем, что нейтрофилы отличаются от лимфоцитов меньшей механической и осмотической резистентностью, а также высокой активностью гидролитических ферментов. Поэтому они более подвержены неблагоприятным влияниям среды в период подсыхания крови. По этой причине при диагностике пола учитывают данные, полученные только при исследовании лимфоцитов.

Оценка результатов исследования. При анализе частоты Y-хроматина в следах крови и слюны, а также в волосах получены аналогичные данные (Любинская С. И., Антонова С. Н., 1975, 1976). Поэтому рекомендуются единые количественные критерии для диагностики половой принадлежности крови, слюны в следах и волос.

Они представлены в виде таблицы, в которой даны числовые соотношения клеток с Y-хроматином и без него. Применение критериев позволяет выносить объективное (в пределах заданной вероятности) решение о принадлежности крови мужчине или женщине по наименьшему в каждом конкретном случае числу исследуемых клеток. В расчетах использованы данные о

частоте Y-хроматина, где минимальная частота Y-хроматинположительных ядер у мужчин составила 22%, а максимальная у женщин — 3%. Расчеты произведены с помощью метода математической статистики — последовательного анализа с 99% надежностью (табл. 2).

Таблица 2

Соотношение Y-хроматинположительных и Y-хроматинотрицательных ядер лимфоцитов и эпителиоцитов для диагностики половой принадлежности крови, слюны и волос

Число клеток с Y-хроматинположительным ядром (не менее)	Число клеток, подлежащих исследованию (не более)	Число клеток с Y-хроматинположительным ядром (не менее)	Число клеток, подлежащих исследованию (не менее)
мужской		женский	
3	9	0	22
4	19	1	32
5	29	2	42
6	39	3	52
7	49	4	62
8	60	5	72
и т. д.		и т. д.	

В левой половине табл. 2 даны числовые соотношения клеток с Y-хроматином и без него для диагностики мужского пола, в правой — приведены данные для диагностики женского пола. Мужской пол может быть установлен, если при исследовании не более 9 ядер обнаружено не менее 3 с Y-хроматином. Если три Y-хроматинположительные ядра будут найдены среди первых 3, 4, 5 и т. д. клеток, то мужской пол можно диагностировать раньше, чем будет исследовано 9 клеток; минимальное число, при котором диагностика возможна, — 3 клетки, если все они содержат Y-хроматин. Если из первых 9 исследованных клеток только 1 или 2 оказались Y-хроматинположительными, то исследование продолжают, пока не находят 4 клетки с Y-хроматином не более чем в 19 ядрах. Если 4 ядра с Y-хроматином обнаружены в меньшем числе клеток, то дальнейшее исследование можно прекратить, так как диагноз мужского пола установлен. В том случае, когда среди 22 исследованных клеток не было обнаружено ни одной с Y-хроматинположительным ядром, можно диагностировать женский пол (см. правую половину таблицы). Если встретилось хотя бы одно ядро, содержащее глыбку, похожую на Y-хроматин, то для того чтобы остановиться на диагнозе женского пола, необходимо продолжить анализ до 32 клеток, при двух ядрах — до 42 клеток и т. д.

Приведенные в главе XIV методики позволяют достоверно определять происхождение объектов как от женщины, так и от

мужчины. Однако число клеток, необходимое для диагностики в каждом конкретном случае, может зависеть от применения той или иной методики. Например, для установления происхождения крови от мужчины по Х-хроматину требуется минимум 120 нейтрофилов, в то время как при исследовании Y-хроматина возможно установить мужской пол минимум по 3 лимфоцитам, если все они имеют Y-хроматин. Приступая к исследованию, эксперт не знает, какое количество пригодных для анализа клеток он обнаружит в препарате. Поэтому в некоторых случаях заранее затруднительно определить оптимальную методику исследования, особенно если на экспертизу доставлен небольшой объект.

В таких случаях можно использовать комплексную методику исследования X- и Y-хроматина в одном препарате. Методики установления половой принадлежности крови и слюны в следах, а также волос, основанные на выявлении X- и Y-хроматина, составляют единый метод, который может быть применен при исследовании одного препарата, приготовленного из единственного следа крови, слюны или одного волоса.

При использовании комплексной методики целесообразно вначале исследовать Y-хроматин, окрасив препарат флюорохромом. Если по тем или иным причинам он не выявлен, то препарат окрашивают азуранеофином для исследования X-хроматина.

В связи с тем что установление половой принадлежности является фрагментом судебно-биологической экспертизы следов крови, слюны и волос, необходимо до цитологического исследования располагать данными о природе объекта (кровь, слюна, волос), видовой, а при необходимости и групповой его принадлежности.

В заключение считаем необходимым отметить также, что приведенные методики предназначены для установления половой принадлежности объектов, произошедших от людей, хромосомный пол которых совпадает с паспортным. Источником ошибок могут быть редкие случаи аномалий полового развития или аберраций Y-хромосомы, такие, как набор половых хромосом XY у женщины, резко уменьшенное тельце Y-хроматина или его отсутствие у мужчины.

Глава XV

ЦИТОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ЧАСТЕЙ ТРУПА И ЧАСТИЦ ТКАНЕЙ (ОРГАНОВ)

В судебно-медицинской практике возникает потребность устанавливать половую принадлежность частей трупа, когда анатомические признаки погибшего отсутствуют (экспертиза расчлененного трупа).

Эти объекты отличаются от всех других, с которыми приходится работать судебному цитологу, прежде всего тем, что процессы деструкции клеток в них активно продолжаются. Как правило, в тканях частей трупа не происходит быстрого обезвоживания клеток, как в следах, и, следовательно, имеются условия для развития аутолиза и гниения. Поэтому через какой-то срок после образования объекта исследование ядерных структур и, в частности, полового хроматина становится невозможным. Этот срок варьирует в зависимости от скорости развития деструкции, на которую оказывает влияние множество внешних и внутренних факторов; учесть их с большой точностью не представляется возможным даже в эксперименте. На практике о состоянии клеточных структур до исследования можно судить лишь приблизительно.

Срокам сохранения полового хроматина в частях трупа, находившихся в различных условиях, посвящено большое число работ. Полученные данные свидетельствуют о том, что даже при неблагоприятных условиях (например, пребывание частей трупа в теплой и влажной среде) Х-хроматин в клетках можно обнаружить на протяжении 2 нед. В условиях, замедляющих развитие аутолиза, сроки обнаружения Х-хроматина увеличиваются до 3 мес и более. Сопоставимые результаты получены и в отношении выявления Y-хроматина. Эти данные примерно очерчивают те временные границы, в которых можно надеяться на успешную диагностику половой принадлежности.

В методическом отношении важно правильно решить вопрос, как изменяется частота полового хроматина в связи со сроком, прошедшим с момента образования объекта. Большинство авторов делают вывод о падении процентного содержания полового хроматина по мере увеличения давности. В связи с таким выводом сделаны рекомендации воздерживаться от негативной диагностики: на основании отсутствия Х-хроматина устанавливать принадлежность объекта мужчине, а на основании отсутствия Y-хроматина — женщине. В то же время все исследователи отмечают, что в ядрах клеток, сохранивших свою структуру, половой хроматин выявляется, т. е. избирательного разрушения субстанции полового хроматина не происходит. В таком случае, если считать первой задачей цитологического исследования установление наличия сохранившихся клеток, а второй — выявление в них полового хроматина, то можно всегда рассчитывать, что в таких клетках половой хроматин будет найден. Более того, соотношение ядер с половым хроматином и без него в этих клетках не должно существенно изменяться по сравнению со свежим материалом. Со временем будет уменьшаться лишь количество пригодных для анализа клеток. При сохранении достаточного числа клеток диагностика возможна, причем как на основании выявления специфического для пола признака, так и на основании отсутствия неспецифического признака.

Другим методическим важным вопросом являются количественные критерии диагностики половой принадлежности объектов. В литературе имеются рекомендации исследовать не менее 100 клеток и по процентному содержанию ядер с половым хроматином определять, от мужчины или женщины они произошли. На практике использовать эту рекомендацию не всегда возможно из-за ограниченного количества клеток, которые могут сохраниться в объектах. Поэтому необходимо было уточнить данные о частоте полового хроматина в трупных тканях и решить вопрос о критериях диагностики по минимальному в каждом случае числу клеток (Антонова С. Н., 1977).

При расследовании уголовных дел, связанных с преступлениями против жизни и здоровья человека, часто возникает необходимость в исследовании на предполагаемом орудии травмы (или других предметах) частиц, похожих на ткани (органы). Как правило, предположение об их происхождении от человека возникает в связи с тем, что они располагаются в следах крови. Размеры объектов могут быть различны, от небольших кусочков до мелких частиц.

Цитологическое исследование назначается с целью установления тканевой и половой принадлежности частиц. Эти вопросы решаются после установления их видовой, а при необходимости и групповой принадлежности. Однако встречаются частицы, по виду которых нельзя определить их природу (происходят ли они из организма животного, человека; имеют ли растительное происхождение или небиологическое). В таких случаях иммунологическому исследованию должно предшествовать решение этого вопроса цитологическим методом. Он позволяет установить клеточное строение частиц биологического происхождения, а также дифференцировать клетки растительные от клеток человека (животного).

Установление природы частиц. Поступившие на экспертизу частицы помещают в низкие бюксы или чашки Петри с соответствующими надписями и исследуют под стереомикроскопом при увеличении 12,5—25. Частицы, находящиеся на предмете-носителе, перед этим осторожно снимают, контролируя изъятие с помощью стереомикроскопа. Как правило, частицы тканей (органов) животных и человека светлые (бесцветные) или окрашены в желтые и бурые тона из-за присутствия в них крови; характерным признаком многих частиц является сальный блеск.

Для выявления клеточного строения из объекта отделяют микрочастицу (размер до 1 мм в наибольшем измерении) и переносят в каплю 10—25% раствора уксусной кислоты на предметном стекле. Стекло помещают под стереомикроскоп и прослеживают за изменениями микрочастицы. В ткани человека и животного они выражаются в обесцвечивании, набухании, просветлении, распаде на более мелкие части. С частицами небиологического происхождения подобных изменений не происходит.

Растительная ткань также мало изменяется и слабо набухает. Препаровальными иглами тщательно измельчают материал. Из плотных частиц приготавливают так называемые давленные препараты (см. ниже).

Клеточное строение объекта и особенности растительных клеток, отличающие их от клеток животных, можно выявить на неокрашенных препаратах. Исследование производят на любом световом микроскопе с увеличением 100—200× при закрытой апертурной диафрагме. Препараты должны быть смочены, поэтому их не высушивают.

Клетки растений отличаются от клеток животных и человека тем, что имеют твердую целлюлозную оболочку или стенку. Под микроскопом границы растительных клеток представляются четкими, двухконтурными. Оболочка придает клеткам постоянную форму (часто одинаковую). Клетки животных не имеют такой оболочки и более полиморфны. Эта разница хорошо видна на рис. 140. Двухконтурность и относительное однообразие форм растительных клеток сохраняются в микрочастицах растительной пищи, изделий и т. п. Другой отличительной особенностью растительных клеток является наличие в цитоплазме пластид. Известно три типа пластид: лейкопласты (бесцветные), хлоропласты (зеленые) и хромопласты (желтые и красные). Они являются образователями запасных веществ (крахмальные зерна, алейроновые белковые зерна и др.), которые откладываются в большом количестве в клетках клубней, корней, луковиц, семян, в древесине и сердцевине деревьев и т. д. Зерна имеют вид телец, довольно специфичных для каждого вида растений, и хорошо различимы под микроскопом.

Если в результате исследования установлено, что частица может являться тканью человека или животного, то необходимо определить ее видовую принадлежность. После того как установлено происхождение частицы от человека, цитологическое исследование продолжают для решения вопроса о ее тканевой принадлежности.

