

РОЗДІЛ 4. СУДОВО-МЕДИЧНА ЕКСПЕРТИЗА УШКОДЖЕНЬ ТА СМЕРТІ ВІД ГОСТРОЇ ГІПОКСІЇ

Тема 19. Розлад здоров'я і смерть у результаті кисневого голодування. Механічна асфіксія

Розлад здоров'я і смерть у результаті кисневого голодування. Дефініції та класифікації

Недостатнє надходження кисню в кров з повітря або порушення його утилізації в самому організмі викликає кисневе голодування – гіпоксію.

Гіпоксія є найпоширенішим патологічним процесом. Вивчення впливу кисневого голодування на організм людини і його наслідків необхідно для вирішення багатьох проблем судової медицини у зв'язку з різними видами гіпоксії, які зустрічаються в судово-слідчій практиці (А. А. Бабанін, В. Д. Мішалов, О. В. Біловицький, О. Ю. Скребкова, 2012).

Гіпоксія (*hypoxia*; грец. *hupo* – нижче, лат. *oxigenum* – кисень), кисневе голодування організму – типовий патологічний процес, що характеризується зменшенням напруження кисню в тканинах нижче 20 мм рт. ст. і що виявляється в абсолютній або відносній недостатності біологічного окислення і зумовлену нею енергетичну незабезпеченість життєвих процесів.

У такому розумінні синонімами гіпоксії є поширені терміни «кисневе голодування» і «киснева недостатність». У науковій літературі до цього часу разом із гіпоксією зустрічається термін «аноксія», що в точному значенні означає повну відсутність кисню або повне припинення окислювальних процесів. Проте таких станів ніколи не буває за життя організму і термін вважається застарілим і невдалим. З тих же причин неадекватним є й термін «аноксемія», іноді використовуваний як синонім «гіпоксемії» (зниженому напруженню і змісту кисню в крові).

Іноді в наукових джерелах як синонім гіпоксії використовують термін «**асфіксія**» – «відсутність пульсу» (від грец.: *a* – заперечення, *sphygmōs* – пульс). Таке ототожнення неправильне, оскільки асфіксія (або «задуха», «задушення») – це гостра недостатність легеневого газообміну, що розвивається внаслідок грубих порушень зовнішнього дихання.

Термін «**механічна асфіксія**» в останні роки зазнає критики, але він міцно увійшов у судову медицину та експертну практику і узагальнює визначення всіх видів смерті від гострої гіпоксії, що виникла в результаті впливу на організм зовнішнього механічного чинника. Гіпоксія, яка виникає при цьому, є лише однією з приватних її форм, що завжди супроводжується різко вираженою гіперкапнією.

Гіперкапнія (*hypercapnia*; грец. *hyper* – понад, грец. *karpnos* – дим) – підвищення напруження вуглекислого газу в артеріальній крові вище 50 мм рт. ст.

Гіпоксія зустрічається досить часто й служить патогенетичною основою або важливим компонентом безлічі різних захворювань. Залежно від етіології, швидкості розвитку і тривалості стану гіпоксії, ступеня гіпоксії, реактивності організму, прояви гіпоксії можуть значно варіювати, зберігаючи основні особливості.

Класифікація гіпоксії. Існує декілька класифікацій гіпоксії.

Залежно від причин виникнення розрізняють наступні види гіпоксії:

1. *Патологічна гіпоксія:* захворювання верхніх дихальних шляхів і легенів, які перешкоджають надходженню кисню в легені, наприклад, бронхіт, гострий набряк гортані, ларингоспазм, пухлини та абсцеси.

2. *Токсична гіпоксія:* дія отруйних речовин, які перешкоджають використанню кисню:

- зниження здатності гемоглобіну зв'язувати кисень, наприклад, при отруєнні CO;
- ферментативні процеси, з яких надходження кисню з крові в тканини блокується, наприклад, при отруєнні ціанідами;
- параліч дихального центру, наприклад, при отруєнні опіумом, барбітурами та ін.;
- параліч дихальної мускулатури, наприклад, при отруєнні Гельземіумом (Gelsemium).