Приготовление препаратов. В зависимости от величины и состояния объекта можно использовать один или несколько из предлагаемых способов приготовления препаратов: мазки-отпечатки, соскобы, давленные препараты, гистологические срезы.

Мазки-отпечатки. Это наиболее удобный способ приготовления препаратов при исследовании паренхиматозных органов. Обезжиренные предметные стекла прикладывают без нажима к свежему разрезу органа, а затем поднимают стекло, держа его строго перпендикулярно к поверхности разреза. С одного и того же участка можно сделать несколько отпечатков, при этом в повторных будет меньше поврежденных клеток, а количество клеток органа увеличится. Мазки высушивают в термостате или при комнатной температуре.

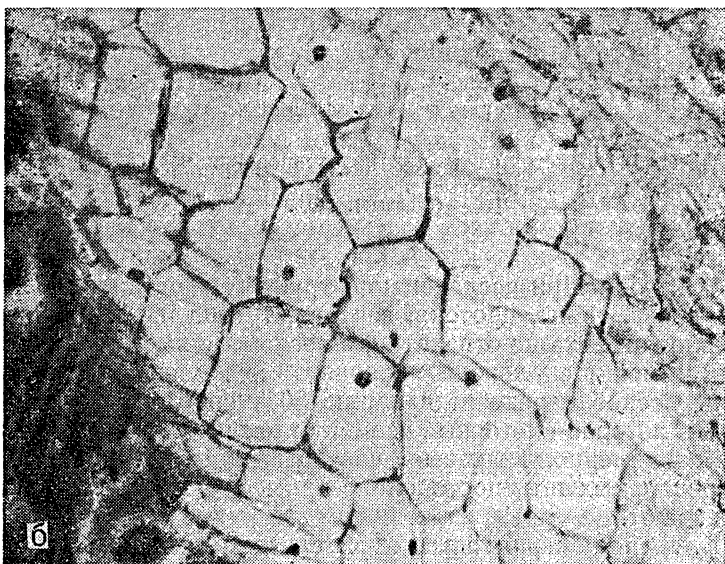
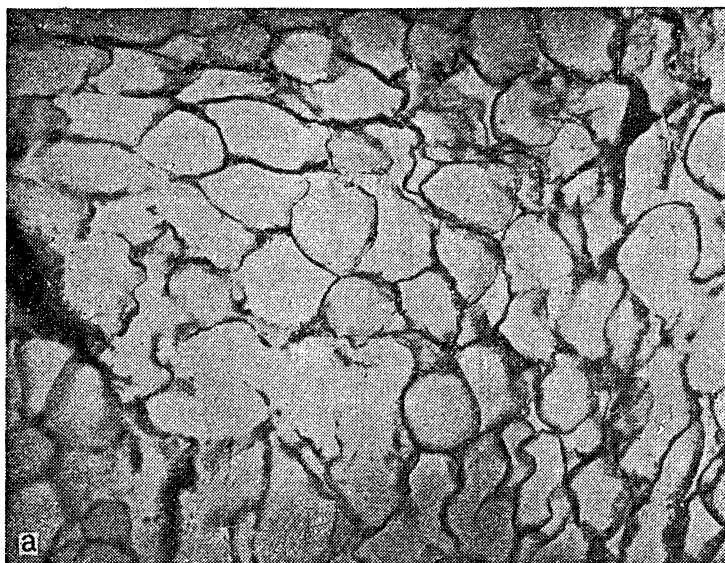


Рис. 140. Клетки жировой ткани (а) и лука (б). «Мясной фарш». Окраска гематоксилин-эозином. $\times 200$.



Рис. 141. Инструменты для препарирования частиц тканей.
1 — заточенные иглы; 2 — игольные гребешки; 3—5 — пинцет, ножницы, скальпель (глазные). $\times 0,5$.

Соскобы. При исследовании трубчатых органов (желудочно-кишечный тракт, протоки, гортань, трахея и т. п.) более эффективно готовить не отпечатки, а соскобы с выстилающего эпителия. Лезвием скальпеля проводят по внутренней выстилке органа. Соскоб переносят в каплю 30% спирта на предметном стекле, в которой клеточные элементы распределяются более или менее равномерно. Тканевые частицы измельчают с помощью препаровальных игл, посторонние примеси удаляют. Препараты высушивают.

Давленные препараты. В случаях, когда объект представляет собой высохшую ткань или ткань, из которой невозможно приготовить препараты двумя первыми способами (мышечная, хрящевая, костная), целесообразно сделать давленные препараты. При этом необходимо иметь набор инструментов, представленных на рис. 141. С помощью ножниц или скальпеля из разных участков объекта вырезают частицы толщиной не более 1 мм и помещают в пробирки с 10—25% раствором уксусной кислоты. Мягкие ткани выдерживают в кислоте до набухания и просвет-

ления (4—24 ч)¹, твердые (хрящ, кость) — до полной декальцинации (1—4 сут). Размягченную ткань в небольшом количестве жидкости переносят на предметное стекло, помещенное под стереомикроскопом, и измельчают, наблюдая за объектом при увеличении 12,5—25. Измельчение, расщепление частиц тканей производят обычно препаровальными иглами, кончики которых должны быть хорошо заточены. Очень удобны для препаровки всех тканей игольные гребешки (Ромейс Б., 1953). Фильтровальной бумагой удаляют жидкость, слегка наклонив стекло. Затем измельченные частицы раздавливают между двумя предметными стеклами до получения тонкой пленки и, не разъединяя стекло, оставляют их в каком-либо зажиме. После высыхания тканевой пленки (6—24 ч при комнатной температуре) стекла разъединяют с помощью скальпеля. Получается два тонких препарата, в которых большая часть клеток располагается в один — два слоя.

Гистологические срезы. Если на экспертизу поступает фиксированный материал, то приготовление препарата производят так же, как для обычного гистологического исследования. Вырезанные из разных участков кусочки толщиной не более 0,5 см после соответствующей обработки заливают в парафин и на микротome готовят срезы толщиной 2—3 мкм. Срезы до окраски необходимо депарафинировать и обработать раствором трипсина. Парафин удаляют, помещая предметные стекла с наклеенными на них срезами в ксилол. Затем проводят препараты через батарею спиртов понижающейся концентрации (96%, 70%, 50%) и дистиллированную воду. Раствор трипсина удаляет некоторое количество белков и уменьшает окрашивание межклеточного вещества и цитоплазмы клеток флюорохромом. Используют 0,25% раствор трипсина, препараты выдерживают в нем 30 мин, а затем на 2—4 с помещают в 2% раствор уксусной кислоты.

Препараты, приготовленные тем или иным способом, фиксируют метиловым спиртом (кроме гистологических срезов), окрашивают азур-эозином и флюорохромом так же, как препараты с эпителиальными клетками волос и слизистой оболочки рта (см. главу XIV). С целью диагностики половой принадлежности тканей их исследуют сначала на Y-хроматин, окрасив флюорохромом. Что же касается частиц неизвестных тканей, то сначала необходимо решить вопрос об их органно-тканевом происхождении. Поэтому препараты окрашивают азур-эозином и после разрешения этого вопроса анализируют ядра на наличие X-хроматина. Целесообразно один из препаратов не окрашивать азур-эозином, оставляя его для анализа на Y-хроматин. Если из частицы удалось приготовить только один препарат и он окрашен азур-эозином, то для исследования Y-хроматина необходимо

¹ Высохшие частицы паренхиматозных органов достаточно поместить на 10—15 мин в каплю уксусной кислоты на предметном стекле, после чего можно приготовить препарат.

тщательно отмыть красители. Для этого препарат помещают в 10—25% раствор уксусной кислоты до удаления азура и промывают проточной водой; эозин удаляют, помещая препарат в 5—10% раствор аммиака. После второй промывки в проточной воде препарат можно окрасить флюорохромом.

Определение тканевой принадлежности частиц. Ориентировочное определение типа ткани возможно уже в процессе приготовления препаратов, так как под стереомикроскопом видны некоторые морфологические признаки ткани или органа. Так, твердость частицы, сохраняющаяся при помещении ее в уксусную кислоту, может свидетельствовать о том, что это кость или хрящ. Чрезвычайная мягкость частицы, которую можно измельчать

Таблица 3

Морфологические признаки тканей, выявляемые во время приготовления препаратов из высушенных частиц

Признаки, выявляемые после обработки уксусной кислотой	Признаки, выявляемые во время препаровки	Типы тканей	Виды тканей
Пласт, отдельный или на поверхности частицы; белый, матовый; пронизан волосами Те же, кроме волос	Мягкий, неупругий; легко отделимый, распадающийся на мелкие белые хлопья Те же; хлопья полупрозрачные	Эпителиальная	Эпидермис Эпителий
Тяжи сильно набухающие; красноватые или бурые; полупрозрачные	Эластичные, мягкие; легко разделяющиеся вдоль на более тонкие волокна	Мышечная	Поперечнополосатая
Частицы любой формы и величины, сильно набухающие; белые, матовые	Очень мягкие, неупругие; легко измельчаемые	Нервная	Мозг
Тяжи сильно набухающие; желтоватые; студенивидные; прозрачные Частицы набухающие различно; белые или желтоватые	Эластичные; разделяются вдоль с некоторым усилием Упругие или очень упругие; режутся и измельчаются с усилием	Соединительная »	Собственно соединительная Хрящевая
Слегка набухающие частицы; желтые, бурые; непрозрачные	Твердые или упругие; режутся и измельчаются с большим усилием	»	Костная

сколько угодно и в любом направлении, позволяет предположить, что это мозговая ткань. Наличие волос всегда служит признаком того, что объект является частицей кожи.

После обработки уксусной кислотой выявляют собственный цвет частиц тканей: они становятся бесцветными, матовыми, желтоватыми, буроватыми. Эти окраски являются постоянными признаками, которые можно использовать для дифференцирования типов и некоторых основных видов тканей. С этой же целью необходимо использовать и другие признаки, выявляемые при стереомикроскопии частиц во время их препаровки (табл. 3).

Исследование неокрашенных препаратов может дать дополнительную информацию о типе (виде) ткани исследуемой частицы и о состоянии клеток. По ним можно решить вопрос о необходимости приготовления препаратов из оставшейся части объекта.

В окрашенных препаратах анализируют морфологические признаки ткани, клеток и неклеточных структур. Эти признаки, характерные для основных типов и некоторых видов тканей, приведены в табл. 4. В ней указаны диагностические признаки, полученные при исследовании объектов, из которых готовили давленные препараты. Как видно из этой таблицы, указанные признаки позволяют достаточно четко дифференцировать ткани, причем большинство этих признаков может сохраняться в тканях, подвергшихся аутолитическим изменениям. На рис. 142 представлена микроскопическая картина некоторых видов тканей при исследовании давленных препаратов.

Диагностика половой принадлежности. Микроскопическое исследование препаратов, приготовленных из различных тканей частей трупа или частиц органов человека, проводят в том же порядке, как и препаратов, приготовленных из следов крови, слюны и волос.

Для выявления Y-хроматина необходимо выбирать наиболее тонкие участки ткани, где клетки лежат в один-два слоя. В более толстых участках Y-хроматин можно не увидеть из-за сильного свечения всего фрагмента ткани. Целесообразно учитывать клетки и ядра, лежащие изолированно, если структура их достаточно сохранена. Менее удобно исследовать Y-хроматин в тканях, бедных клеточными элементами, таких, как плотная волокнистая ткань, хрящ, кость. Из-за яркого свечения межклеточного вещества и относительно большой толщины получаемых препаратов свечение Y-хроматина удастся различить лишь в некоторых клетках, расположенных поверхностно или по краю. В изолированных клетках этих тканей и клетках, лежащих в один слой, Y-хроматин виден хорошо.

Если Y-хроматин не обнаружен, препараты окрашивают азуроэозиновой смесью и анализируют ядра на наличие X-хроматина.

В отпечатках, соскобах и давленных препаратах при правильной окраске азуро-эозином ядра изолированных и лежащих в один слой клеток фиолетовые или розово-фиолетовые, цитоплазма ро-

Таблица 4

**Морфологические признаки типов и некоторых видов тканей,
выявляемые при микроскопическом исследовании**

Тип ткани	Вид ткани	Морфологические признаки
Эпители- альная	—	Пласты, группы клеток и отдельные клетки, относительно изоморфные (эпителиоциты); иногда выражена полярность клеток или пластов; межклеточное вещество отсутствует
Мышечная	Гладкая	Пучки плотно примыкающих клеток веретеновидной или звездчатой формы с заостренными концами (миоциты); ядра овальные или палочковидные
	Поперечнополосатая	Пучки волокон с продольной и поперечной исчерченностью с несколькими ядрами, овальной или палочковидной формы; межклеточное вещество отсутствует
Нервная	—	Фрагменты, содержащие клетки трех типов: многоугольные (отростчатые) с крупным светлым ядром (часто ядрышками) и базофильным веществом в цитоплазме (нейроциты); овальные более мелкие с овальными и сферическими ядрами (глиоциты); цепочки вытянутых клеток с плоскими овальными ядрами (эндотелий капилляров). Волокнистая структура межклеточного вещества определяется слабо, в виде нежной сетчатости, зернистости
Соединительная	Собственно соединительная	Фрагменты, состоящие из волокон, прямых или волнообразно изогнутых, идущих в одном или нескольких направлениях; между ними расположены клетки (плоские веретеновидные фибробласты или перстневидные липоциты или др., отличающиеся полиморфностью)
	Хрящевая	Фрагменты из грубых волокон или аморфного вещества, среди которого в особых ячейках находятся клетки или группы клеток (изогенные группы хондроцитов)
	Костная	Фрагменты, содержащие грубоволокнистое или пластинчатое вещество, среди которого в полостях (лакунах) видны отростчатые клетки (остеоциты, остеокласты)

зовая, реже голубая. Ядра в многослойных участках окрашиваются интенсивно в сине-фиолетовый или темно-синий цвет, а цитоплазма — в синий. Х-хроматин следует искать прежде всего в правильно окрашенных клетках, сохранивших структуру, близкую к той, которую они имеют в свежей ткани. В отобранных

таким образом клетках отмечают количество клеток с X-хроматинположительными ядрами.

Оценка результатов исследования. Анализируя в трупных тканях (эпителиальной, нервной, мышечной, соединительной) только ядра с сохранившейся структурой, можно отметить, что максимальная частота телец, подобных X-хроматину у мужчин и Y-хроматину у женщин, не превышает 6% (вариации частот соответственно 0—5% и 0—6%). Минимальная частота X-хроматина у женщин и Y-хроматина у мужчин не ниже 20% (вариации частот соответственно 23—82% и 55—93%). Эти данные согласуются с показателями для клеток крови и слюны в следах, а также волос. Поэтому для судебно-цитологической диагностики половой принадлежности частей трупа и частиц тканей (органов) человека пользуются критериями, вычисленными ранее для эпителиальных клеток слюны в следах и волос. В табл. 5 эти критерии представлены таким образом, что их можно использовать как при диагностике по X-хроматину, так и при диагностике по Y-хроматину.

Таблица 5

Соотношение ядер с половым хроматином и без него для диагностики половой принадлежности клеток

Число ядер с половым хроматином (не менее)	Число ядер, подлежащих исследованию (не более)	Число ядер с половым хроматином (не более)	Число ядер, подлежащих исследованию (не менее)
Женский (при исследовании X-хроматина) Мужской (при исследовании Y-хроматина)	X-хроматина Y-хроматина	Мужской (при исследовании X-хроматина) Женский (при исследовании Y-хроматина)	X-хроматина Y-хроматина
3	4	0	25
4	14	1	35
5	24	2	45
6	34	3	55
и т. д.		и т. д.	

Из левой половины таблицы следует, что при исследовании на X-хроматин женский пол может быть установлен минимум по 3 клеткам, если все они содержат X-хроматин. Три X-хроматинположительных ядра могут также указывать на женский пол, если они обнаружены при анализе не более чем 4 первых клеток. Этот минимальный критерий можно использовать для диагностики мужского пола при исследовании клеток на Y-хроматин. Ниже даны числовые соотношения клеток с половым хроматином и без него для диагностики пола в тех случаях, когда по минимальному критерию сделать это не удастся. В правой половине таб-

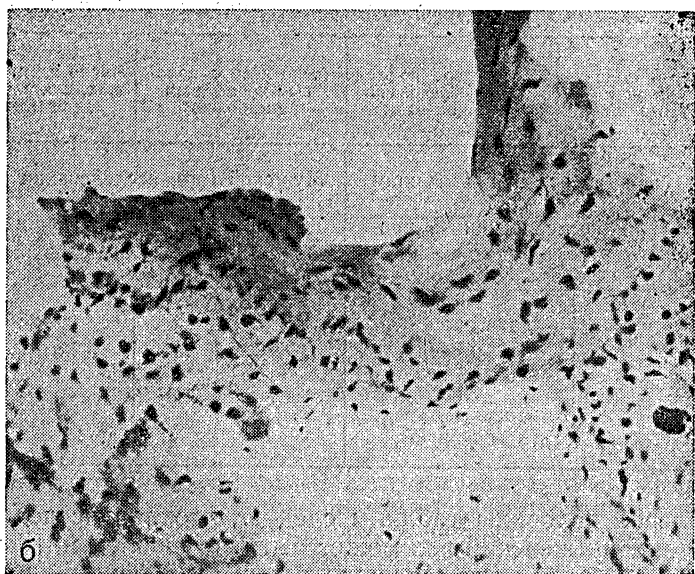
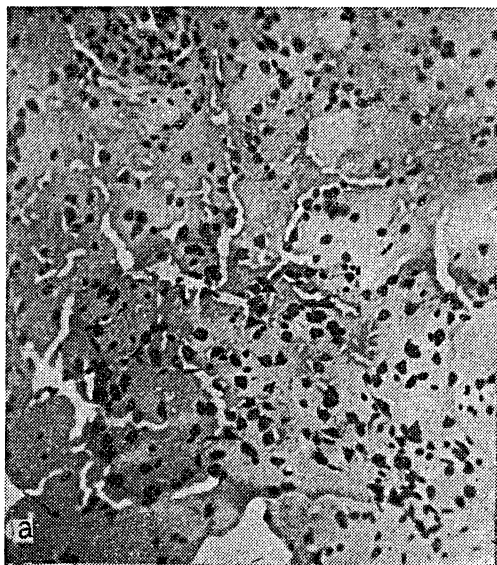
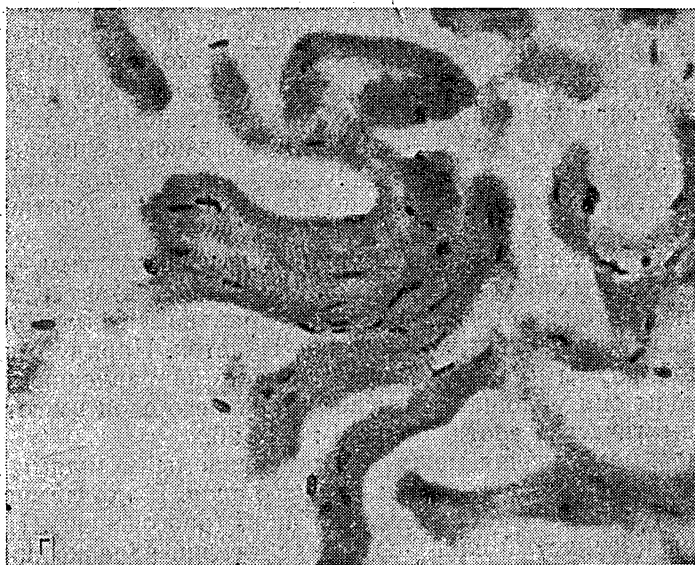
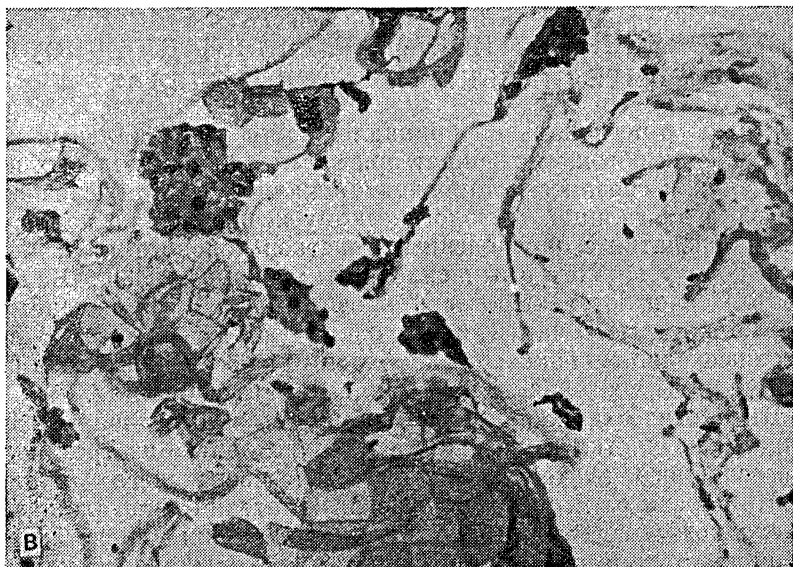


Рис. 142. Высохшие частицы. Микроскопическая картина тканей (органов) человека.

а — нервной (кора головного мозга); б — костной (кость ребра); в — эпидермиса (кожа груди); г — скелетной мышцы. Давленные препараты. Окраска азур-эозином. $\times 200$.

лицы даны числовые соотношения для диагностики пола на основании отсутствия полового хроматина или при минимальном его значении — как неспецифического признака. Мужской пол мож-



но установить на основании отсутствия X-хроматина в 25 исследованных клетках. Точно так же в результате исследования 25 клеток, не содержащих Y-хроматин, может быть диагностирован женский пол. Если диагностика по минимальному критерию не удалась и среди 25 исследованных клеток найдена одна, содержащая структуру, подобную половому хроматину, необходимо продолжить анализ клеток до 35 и т. д.

Глава XVI

УСТАНОВЛЕНИЕ РЕГИОНАЛЬНОЙ ПРИНАДЛЕЖНОСТИ ЭПИТЕЛИАЛЬНЫХ КЛЕТОК В СЛЕДАХ

Вопрос о региональной принадлежности эпителиальных клеток в следах обычно возникает при расследовании половых преступлений и связан с установлением наличия клеток слизистой оболочки влагалища. Цитологическому исследованию подлежат мазки-отпечатки с определенных участков полового члена человека, подозреваемого в изнасиловании женщины (Н. Г. Шалаев, 1966). Исследуют также следы крови, выделения, смешанные с кровью, которые обнаружены на одежде подозреваемого. В процессе исследования эксперту необходимо дифференцировать различные виды эпителия, встречающиеся в этих объектах.

Цитологическая характеристика объектов исследования. Эпителиальные клетки в следах могут происходить из трех видов многослойного эпителия: плоского ороговевающего (эпидермис), плоского неороговевающего (эпителий влагалища) и переходного (эпителий мужской уретры). Они представляют собой пласты клеток, расположенных в несколько слоев, каждый из которых может содержать не один ряд клеток (рис. 143).