3. *Гіпоксія внаслідок дії немеханічних чинників навколишнього середовища:*

- недостатність кисню у вдихуваному повітрі, наприклад у закритих приміщеннях;
- викид непридатних для дихання газів в атмосферу, наприклад, каналізаційних газів, CO, CO₂.

4. *Травматична гіпоксія:*

- легенева емболія внаслідок тромбозу стегнової вени при травмі нижніх кінцівок;
- легенева жирова емболія внаслідок переломів довгих трубчастих кісток;
- легенева повітряна емболія внаслідок поранень великих вен;
- двосторонній пневмоторакс внаслідок травми грудної клітки та легенів.

5. *Позиційна гіпоксія:* після насильницького згинання шиї до грудей.

6. *Ятрогенна гіпоксія:* наприклад, внаслідок анестезії.

7. *Механічна гіпоксія.*

За механізмом розвитку розрізняють гіпоксії внаслідок:

- порушення функції дихального центру;
- порушення зовнішнього дихання;
- порушення транспорту кисню;
- зменшення дихальної функції крові;
- зниження споживання кисню.

Найбільш прийнятною є класифікація, рекомендована Конференцією з проблеми кисневої недостатності організму (Київ, 1948), оскільки вона заснована на єдиному патогенетичному принципі. Відповідно до цієї класифікації гіпоксія розділена на чотири основні форми:

1. *Гіпоксична гіпоксія:*

- екзогенна (гіпобарична);
- респіраторна;
- дизрегуляторна гіпоксія.

2. *Циркуляторна гіпоксія:*

- застійна;
- ішемічна;
- переважувальна форма.

3. Гемічна гіпоксія:

- порушення дихальної функції крові;
- зменшення кількості гемоглобіну;
- порушення кисневозв'язувальних властивостей гемоглобіну.

4. Тканинна гіпоксія:

- первинна і вторинна тканинна гіпоксія;
- абсолютна або відносна недостатність біологічного окиснення;
- порушення мітохондріального і мікросомального окиснення;
- відокремлення окиснення і фосфорилювання;
- дефіцит субстратів біологічного окиснення.

Перераховані основні форми гіпоксії зустрічаються у чистому вигляді, а в тих випадках, коли мають місце кілька причин, що викликають різні форми гіпоксії одночасно, і у змішаному. Цей тип гіпоксії спостерігається найчастіше і являє собою два і більше основних її типів. У деяких випадках чинник гіпоксії сам по собі негативно впливає на декілька ланок транспорту й утилізації O₂ (наприклад, барбітурати пригнічують окислювальні процеси в клітинах і одночасно пригнічують дихальний центр, викликаючи легеневу гіповентиляцію).

Ще один механізм змішаних форм гіпоксії, який часто зустрічається, пов'язаний з тим, що первинно виникаюча гіпоксія будь-якого типу, досягнувши певного ступеня, викликає порушення інших органів і систем, що беруть участь у забезпеченні біологічного окиснення. У всіх подібних випадках виникають стани гіпоксій змішаного типу: кров'яного й тканинного, тканинного й дихального тощо. Прикладами можуть служити травматичний і інші види шоку, коматозні стани різного походження тощо.

За критерієм поширеності стану гіпоксії розрізняють гіпоксію:

- місцеву (локальну);
- загальну (генералізовану).

За швидкістю розвитку і тривалості існує гіпоксія:

- блискавична;
- гостра;
- підгостра;
- хронічна.

У судово-медичній практиці доводиться зустрічатися в основному з блискавичною і гострої формами кисневого голодування.

Механічна асфіксія

У судовій медицині найбільше практичне значення мають різні форми гострого кисневого голодування, які пов'язані з дією чинників зовнішнього середовища (А. А. Бабанін, В. Д. Мішалов, О. В. Біловицький, О. Ю. Скребкова, 2012).