Нижний слой (базальный) связан с базальной мембраной, состоит из цилиндрических клеток (в переходном эпителии — овоидных), в которых часты картины митоза. Ядра клеток базального слоя овоидные, богаты хроматином; соотношение ядра и цитоплазмы 1:1,5—1:3. В вагинальном эпителии базальный слой делят на собственно базальный и парабазальный, в нем клетки крупнее, а ядрено-плазматическое соотношение 1:2—1:4.

Средний слой, называемый в эпидермисе шиповатым, а в эпителии слизистых оболочек промежуточным, состоит в нижних рядах из клеток многогранной (полиэдральной) формы; в верхних — из многоугольных уплощенных клеток. Наряду с ядрами овоидной формы имеются сферические, по направлению к верхним рядам они уплощаются. Клетки среднего слоя имеют ядрено-плазматическое соотношение 1:3—1:6.

Основные различия между рассматриваемыми видами эпителия обнаруживают в строении верхнего слоя. В эпидермисе этот слой клеток подвергается кератинизации (ороговению). Нижние его ряды (зернистый слой) содержат клетки, ядра которых дегенерируют, а цитоплазма заполнена гранулами кератогиалина. Верхние ряды (роговой слой) состоят из безъядерных клеток — роговых чешуек, заполненных кератином и пузырьками воздуха, иногда в них видны светлые полости на месте погибших ядер.

В переходном эпителии верхний слой (покровный) образован крупными (слегка уплощенными) сферическими клетками. Ядра

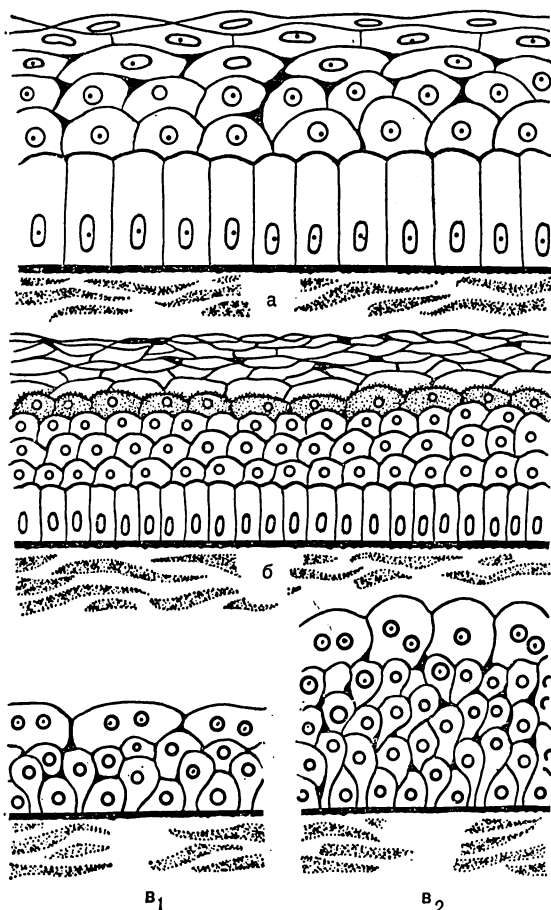


Рис. 143. Схема строения видов многослойного эпителия (В. Г. Елисеев и др., 1972).

а — плоского неороговевающего; б — плоского ороговевающего; в₁, в₂ — переходного (при растянутой и спавшейся стенке органа).

в них также сферические, с хорошо заметными ядрышками; часто отмечаются двоядерные клетки (амитоз).

Строение верхнего (поверхностного) слоя эпителия влагалища более разнообразно. Максимального развития он достигает к середине менструального цикла, т. е. к моменту овуляции. Степень его созревания свидетельствует о достаточной или недостаточной эстрогенной стимуляции в организме женщины. Клетки зрелого поверхностного слоя представляют собой тонкие многоугольные пластинки с маленькими плоскими пикнотичными ядрами. В нижних рядах клетки имеют более округлые очертания

и овоидные ядра в препикнотичном состоянии. Соотношение ядра и цитоплазмы в этом слое 1 : 6—1 : 8; самые верхние клетки могут иметь точечные ядра или следы ядер. В раннем возрасте, в поздней стадии менопаузы и в глубокой старости, когда эстрогенная стимуляция отсутствует, вагинальный эпителий представлен лишь базальным и парабазальным слоями. В период полового созревания и на протяжении климактерия эпителий влагалища состоит из базального, парабазального и промежуточного слоев.

Существенное значение для цитологического анализа имеют «слеδοобразующие» свойства эпителия, зависящие от прочности соединения клеток в эпителиальных пластах. Самая прочная связь между клетками существует в эпидермисе, поэтому в следах обнаруживают лишь отпадающие роговые чешуйки. Даже при повреждении эпидермиса в следы могут попасть либо частицы эпидермального пласта, либо отдельные роговые клетки, но не клетки других слоев. Исключением является эпидермис переходного типа, выстилающий преддверие носовой полости, внутреннюю поверхность малых половых губ. Поэтому появление в следах большого количества эпидермальных клеток и групп этих клеток с ядрами наряду с безъядерными клетками должно наводить на мысль о происхождении их из эпидермиса переходного типа.

В переходном эпителии клетки покровного слоя в норме отпадают, заканчивая жизненный цикл. При патологических процессах даже в начальной фазе воспаления наблюдается значительная десквамация клеток не только покровного, но и промежуточного слоев. При этом в следах (отпечатках, сделанных из области уздечки и устья уретры) можно обнаружить десятки клеток переходного эпителия и большое количество лейкоцитов (рис. 144).

Самыми мощными «слеδοобразующими» свойствами обладает вагинальный эпителий. В зависимости от фазы менструального цикла с его поверхности в течение суток десквамируется от 10 до 160 млн. клеток. В следы попадают в первую очередь клетки верхних рядов, которыми при разных уровнях эстрогенной стимуляции могут быть клетки поверхностного и других слоев. В результате механического воздействия на вагинальную стенку в содержимое следа могут попасть и клетки базального слоя.

Одним из признаков, которые учитывают при цитологическом анализе, является наличие или отсутствие гликогена в эпителиальных клетках. Этот полисахарид содержится в цитоплазме и обнаруживается в виде гранул коричневого (кирпичного) цвета после обработки препаратов парами йода. В вагинальных клетках поверхностного слоя (кроме самых верхних рядов) гликоген содержится в большом количестве, равномерно распределяясь по всей цитоплазме (рис. 145). Однако следует учитывать, что чис-

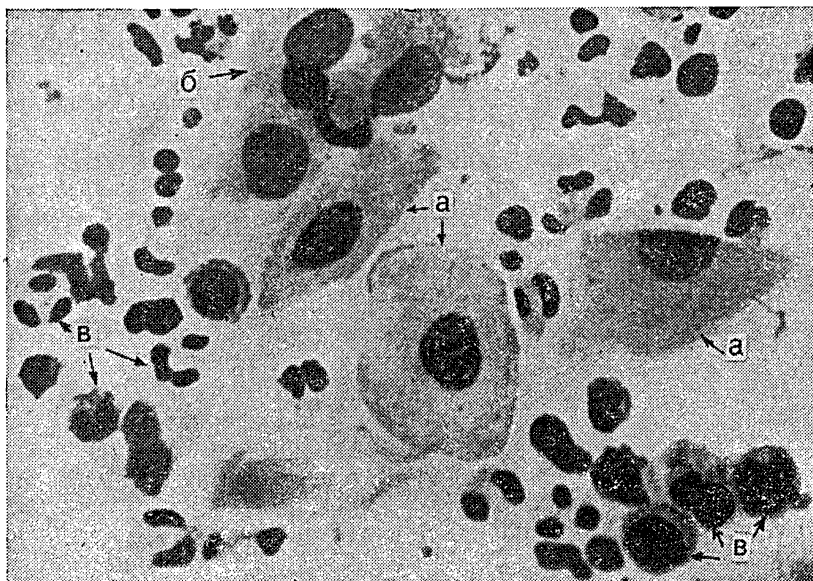


Рис. 144. Клетки переходного эпителия и лейкоциты в препаратах — отпечатках мужской уретры.

а — покровного слоя; б — промежуточного слоя; в — лейкоциты. Окраска азур-эозином. X400.

ло гликогенсодержащих клеток меняется на протяжении менструального цикла, достигая максимума в период овуляции. В клетках промежуточного слоя гликоген располагается преимущественно вокруг ядра; в базальном слое небольшое количество гранул содержат только парабазальные клетки верхнего ряда. Следовательно, в следы могут попасть клетки, имеющие и не имеющие гликоген, а также клетки с различным его количеством.

В переходном эпителии мужской уретры гликоген также содержится в большом количестве в клетках покровного и верхних рядов промежуточного слоя. Морфология и распределение его такие же, как и в вагинальном эпителии.

В базальном и роговом слоях эпидермиса гликоген отсутствует. Он, как правило, обнаруживается только в клетках шиповатого слоя, но в значительно меньшем количестве, чем в клетках эпителия влагалища и уретры. Поэтому при исследовании следов на вагинальные клетки выявление гликогена йодом как методом малочувствительным является более целесообразным, чем другими методами (например, по Шабадашу, Бесту). Обнаружение гликогена в клетках этой методикой с большой долей вероятности позволяет полагать об их происхождении из указанных видов эпителия, а не из эпидермиса.



Рис. 146. Группа клеток шиповатого слоя эпидермиса (следы отделяемого носовой полости). Окраска азур-эозином. $\times 400$.

Причинами невыявления или выявления гликогена в малом количестве могут быть утрата его в период образования следа и способ обработки клеток при их извлечении. Гликоген легко растворим в воде, изотоническом растворе хлорида натрия и многих других жидкостях, в том числе в растворе уксусной кислоты, который широко используют для приготовления цитологических препаратов. Это увеличивает важность других морфологических признаков, по которым можно идентифицировать клетки разных видов эпителия в следах.

Одним из морфологических признаков клеток эпидермиса является многогранная форма их оболочки (границы выявляются вследствие более сильного преломления света). Клетки рогового слоя извлекаются практически с любых вещественных доказательств и могут служить своеобразным ориентиром при исследовании цитологических препаратов. По величине (диаметр 15—40 мкм) они относятся к мелким эпителиальным клеткам, что удобно для сравнения с ними других клеток. Клетки шиповатого слоя также имеют в следах многоугольную и многогранную форму, ядра в них сферические, располагаются в центре. Тела клеток не бывают складчатыми или сморщенными; клетки в группах не наслаиваются друг на друга, а примыкают своими гранями (рис. 146). Даже в многослойных фрагментах границы их всегда четко видны.

В отличие от эпидермиса клетки верхних слоев эпителия влажных поверхностей часто деформированы (завернутые края, сморщенные,

складчатые участки). Даже в небольших группах границы клеток могут быть нечеткими (рис. 147). Клетки верхних слоев крупнее (26—56 мкм), чем клетки соответствующих слоев эпидермиса. Однако эта разница в величине клеток не всегда сохраняется в следах. Если клетки рогового слоя, как наиболее обезвоженные, имеют в следах те же размеры, что и в организме, то вагинальные клетки и клетки уретры, попадая в следы, уменьшаются при высыхании. В препаратах-отпечатках клетки хорошо сохраняют свою форму и размеры.

Для определения региональной принадлежности эпителиальных клеток в следах большое значение имеет исследование полового хроматина, как признака, по которому можно установить происхождение клеток от лиц разного пола. Признаком, помогающим определить вагинальные клетки, является наличие на них характерных бактерий — вагинальных палочек (или палочки Дедерлейна). Эта довольно крупная неподвижная бактерия обнаруживается чаще всего на гликогенсодержащих клетках промежуточного слоя (рис. 148). Ко второй половине менструального цикла, когда развивается поверхностный слой, вагинальная палочка исчезает и на десквамированных клетках обнаруживается более полиморфная микрофлора.

Приготовление препаратов и микроскопическое исследование. Мазки - отпечатки помещают в закрытый сосуд над бюксом с 5—10% спиртовым раствором йода на 10—15 мин. Выявить гликоген можно также, поместив между двумя отпечатками полоску фильтровальной бумаги, смоченную раствором йода. Препарат исследуют сразу после окрашивания, потому что через несколько часов окраска значительно бледнеет. При необходимости ее легко восстановить вышеуказанными способами.

Микроскопическое исследование производят с объективом 20× при закрытой апертурной диафрагме. Гликогенсодержащие клетки хорошо видны на бесцветном или слабом желтом фоне. Они выделяются насыщенным коричневым (кирпичным) цветом цитоплазмы, которая равномерно заполнена окрашенными пылевидными гранулами гликогена; ядра остаются бесцветными, однако контуры их различимы. Наряду с гликогенсодержащими клетками учитывают количество клеток (с ядрами), не содержащих гликоген. Расположение клеток в препарате схематически изображают в рабочем журнале, чтобы найти их повторно для изучения других признаков.

После исследования на гликоген отпечаток фиксируют 10 мин в метиловом (100% этиловом) спирте и окрашивают азур-эозином. При микроскопировании применяют объективы 20× и 90×.

На окрашенном препарате можно обнаружить различные клетки: безъядерные (из верхних слоев эпидермиса), эпителиоциты переходного эпителия, лейкоциты, сперматозоиды, клетки вагинального эпителия. Безъядерные клетки эпидермиса могут быть одиночными, в небольшом количестве или заполнять все

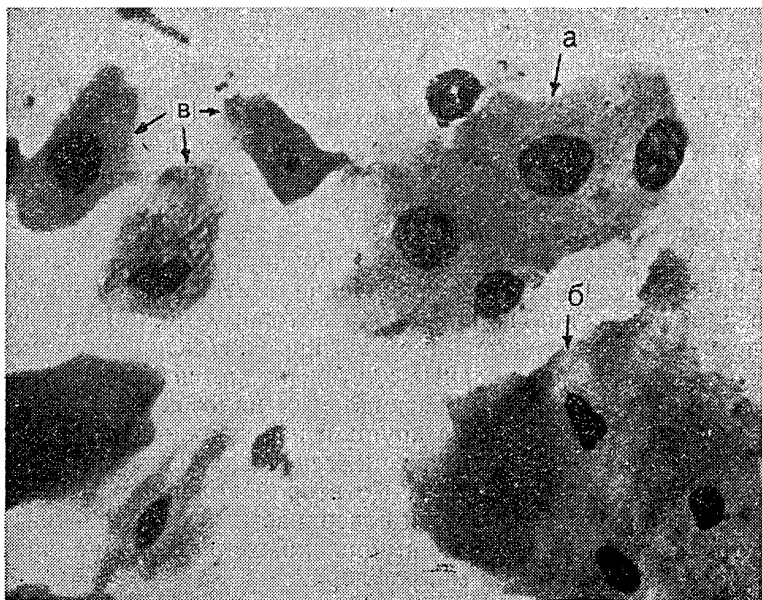


Рис. 147. Влагиалищный эпителий в следах. Клетки промежуточного слоя.
а — с сохранившейся структурой ядра; б — с пикнотичными ядрами; в — клетки пара-
базального слоя. Окраска азур-эозином. $\times 400$.

поле зрения. Они могут быть и в виде клеточных групп или фрагментов слоя толщиной в один ряд и более. Их присутствие облегчает ориентирование в препарате, особенно при малом количестве клеточных элементов. Среди клеток с ядрами обращают на себя внимание прежде всего клетки покровного слоя переходного эпителия (см. рис. 138). Они выделяются крупными размерами, четкими округлыми контурами, имеют сферическое ядро, расположенное в центре. Хроматин в них имеет характерный зернистый рисунок, наиболее выраженный у ядер поверхностных клеток. В скоплении таких клеток прежде всего можно отметить сходство их между собой (изоморфность). Рядом с ними могут обнаруживаться клетки из нижних рядов переходного эпителия овоидной и сферической формы, с плотными интенсивно окрашенными ядрами и голубой цитоплазмой. Вокруг клетки или небольших скоплений их, как правило, наблюдается некоторое количество лейкоцитов. Они имеют хорошо сохранившийся вид, как в мазке крови, что позволяет предполагать их происхождение из отделяемого мужской уретры, а не из следов женской крови.

Вагинальные клетки в отпечатках имеют различный вид в зависимости от степени сжатия, деформации, а также происхождения из того или другого слоя. В отличие от клеток уретры вагинальные клетки характеризуются большей деформацией и по-

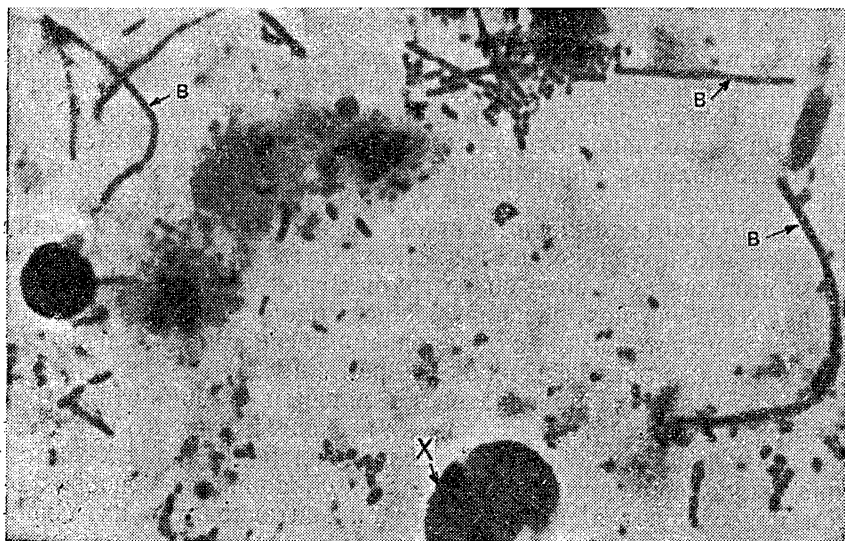


Рис. 148. Мазок отделяемого влагалища: влагалищная палочка (v); X — хроматин в ядре клетки промежуточного слоя (X). Окраска азур-эозином. $\times 840$.

лиморфизмом (см. рис. 141). Клетки поверхностного слоя в препаратах встречаются в изолированном виде или в скоплениях. Они представляют собой овальные или многоугольные пластинки с очень мелкими (точечными) ядрами, окрашивающимися гомогенно почти в черный цвет. Клетки нижних рядов этого слоя имеют овоидные ядра с различной структурой хроматина. Промежуточные клетки отличаются большей толщиной протопласта, особенно вблизи ядра, и чаще встречаются в виде групп из нескольких клеток, границы которых плохо различимы. Их крупные овоидные ядра, расположенные несколько эксцентрично, имеют сетчатую структуру хроматина.

При исследовании морфологии клеток, похожих на вагинальные, учитывают наличие в них X-хроматина. Учету подлежат только те клетки, в которых сохранилась структура ядра. При необходимости клетки в препаратах-отпечатках могут быть исследованы на наличие Y-хроматина. С этой целью можно окрасить флюорохромом весь препарат или только часть препарата, где расположены клетки, представляющие интерес для такого исследования. В последнем случае все реактивы наносят последовательно по каплям на выбранный участок. После окраски препарат накрывают покровным стеклом и исследуют под люминесцентным микроскопом.

Следы крови и «смешанные» пятна на одежде подозреваемых обрабатывают так же как и при извлечении кле-

ток крови из следов (см. главу XIV). Если одежда значительно загрязнена, то извлечение целесообразно проводить, выдерживая вырезки в растворе уксусной кислоты не более 4 ч. В некоторых случаях лучше извлечь препаративными иглами микрочастицы высохшей крови и белесоватые или желтоватые корочки, в виде которых вагинальное отделяемое обычно присутствует в следах.

Приготовленные препараты обрабатывают парами йода и исследуют под микроскопом так же, как отпечатки. Воздействие раствором уксусной кислоты вызывает изменения в содержании и распределении гликогена в клетках. Часть его растворяется, а часть выявляется в виде более грубых гранул; иногда гранулы сливаются в «пятна», располагающиеся около ядра. Это явление, известное в гистохимии как поляризация гликогена, наблюдается при действии многих факторов (Пирс Э., 1962).

После фиксации препаратов метиловым (100%, этиловым) спиртом и окраски азур-эозином их исследуют с целью изучения морфологии обнаруженных клеток и выявления в ядрах X-хроматина. При необходимости препараты окрашивают флюорохромом и исследуют ядра лейкоцитов и эпителиоцитов на Y-хроматин.

В следах выделений, смешанных с женской кровью, можно обнаружить те же клеточные элементы, что и в отпечатках. Однако их количественное соотношение и некоторые морфологические признаки изменяются. Количество вагинальных клеток, роговых чешуек и сперматозоидов в препарате может быть настолько велико, что каплю осадка необходимо разбавлять. Клетки переходного эпителия мужской уретры встречаются реже. Отличить их от вагинальных можно, если они сохранили характерную округлую форму, зернистый «рисунок» хроматина, а также и по Y-хроматину. Морфология вагинальных клеток такая же, как и в отпечатках.

Оценка результатов исследования. Для того чтобы ответить на вопрос, имеются ли в следах (на вышеуказанных предметах-носителях) вагинальные клетки, практически необходимо решить три вопроса: 1) Имеются ли в следах эпителиальные клетки? 2) Имеются ли среди них клетки многослойного плоского неороговевающего эпителия? 3) Соответствуют ли морфологические признаки обнаруженных клеток вагинальным клеткам?

Для решения первого вопроса достаточно установить наличие в следах клеток (изолированных, в виде небольших групп или фрагментов слоя), содержащих ядра, и отличить их от эпидермальных. В решении его помогает выявление большого количества гликогена, характерного для эпителиальных клеток.

При решении второго вопроса необходимо дифференцировать клетки эпителия (плоского неороговевающего и переходного). Различия в клетках наиболее выражены в верхнем слое. В отпечатках из-за лучшей сохранности клеток переходного эпителия этих различий больше. Важным признаком для идентификации

клеток отделяемого уретры является установление их половой принадлежности по Y-хроматину (количественные критерии табл. 2, см. главу XIV).

Принадлежность клеток вагинальному эпителию (решение третьего вопроса) может быть установлена по комплексу признаков: форме и структуре клеток, свойственным определенному слою вагинального эпителия, наличию гликогена, X-хроматина (количественные критерии табл. 5, см. главу XV). Присутствие на поверхности клеток палочковой микрофлоры (похожей на вагинальную палочку) способствует более достоверной диагностике.

Для установления наличия вагинальных клеток в следах требуется примерно от одного до нескольких десятков клеток. Это обусловлено тем, что перечисленные диагностические признаки не могут содержаться в одной и даже нескольких клетках.

Обнаружение вагинальных клеток в следах женской крови на одежде подозреваемого позволяет сделать вывод о происхождении крови из половых путей женщины.

* *
*

В заключении книги считаем необходимым подчеркнуть некоторые общие положения и сделать ряд рекомендаций по применению в судебной медицине гистологического и цитологического методов.

Судебно-медицинская экспертиза трупа, включающая гистологическое исследование, в настоящее время доказывает, что практически в каждом случае быстрой или даже мгновенной смерти удастся обнаруживать не только местные изменения или повреждения ткани, но и общую ответную реакцию организма. При этом на любое патогенное воздействие прежде всего реагируют система кровообращения и нейроэндокринная система; очень скоро изменяются и показатели состояния внутриклеточного метаболизма. Поэтому в руководстве мы уделили наибольшее внимание прижизненным реакциям.