Механічна асфіксія – це гостра форма гіпоксичної респіраторної гіпоксії, викликана механічними чинниками.

В основі механічної асфіксії лежать механічні перешкоди для надходження повітря в легені. У генезі такої асфіксії грають роль два основні моменти: гостра киснева недостатність і одночасне накопичення вуглекислоти, що й визначає виникнення патофізіологічного процесу.

Класифікація механічної асфіксії

Залежно від характеру і місця дії зовнішнього чинника розрізняють 5 груп механічної асфіксії:

1. Стиснення шиї (странгуляційна асфіксія):
 - повішення;
 - задушення петлею;
 - задушення кінцівками.
2. Стиснення грудей і живота (компресійна асфіксія).
3. Закриття дихальних отворів і шляхів (обтураційна асфіксія):
 - закриття отворів носа і рота;
 - закриття дихальних шляхів чужорідними тілами.
4. Утоплення.
5. Смерть в замкнутому просторі.

Загальна характеристика прижиттєвого перебігу асфіктичного процесу

Перебіг механічної асфіксії має певну закономірність. Розрізняють два періоди в прижиттєвому перебігу механічної асфіксії.

Перший період – *передасфіктичний*, тривалістю близько 1 хв. Це ще не асфіксія, але внаслідок гострої нестачі кисню і накопичення вуглекислого газу включаються компенсаторно-приспосувальні реакції організму, рефлексорно виникають посилені й поглиблені дихальні рухи. Якщо перешкода для дихання в цей період не усувається, то розвивається стан, що характеризується наростаючою гострою гіпоксією.

Другий період – *асфіктичний*, тривалістю 5–6 хв., має декілька стадій, що послідовно переходять одна в іншу.

Стадія інспіраторної задишки продовжується близько 1 хв. Організм посиленими дихальними рухами прагне максимально компенсувати нестачу кисню, що зумовлене накопиченням вуглекислого газу і рефлексорною дією його на ЦНС.

Стадія експіраторної задишки характеризується переважанням видихальних рухів. Тривалість її складає також близько 1 хв. В організмі накопичується велика кількість вуглекислого газу.

Стадія короткочасної зупинки дихання триває 30–40 сек. У результаті подальшого розвитку гіпоксії зменшується збудливість дихального центру довгастого мозку, наступає його перевтома. Дихальні рухи на короткий проміжок часу припиняються. Артеріальний і венозний тиск падає, м'язи знаходяться в розслабленому стані.

Стадія термінальних дихальних рухів триває близько 1 хв., характеризується безладними дихальними рухами, які поступово затихають і невдовзі припиняються повністю.

У *термінальній стадії* відбувається повна зупинка дихання. Відмічаються слабкі, часті скорочення серця, що продовжуються протягом декількох хвилин (рідко до 30 хв.), після його повної зупинки настає смерть.

Смерть при гострій гіпоксії настає протягом 4–8 хв., мінімум – через 3–4 хв.

У процесі розвитку асфіксії відбуваються різкі розлади кровообігу. Гостре кисневе голодування серцевого м'яза викликає ослаблення серцевих скорочень і падіння артеріального тиску. Відтік крові з легень порушується, права

половина серця переповнюється кров'ю, ускладнюється відтік крові з системи порожнистих вен, викликаючи переповнення кров'ю венозної системи, ціаноз обличчя, повнокров'я паренхіматозних органів.

Тяжкі порушення ЦНС ведуть до втрати свідомості при кінці 1-ї хвилини. Для механічної асфіксії характерна швидкоплинна адинамія, активні рухи стають неможливими.

Підвищення збудливості гладкої мускулатури кишок, сечового міхура при розслабленні сфінктерів ведуть до мимовільного виверження калу і сечі. З цієї ж причини відбувається виділення сперми і вмісту цервікального каналу матки.

Інтенсивність вираженості та тривалість окремих стадій асфіксії певною мірою залежить від ряду чинників: виду механічної асфіксії, віку, стану здоров'я тощо.