Учитывая, что в органах и тканях трупа закономерно развиваются изменения, которые могут затруднять изучение прижизненных процессов или, напротив, симулировать их, мы подробно остановились на ранних и поздних трупных изменениях.

При изучении наиболее часто встречающихся видов насильственной смерти мы стремились показать изменения в динамике развития того или иного процесса, опираясь на собственный многолетний опыт и проверенные литературные данные. Тем не менее мы отдаем себе отчет в том, что начальные сроки развития некоторых процессов требуют изучения и соответствующего дополнения, что, по-видимому, возможно будет сделать в будущем.

Из различных видов микроскопических картин основная часть сведений приведена на уровне световой микроскопии. Это объясняется, во-первых, практическими соображениями и, во-вторых, тем, что оценка изменений с помощью специальных видов микроскопии затруднительна в связи с влиянием многих факторов, учесть которые в практической работе не всегда возможно, даже при ранних сроках вскрытия.

При условии правильного взятия материала для гистологического исследования и удовлетворительного качества гистологических и гистохимических препаратов во многих случаях возможно установление прижизненного или посмертного происхождения повреждений, сроков причинения прижизненных повреждений и решение ряда других важных вопросов.

В связи с существующими в судебной медицине рекомендациями по применению в практической работе гистохимических методик следует отметить, что оценка результатов таких исследований на судебно-медицинском материале, особенно количественная, требует большой осторожности и опыта, о чем мы хотели бы предупредить начинающих экспертов.

Часть из того, что приходится обнаруживать при гистологическом исследовании судебно-медицинского материала, выходит за рамки экспертных задач и приобретает общебиологическое значение. Поскольку от травм часто погибают здоровые люди, изменения в организме можно рассматривать как закономерное проявление его реакции в условиях «эксперимента жизни».

Судебному медику крайне важно не только знать изменения при тех или иных видах смерти, но и уметь правильно их оценить при исследовании препаратов, исключив ошибочные трактовки, которые могут возникать за счет некачественной гистологической обработки материала и неправильной фиксации. Это обязывает эксперта знать основные правила и приемы гистологической техники.

Объем книги не позволил включить главы, касающиеся судебно-медицинской токсикологии, скоропостижной смерти взрослых и детей, а также отразить ряд других актуальных вопросов, возникающих в связи с судебно-медицинской экспертизой трупа.

Во втором разделе книги приведены основы судебно-медицинской цитологии. Материал изложен таким образом, чтобы максимально подчинить его практическим целям производства экспертизы. Тем не менее мы не могли обойти и общие вопросы цитологии. По нашему мнению, их должен знать не только эксперт-цитолог, но и эксперт, производящий гистологическое исследование. С другой стороны, объединение в одной книге обоих разделов связано и с тем, что эксперт-цитолог должен иметь общие представления о характере прижизненных и посмертных изменений на уровне органа — ткани — клетки.

ПРИЛОЖЕНИЕ

ОБЩИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ К ВЗЯТИЮ, ФИКСАЦИИ И ОБРАБОТКЕ ТРУПНОГО МАТЕРИАЛА, ПРЕДНАЗНАЧЕННОГО ДЛЯ СУДЕБНО-ГИСТОЛОГИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ

При выборе органов и тканей для гистологического исследования судебно-медицинский эксперт должен руководствоваться рекомендациями, данными в «Правилах судебно-медицинского исследования трупа».

Для изготовления полноценных гистологических препаратов большое значение имеет правильное взятие, фиксация и обработка трупного материала. Поэтому кусочки из органов и тканей при вскрытии трупа берет судебно-медицинский эксперт, производящий исследование. Поручать это лаборанту или санитару запрещается.

Кусочки вырезают острым ножом, пользоваться ножницами во избежание разятия тканей не рекомендуется. Нельзя скоблить по поверхности кусочка, особенно слизистой и серозной оболочек. Рыхлые, легко распадающиеся ткани и массы (например, содержимое полости матки и т. п.) берут на нож, не пользуясь пинцетом, и погружают в фиксирующую жидкость в марлевом мешочке.

Кусочки вырезают толщиной 0,5 см (не более 1 см), длина и ширина их могут быть различными, но обычно составляют 1×1,5 или 1,5×2 см, с таким расчетом, чтобы получаемый срез уместился под стандартное покрывное стекло. Кусочки следует сразу же поместить в фиксирующую жидкость. Ввиду медленного ее проникновения в глубину ткани взятие на исследование более толстых кусочков не рекомендуется.

Для взятия кусочков разрезы органов должны производиться так, чтобы наилучшим образом показать их анатомическое строение. Например, в кусочке почки должны быть представлены корковое и мозговое вещество, надпочечника — кора и мозговое вещество; опухоли — ткань опухоли и участок здоровой ткани; абсцесса — капсула и прилегающая непораженная ткань; очага пневмонии — центральный и периферический участки. При механических и иных повреждениях (ожоги, кровоподтеки, электрометки, ссадины, раны, язвы и пр.) надо брать место повреждения (или поражения) с прилежащими здоровыми тканями (см. также отдельные главы настоящего руководства).

Количество кусочков, взятых из того или иного органа, поврежденного или патологически измененного участка, зависит от задач исследования.

Если на исследование направляются несколько кусочков одного и того же органа или ткани (например, кожи), то каждый из них маркируют этикеткой. При этом желательно придавать кусочкам различную форму и зарисовать их на схему с пояснениями. Подпись на этикетках делают простым карандашом. Для этикеток используют материал, устойчивый к действию фиксирующих жидкостей (клеенка, фотобумага и т. п.).

Вырезанные кусочки помещают в раствор 10—15% нейтрального формалина. Его готовят из концентрированного раствора формалина, который содержит 37—40% чистого формальдегида и имеет удельную массу 1,111—1,124 (соответственно содержит 41 и 45 г формальдегида). Необходимо помнить, что при неправильном хранении формальдегида — при температуре окружающей среды ниже 9°C и на свету — он полимеризуется и выпадает в виде белого осадка параформальдегида. При этом концентрация формальдегида в растворе

резко падает и он в таком виде не может быть использован в качестве исходного раствора. В подобных случаях концентрированный раствор подогревают в вытяжном шкафу до растворения осадка, после чего его можно использовать в работе.

Для приготовления 10% рабочего раствора концентрированный 40% формалин условно принимают за 100% и разводят водой в соотношении 1 : 9. Получаемый раствор обычно имеет кислую реакцию. Для некоторых методов импрегнации тканей солями серебра такая кислотность нужна. Однако для большинства окрасок и гистохимических реакций кислотность раствора формалина не желательна. Поэтому раствор нейтрализуют, добавляя карбонат кальция (мел) или магния, и хранят над слоем этой соли. Лучшим является раствор нейтрального формалина, приготовленный на буфере по следующей прописи:

Раствор формальдегида (37—40%)	100 мл
Вода дистиллированная	900 »
Однозамещенный фосфат натрия (моногидрат)	4 г
Безводный двузамещенный фосфат натрия	6,5 г

Этот раствор имеет pH около 7,0 и является хорошим фиксатором для многих гистологических и гистохимических окрасок.

Объем фиксирующей жидкости должен превышать объем кусочков не менее чем в 10 раз. При этом следят, чтобы кусочки в растворе не слипались и не прилегали ко дну банки. Поэтому на дно банки кладут слой ваты; раствор периодически взбалтывают. Во избежание подсыхания всплывших кусочков (например, легкого) сверху их покрывают ватой. Фиксация в формалине обычно проводится при комнатной температуре в течение 1—2 дней. Через сутки следует сменить раствор. Более продолжительная фиксация маложелательна, так как формалин экстрагирует липиды. Кроме того, при длительной фиксации кусочков, особенно в кислом растворе формалина, в тканях может появиться формалиновый осадок («формалиновый пигмент»), что затрудняет исследование препаратов.

Для фиксации нервной ткани раствор формалина должен быть обязательно нейтральным (pH около 7,0). Для некоторых специальных методик (метод Ниссля) кусочки лучше фиксировать в 96% спирте.

Высохшие тканевые частицы собирают в пакет и доставляют в лабораторию в нефиксированном виде. В лаборатории их размачивают в 3% формалине на физиологическом растворе в течение 2—3 дней, а затем обрабатывают обычным способом. Так же обрабатывают кусочки от мумифицированных трупов, трупов, находящихся в состоянии торфяного дубления и жировоска.

Материал для многих гистохимических методик следует брать не позже 12 ч после смерти, в некоторых случаях при хранении трупа в условиях холодильника — через 24 ч.

При направлении в лабораторию кусочков, помещенных в фиксирующую жидкость, в сопроводительном документе, помимо сведений об умершем, обстоятельств дела и данных вскрытия, судебно-медицинский эксперт указывает, какие органы направляются, количество кусочков (общее и по органам), способ фиксации, задачи судебно-гистологического исследования. Способ изготовления срезов и методы их окраски избирают, руководствуясь задачами судебно-гистологического исследования.

С целью заливки в целлоидин или парафин кусочки обезвоживают в батарее спиртов восходящей крепости. Для исследования распадающихся масс, мумифицированных тканей и тканей в состоянии жировоска заливка в целлоидин обязательна. Этот материал проводят через батарею спиртов и целлоидин в марлевом мешочке: при этом сроки нахождения объектов в жидком целлоидине должны быть увеличены.

Если нет необходимости в изготовлении тонких срезов, можно использовать ускоренные методы проводки и заливки материала. При ускоренной парафиновой заливке хорошие результаты получают при проводке небольших кусочков по следующей схеме: спирт 70% — 1 ч, спирт 70% — 1 ч, спирт 96% —

1—2 ч, спирт 96% — 1—2 ч, спирт 100% — 1—2 ч, спирт 100% — 1—2 ч, метилбензоат первый — 2—3 ч, метилбензоат второй — на ночь, метилбензоат третий — 2—3 ч, бензол первый — 5 мин, бензол второй — 5 мин, бензол-парафин — 15—30 мин (при 37°C), парафин первый — 1—2 ч, парафин второй — 1—2 ч, заливка в парафин (при 56°C). Необходимо строго соблюдать температурный режим. Для ускоренной заливки в целлоидин можно пользоваться следующей прописью: ацетон при 37°C — 2 ч, смесь равных частей 100% спирта и эфира при 37°C — 4 ч (можно на ночь), целлоидин жидкий (2%) — 24 ч, целлоидин густой (8%) — 18 ч, уплотнение в хлороформе — 20—25 мин, спирт 70% — 2 ч. (Другие способы ускоренной заливки — см. Лилли Р. Патогистологическая техника и практическая гистохимия. — М., 1969, а также другие пособия по микроскопической технике.)

Изготовление срезов методом замораживания бывает необходимо во многих случаях для некоторых окрасок, а также для экспресс-диагностики. Для многих гистохимических методик используют срезы свежемороженой ткани, изготовленные в крестате.

В зависимости от цели и задач исследования применяют различные окраски. Для повседневной работы достаточно бывает ограничиться окраской срезов гематоксилин-эозином, пикрофуксином (по Ван-Гизону), резорцин-фуксином (по Вейгерту) или орсеином (по Унна — Тельцеру), на жир (суданом), на железо (по Перлсу). В зависимости от задач исследования применяют другие методы:

- азановый метод по Гейденгайну (соединительная ткань и железистые органы);

- импрегнация по Гомори или Футу (соединительная ткань);

- метод Ниссля (нервные клетки);

- окраска по Мийягава в модификации Александровской (микроглия);

- метод Шпильмейера (миелиновые волокна);

- окраска анилиновым-генциановым фиолетовым по Вейгерту (фибрин);

- окраска нильским голубым по Лилли (нейтральные жиры);

- окраска α -нафтол-сафранином по Гольдману (на лейкоциты);

- окраска странгуляционных борозд и ссадин пикрокармин-индигокармином по Митяевой или крезиловым фиолетовым (на метакромазию коллагеновых волокон);

- окраска странгуляционных борозд и ссадин по Шпильмейеру или основным фуксином (на базофилию коллагеновых волокон);

- окраска по Касону или Шпильмейеру (выявление эритроцитов в капиллярах и кровоизлияниях);

- окраска красным конго (электрометка);

- окраска по Селье или Рего (выявление «повреждений» миокарда);

- окраска карболовым фуксином Цилля, по Грамм — Вейгерту, метиловым синим Лефлера, по Леватиди, по Павловскому (на бактерии, вирусные включения, патогенные грибы, простейшие).

Из гистохимических методик применяют реакции на выявление нейтральных и кислых мукополисахаридов реактивом Шиффа и альциановым синим, на гликоген, извесь; РНК и ДНК, щелочную и кислую фосфатазы, аденозин-трифосфатазу, глюкозо-6-фосфатазу, эстеразу, аминопептидазу, моноаминоксидазу, цитохромоксидазу, глюкозо-6-фосфат-6-фосфоглюконат-, сукцинат-, лактат-дегидрогеназу и др.

В целях повышения качества и надежности результатов гистологических и гистохимических исследований целесообразно пользоваться апробированными прописями методик.

Для получения качественных препаратов необходимо строго соблюдать все правила фиксации, проводки, заливки и окраски.

Необходимо помнить, что большое значение для хорошей заливки материала и окраски срезов имеют качество и чистота химических реактивов и красителей. Каждый реактив и краситель имеет определенный срок годности и класс чистоты и требует соответствующих условий хранения. Все это необходимо учитывать в работе, в особенности при проведении гистохимических реакций (см. Лилли Р. Патогистологическая техника. — М., 1969; Фрайштат Д. М.

Реактивы и препараты, хранение и перевозка.— М., 1977, и другие справочные материалы).

Для приготовления раствора количество вещества, приводимое в рецепте, иногда нужно изменить в соответствии с содержанием гидратной воды в реактиве, имеющемся в лаборатории. Например, натрий фосфорнокислый двузамещенный может быть 7-водный или 12-водный, поэтому для приготовления 0,2 молярного раствора в первом случае берут 53,65 г, во втором — 71,7 г вещества и т. п.

Молекулярная масса, количество гидратной воды и другие физические константы реактивов приводятся в руководствах по гистологической технике и гистохимии, а также в книге «Справочник химика» (т. I—V, 1962—1968).

Немалое значение для результатов гистологических окрасок и гистохимических реакций имеет чистота посуды. Посуда при проведении гистохимических реакций должна быть химически чистой. Для этого ее вначале моют с мылом, а затем обрабатывают специальной смесью (вода — 750 мл, бихромат калия — 100 г, концентрированная серная кислота — 250 мл). После этого посуду многократно промывают горячей водой для удаления следов кислоты (некоторые сорта стекла прочно удерживают кислоту), замачивают в дистиллированной воде 3—5 раз, споласкивают свежей дистиллированной водой, полученной в стеклянном дистилляторе.

Для любого метода окраски с каждого кусочка изготавливают не менее двух препаратов. На стеклах пишут тушью или алмазным карандашом номер заключения эксперта (акта судебно-медицинского исследования трупа), год, порядковый номер кусочка и другие обозначения по маркировке. На одно стекло наклеивают срезы только из одного кусочка.

В процессе изучения препаратов их вначале просматривают с целью оценки качества окраски, выявления аутолитических изменений и артефактов. При этом необходимо выяснить причину аутолиза (посмертные процессы, плохая фиксация), возникновение артефактов (нарушение в технике гистологической обработки материала). После этого приступают к детальному исследованию препаратов. При описании необходимо пользоваться терминами, принятыми в «Международной гистологической номенклатуре», и избегать диагностических определений.

Характеризуют состояние всех структурных элементов органа и ткани. Указывают степень кровенаполнения сосудов (разного вида артерий, вен, капилляров), состав и характер форменных элементов в просвете их, состояние сосудистой стенки и периваскулярной ткани; обращают внимание на специализированные сосудистые образования, а также на лимфатические сосуды. Описывают строму, ее волокнистые структуры и клеточные элементы, отмечают, нет ли явлений отека, наличия клеточных инфильтратов. При описании паренхиматозных элементов указывают на четкость клеточных границ, степень и оттенки окраски цитоплазмы, потерю прозрачности, явления ее отека, наличие вакуолей, включений, гранул секрета, отложение пигментов и т. п. Описывают ядро — состояние его оболочки, хроматина, наличие ядрышка; указывают на степень окраски, явления деформации или пикноза ядра, вакуолизации и кариолизиса. В железистых органах отмечают состояние коллоида.

О наличии жировой дистрофии (дегенерации) и инфильтрации липидами; а также жировой и костно-мозговой эмболии судят на препаратах, окрашенных специальными методами (судан III, IV, нильский голубой).

Характеризуют очаговые изменения (повреждения), отмечают изменения в центре поражения и вокруг него. При наличии воспалительного процесса описывают состояние сосудов, наличие и характер экссудата, клеточную реакцию.

По окончании исследования и описания препарата составляют гистологический диагноз. В нем приводят результаты исследования в диагностической форме и в порядке их патогенетической значимости.

Архив кусочков органов и тканей, в том числе снятых с целлондиновых блоков после изготовления препаратов, хранят не менее одного года.

Гистологические препараты, в том числе на диатомовый планктон, хранят не менее двух лет со времени окончания исследования.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- Алешин Б. В. Гистофизиология гипоталамо-гипофизарной системы. — М.: Медицина, 1971.
- Антонова С. Н. О цитологической диагностике половой принадлежности частей трупа. — В кн.: Актуальные вопросы суд.-мед. экспертизы трупа. — М., 1977, с. 14—17.
- Антонова С. Н., Митяева Н. А. Морфологическое изучение изолированных клеток. (К определению органно-тканевой принадлежности наложений на орудиях травмы.) — Суд.-мед. эксперт., 1972, № 1, с. 15—19.
- Антонова С. Н., Митяева Н. А., Науменко В. Г. К оценке результатов цитологического исследования клеточных элементов на орудиях травмы. — Суд.-мед. эксперт., 1972, № 3, с. 4—8.
- Антонова С. Н., Любинская С. И., Науменко В. Г. Организация, задачи и перспективы развития судебной цитологии. — В кн.: Всесоюзный съезд судебных медиков. 1-й. Тезисы докладов. — Киев, 1976, с. 52—53.
- Антонова С. Н., Митяева Н. А., Трехов В. В. и др. К вопросу определения органно-тканевой принадлежности клеток на предмете-носителе. — Суд.-мед. эксперт., 1972, № 2, с. 13—18.
- Апанасенко Б. Г., Жуков Г. А., Куницын А. И. Травматическая жировая эмболия. Науч. обзор. Ч. 1, 2. — М., 1976.
- Бачу Г. С. О посмертном образовании экхимотической маски при сдавлении грудной клетки. — Суд.-мед. эксперт., 1974, № 2, с. 20—22.
- Беккер С. М. Патология беременности. 3-е изд. — Л.: Медицина, 1975.
- Бережной Р. В. Гистологические и гистохимические изменения скелетных мышц при окоченении, аутолизе и гниении. — В кн.: Вопросы судебной медицины. — М.: 1971, с. 148—152.
- Войно-Ясенецкий М. В., Жаботинский Ю. М. Источники ошибок при морфологических исследованиях. — Л.: Медицина, 1970.
- Герсамия Г. К. К оценке активности некоторых ферментов в ткани легких живых и мертворожденных. — В кн.: Актуальные вопросы судебно-медицинской экспертизы трупа. — М., 1977, с. 32—37.
- Герсамия Г. К., Митяева Н. А. О некоторых судебно-медицинских аспектах исследования сурфактантной системы легких. — Суд.-мед. эксперт., 1974, № 4, с. 9—11.
- Горизонтов П. Д. Резистентность и поражение. Вопросы общей патологии. — В кн.: Патологическая физиология экстремальных состояний. — М., 1973.
- Есипова И. К. Патологическая анатомия легких. — М.: Медицина, 1976.
- Жаров В. В. Динамика АТФ в миокарде и скелетных мышцах как показатель срока наступления смерти. — Суд.-мед. эксперт., 1978, № 1, с. 14—17.
- Захаров А. Ф. Хромосомы человека. — М.: Медицина, 1977.
- Капустин А. В. Судебно-медицинская диагностика пола по половым различиям в клетках. — М.: Медицина, 1969.
- Кидралиев С. К. Функциональная цитохимия тучных клеток кожи и подкожной клетчатки при повреждениях. — Суд.-мед. эксперт., 1975, № 2, с. 16—18.
- Кидралиев С. К. Гистохимические изменения некоторых дегидрогеназ и НАД-диафазы в экспериментальных повреждениях различной давности. — Суд.-мед. эксперт., 1977, № 3, с. 22—24.
- Крыжановская И. В. Содержание мукополисахаридов в экспериментальных ранах. — В кн.: Судебно-медицинская экспертиза и криминалистика на службе следствия. — Ставрополь, 1971, вып. 6, с. 78—81.

- Купов И. Я.* Влияние продуктов выстрела на гистоструктуру раны. — Суд.-мед. эксперт., 1973, № 4, с. 19—22.
- Локтев В. Е.* Судебно-медицинское значение морфологических изменений гипоталамо-гипофизарной системы при черепно-мозговой травме. Учеб. пособие. — М., 1977.
- Лушников Е. Ф., Шапиро Н. А.* Аутолиз. — М.: Медицина, 1974.
- Любчинская С. И., Антонова С. Н.* Исследование Y-хроматина в следах крови. — Суд.-мед. экспертиза, 1975, № 3, с. 17—19.
- Любчинская С. И., Антонова С. Н.* Исследование Y-хроматина для диагностики половой принадлежности слюны и волос. — В кн.: Всесоюзный съезд судебных медиков. 1-й. Тезисы докладов. — Киев, 1976, с. 364—365.
- Мельников Ю. Л., Жаров В. В.* Судебно-медицинское определение времени наступления смерти. — М.: Медицина, 1978.
- Митяева Н. А.* К вопросу дифференциальной диагностики живого и мертворожденности по гистологической картине легких. — Суд.-мед. эксперт., 1969, № 4, с. 6—14.
- Митяева Н. А.* Вопросы дифференциальной диагностики живого и мертворожденности по гистологической картине легких (Сообщение II). — Суд.-мед. эксперт., 1970, № 1, с. 15—19.
- Митяева Н. А.* Вопросы дифференциальной диагностики живого и мертворожденности по гистологической картине легких (Сообщение III). — Суд.-мед. эксперт., 1970, № 2, с. 13—16.
- Митяева Н. А.* Изменения альвеолярной паренхимы у мертворожденных. — В кн.: Актуальные вопросы судебно-медицинской экспертизы трупа. — М., 1977, с. 42—45.
- Митяева Н. А., Науменко В. Г.* О специализированных сосудистых структурах, имеющих судебно-медицинское значение. — Суд.-мед. эксперт., 1975, № 3, с. 11—14.
- Митяева Н. А., Науменко В. Г.* К вопросу о морфологии и физиологии органических сосудов в судебно-медицинском аспекте. — Суд.-мед. экспертиза, 1976, № 2, с. 40—44.
- Науменко В. Г., Грехов В. В.* Церебральные кровоизлияния при травме. — М.: Медицина, 1975.
- Науменко В. Г., Митяева Н. А.* Судебно-медицинское значение некоторых особенностей органного кровообращения. — Суд.-мед. эксперт., 1977, № 1, с. 34—39.
- Основы цитогенетики человека/Под ред. А. А. Прокофьевой — Бельговской.* — М.: Медицина, 1969.
- Поленов А. Л.* Гипоталамическая нейросекреция. — Л.: Наука, 1971.
- Поповиченко Н. В.* Роль гипоталамической нейросекреторной системы в приспособительных реакциях организма. — Киев: Наукова думка, 1973.
- Саркисов Д. С.* Очерки по структурным основам гомеостаза. — М.: Медицина, 1977.
- Сотникова К. А., Панов Н. А.* Пневмонии и пневмопатии новорожденных. — М.: Медицина, 1975.
- Судебно-медицинская травматология/Под ред. А. П. Громова, В. Г. Науменко.* — М.: Медицина, 1977.
- Туманов А. К.* Основы судебно-медицинской экспертизы вещественных доказательств. — М.: Медицина, 1975.
- Фридман И. А., Кустаров Н. П.* Люминесцентные цитологические исследования в акушерско-гинекологической практике. — Л.: Медицина, 1974.
- Хижнякова К. И.* Возможности судебно-медицинской экспертизы при определении времени наступления смерти. Ч. I. — М., 1973.
- Ando K.* Studies on the sex identification with human saliva and saliva stains by the analysis of exfoliated oral epithelial cells. — Jap. J. leg. Med., 1973, v. 27, p. 356—367.
- Berg D., Ebel R.* Altersbestimmung subcutaner Blutungen. — Munch. med. Wschr., 1969, Bd III, S. 1185—1190.
- Buris L.* Untersuchung über vitale und postmortale Verletzungen und über das