Постасфіктичні стани

Постасфіктичні стани спостерігаються у випадках, коли процес асфіксії переривається. Серед осіб, що залишилися живими, наголошуються своєрідні розлади, які можна розділити на наступні стадії:

1. Ареспіраторно-коматозна стадія, що характеризується відсутністю дихання, несвідомим станом, відсутністю реакції зіниць.

2. Стадія децеребральної ригідності, коли гальмуючий вплив середнього мозку ще відсутній. У цій стадії з'являються судомні рухи, переважно тонічного характеру.

3. Стадія помутніння свідомості. У цій стадії спостерігаються найрізноманітніші екстрапірамідні симптоми: тремор, каталепсія, вегетативні розлади тощо.

4. Амнестична стадія, коли при повній свідомості спостерігається більш менш виражена ретроградна амнезія.

5. Стадія ефекторних наслідків часто виражається гострим маніакальним спалахом, розвитком депресивно-меланхолійного стану тощо.

Слід мати на увазі, що ступінь вираженості окремих стадій асфіксії і постасфіктичних станів залежить від виду механічної асфіксії.

Залишитися живим в стані асфіксії можливо, але це трапляється дуже рідко. У більшості випадків такі особи гинуть в різні строки від запалення легенів або незворотніх порушень функцій ЦНС.

Загальні ознаки асфіксії

При смерті від механічної асфіксії відмічаються загальноасфіктичні ознаки, які зустрічаються не тільки при механічній асфіксії, але й при інших станах, коли смерть настає швидко, наприклад, при раптовій смерті від серцево-судинних захворювань, електротравми, деяких отруєнь тощо.

У той же час, загальноасфіктичні ознаки не завжди спостерігаються при механічній асфіксії. Тому багато авторів рекомендують називати ці зміни не загальноасфіктичними, а ознаками швидкоплинної (гострої) смерті.

Ці ознаки розділені на зовнішні і внутрішні.

Зовнішні ознаки асфіксії:

1. Ціаноз обличчя може зникати в перші хвилини настання смерті.

2. Дрібні крововиливи можуть бути множинними й одиничними, часто локалізуються на перехідних складках кон'юнктиви. При тривалій асфіксії такі ж крововиливи можуть утворитися в шкірі повік, обличчя, шиї, верхньої частини

грудей, на слизовій оболонці рота. Ця ознака свідчить про підвищення внутрішньовенозного тиску і збільшення проникності судинної стінки на ґрунті гіпоксії.

3. *Розлиті інтенсивні темно-лілові трупні плями.* Їх інтенсивність пов'язана з рідким станом крові. Темно-ліловий колір зумовлений насиченістю крові вуглекислотою.

4. *Сліди мимовільного сечовипускання, дефекації і сім'явиверження, виштовхування слизової пробки з шийки матки.*

Внутрішні ознаки асфіксії:

1. *Темна рідка кров* постійно спостерігається при смерті від механічної асфіксії.

2. *Кровонаповнення внутрішніх органів* з переповнюванням кров'ю венозної системи великого кола і правого шлуночка серця при запустілій артеріальній системі великого круга, слідами крові в лівих відділах серця. Це характерно для асфіксії, що пояснюється первинною зупинкою дихання при тимчасовій роботі серця.

3. *Зменшена в об'ємі й недокрівна селезінка*, що спостерігається при асфіксії, іноді може служити повноцінним доказом.

4. *Набряк і гостра емфізема легенів* зустрічається й при інших видах смерті, тому має діагностичне значення в комплексі з іншими ознаками.

5. *Підплевральні й підепікардіальні крововиливи – плями Тардье* (А. А. Tardieu, 1818-1879, франц. лікар) часто знаходять при механічній асфіксії. Величина їх зазвичай невелика, розміри крапкові і дрібноплямисті, колір – інтенсивний темно-червоний, часто з синюшним відтінком. Кількість їх є різною – від одиничних до десяти і більше. Під плеврою легенів вони найчастіше виявляються на діафрагмальній і міжчасткових поверхнях, на серці – під епікардом, на правій його поверхні.