- Anfangsstadium der Wundheilung. — Kriminalist. u. forens. Wissensch., 1978, Bd 32, S. 55—51.
- Canale M., Bandini T., La Cavera A. Sulla patogenesi delle lesioni cutanee d'elettricità. Osservazioni istologiche in fluorescenza ed in contrasto di fase. — Minerva med. leg., 1968, v. 88, p. 14.
- Francois J., Matton-van-Leuven M., Acosta J. Male and female sex determination in hair roots. — Clin. Genet., 1971, v. 2, p. 73—77.
- Говорка Э. Планшета человека. — Варшава: Польск. гос. мед. изд-во, 1970.
- Hirvonen J., Tiisala R., Uotila U. et al. Roentgenological and autopsy studies on the gas content of the lungs and gastro-intestinal tract in the living and stillborn infants, and sources of error in resuscitation. — Z. Rechtsmed., 1969, Bd 65, S. 73—86.
- Ishizu H. Studies on sex identification of human blood and blood stains. — Jap. J. leg. Med., 1973, v. 27, p. 168—171.
- Ishizu H., Nobuhara M., Mikami J. Sex identification of skin, muscle and organ fragments with Y-chromosome. — Jap. J. leg. Med., 1974, v. 28, p. 14—18.
- Józsa L., Reffy A. Fine structural study of human skeletal muscle injuries due to blunt trauma. — Z. Rechtsmed., 1978, Bd 82, S. 145—152.
- Klages U., Wilhelmi F. Fäulenwanderung in faulenden Geweben. — Z. Rechtsmed., 1974, Bd 74, S. 63—68.
- Korman V., Kokavea. Význam morfológických a enzymatických zmien pri auto-lyze pre určenie doby smrti. — Cs. Pat., v. 6, p. 53—59.
- Korman V. Možnosti diagnostiky odierok vo včasných fazách po ich vzniku. — Bratisl. lek. Listy, 1977, v. 68, p. 157—170.
- Kovacs M. Cytogenetikai vizsgálatok az igazságügyi orvos tanban. Kandidatusi értekezés. — Budapest, 1974.
- Laiho K. Haemostatic plugs as a histological vital reaction in the skin wounds of guinea pigs. — Z. Rechtsmed., 1975, Bd 76, S. 41—48.
- Michailow R. Die Häufigkeit des Geschlechtschromatins in den Zellkernen innerer Organe untersucht mit der Absterichmethode. — Z. Rechtsmed., 1975, Bd 76, S. 27—30.
- Mraz J., Sedlacek J., Berka V., Zdansky P. Acidosis as one of the delivering factors of alveolar macrophages during suffocation. — Brit. J. exp. Path., 1969, v. 50, p. 340—342.
- Müller H., Bühler M., Voegelin M. G., Stalder G. R. Eine neue Methode der Geschlechtsbestimmung in Leukozyten aus eingetrockneten Blutflecken. — Schweiz. Med. Wschr., 1971, Bd 101, S. 1171—1174.
- Pearson P., Bobrov M., Vosa C. Technique for identifying Y-chromosomes in human interphase nuclei. — Nature, 1970, v. 226, p. 78—80.
- Phillips A., Gaten E. Y-chromosome fluorescence in blood stains. — Lancet, 1971, v. 2, p. 371—372.
- Prokop O., Radam G. Zur Frage verdächtigter Vertrocknungen im Halsbereich von drosselmarkenartigen Aussehen. — Forum Kriminal., 1969, N 3, S. 138.
- Raekallio J. Enzyme Histochemistry of wound healing. — In: Progress in Histochemistry and cytochemistry. — Stuttgart, 1970, p. v. 1, p. 31—35.
- Raekallio J. Estimation of the age of injuries by histochemical and biochemical methods. — Z. Rechtsmed., 1973, Bd 73, S. 83—102.
- Sedláček J., Mráz J. Postmortal activity of reticuloendothelial cells in the lungs. — In: Sborník vědeckých prací lékařské fakulty University Karlovy v Hradci Králové, 1978, v. 21, p. 1—210.
- Szabo Gy. Die Fettembolie. — Budapest: Akademiai Kiado, 1971.
- Timpermann J. Medicolegal problems in death by drowning. Its diagnosis by the diatom method. A study bases on investigations carried out in Ghent over a period of 10 years. — J. forens. med., 1969, v. 16, p. 45—75.
- Vossen R., Dotzauer G. Differenzierung und Nachweisbarkeitsdauer von Gewebezellen an Futwerkzeugen. — Z. Rechtsmed., 1976, Bd 77, S. 157—175.
- Wissel H., Schwarz E. Neue Untersuchungsmöglichkeiten an Vaginalsekretspuren. — Forum Kriminal., 1975, H. 7, S. 1—8.

ОГЛАВЛЕНИЕ

Предисловие	3
-----------------------	---

I. СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКАЯ ГИСТОЛОГИЯ

Общая часть

Глава I. Прижизненные реакции	7
Глава II. Трупные изменения	44

Специальная часть

Глава III. Механическая травма	79
Глава IV. Закрытая травма головного и спинного мозга	118
Глава V. Осложнения механической травмы	138
Глава VI. Механическая асфиксия	152
Глава VII. Действие крайних температур	169
Глава VIII. Поражение техническим и атмосферным электричеством	183
Глава IX. Местные радиационные поражения	196
Глава X. Криминальный аборт	202
Глава XI. Установление живорожденности и мертворожденности	214

II. СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКАЯ ЦИТОЛОГИЯ

Общая часть

Глава XII. Клетка (общие сведения)	228
Глава XIII. Определение пола	244

Специальная часть

Глава XIV. Установление половой принадлежности крови, слюны (в следах) и волос	257
Глава XV. Цитологическое исследование частей трупа и частей тканей (органов)	273
Глава XVI. Установление региональной принадлежности эпителиальных клеток в следах	286
Приложение	297
Список литературы	301



Рис. 25. Трупное пятно в стадии гипостаза. Умеренное кровенаполнение сосудов собственно кожи. Окраска гематоксилин-эозином. $\times 56$.

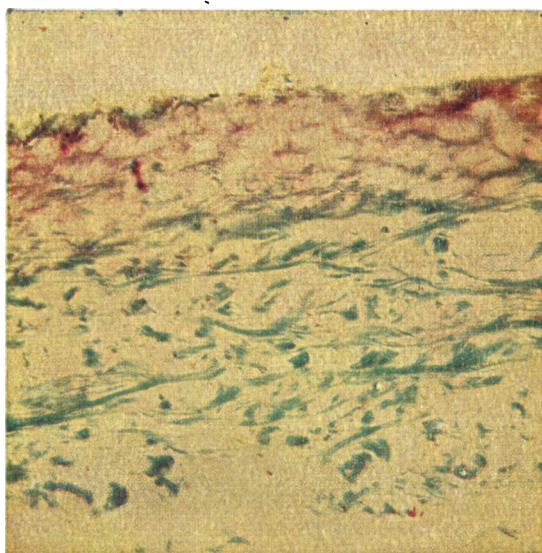


Рис. 34. Жировоск. Коллагеновые волокна собственно кожи имеют зеленовато-синий цвет. Реакция с желтой кровяной солью и соляной кислотой (по Перслу). $\times 70$.

К стр. 81

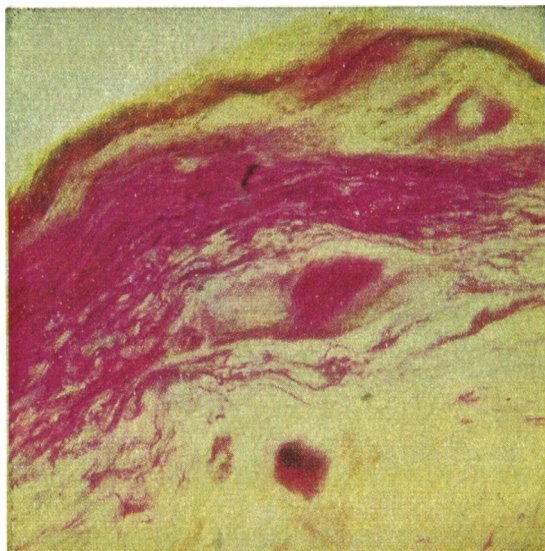


Рис. 42. Ссадина кожи. Кислая фосфатаза, уменьшение активности фермента в базальном слое эпидермиса. $\times 280$.

К стр. 81



Рис. 43. Ссадина кожи. Сукцинатдегидрогеназа, снижение активности фермента в базальном слое эпидермиса. $\times 280$.



К стр. 153

Рис. 84. Дно пергаментированной борозды. Базофилия коллагеновых волокон. Окраска основным фуксином. $\times 140$.



К стр. 153

Рис. 85. Дно пергаментированной борозды. Лазоревый цвет соединительной ткани. Окраска пикрокармин-индигокармином (по Митяевой). $\times 140$.

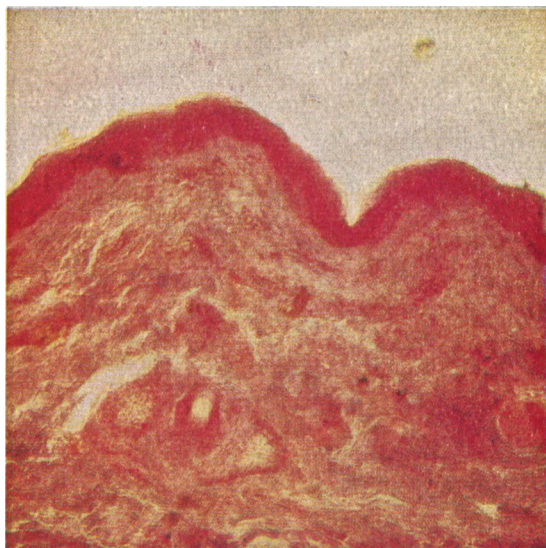


Рис. 86. Та же борозда, что и на рис. 85, краевой валлик. Фиолетово-красный цвет соединительной ткани. Окраска пикрокармин-индигокармином. $\times 140$.



Рис. 145. Гликоген в цитоплазме влагалищной клетки. Мазок, пары йода. $\times 625$.