Виникнення цих крововиливів зумовлене різким підвищенням тиску у венах капілярної мережі в період судом, а також збільшенням проникності судинної стінки внаслідок гіпоксії. Дрібні крововиливи при механічній асфіксії спостерігаються не тільки під серозними оболонками, але й у м'язах і в усіх внутрішніх органах.

Стиснення ший (странгуляція)

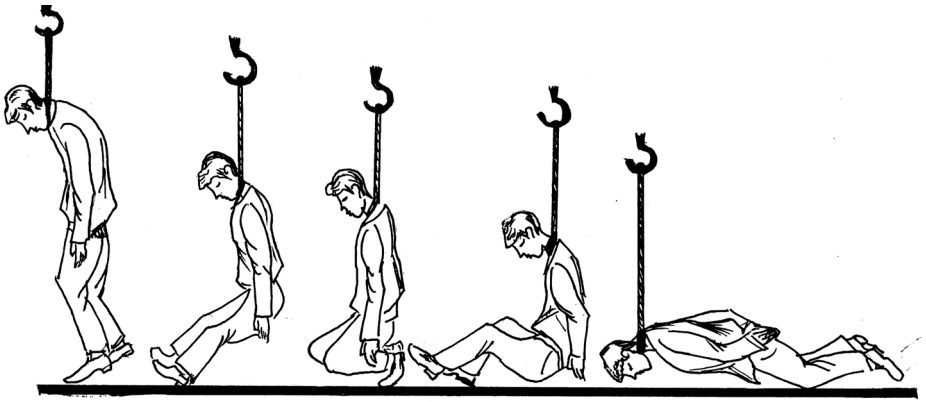
Повішення

Повішенням вважається вид механічної асфіксії, який виникає при стисненні ший петлею під впливом тяжкості власного тіла або його частини.

Розрізняють *повне повішення*, коли тіло людини висить в петлі, не торкаючись опори, і *неповне повішення*. Останнє спостерігається значно частіше (А. А. Бабанін, В. Д. Мішалов, О. В. Біловицький, О. Ю. Скребкова, 2012). Повішення може відбутися в положенні стоячи, на колінах, сидячи, лежачи (**мал. 132**).

Звичайне повішення відбувається в петлі, проте зустрічаються випадки, коли стиснення ший спостерігалось в розвилці дерева, між парканом, дошками огорожі, дверцями і кабіною автомашини. Роль стискувального предмета може грати спинка стільця, щаблина столу або табурета при відповідному положенні голови, маси якої достатньо для настання смерті.

Проте в більшості випадків знаряддям для повішення є петля.



Мал. 132. Положення тіла при повішенні.

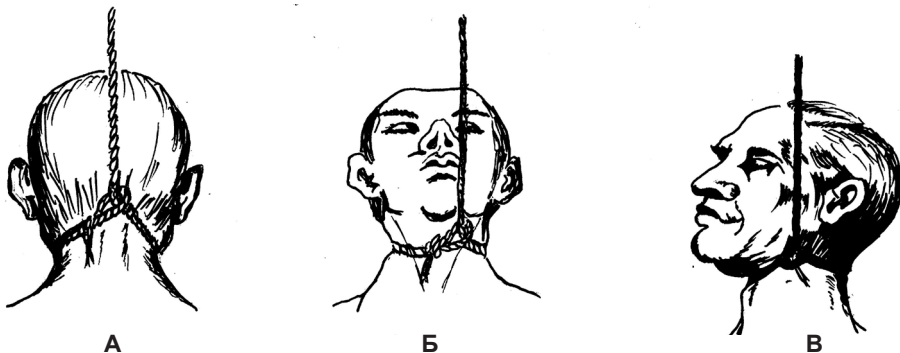
Класифікація петель:

1. За характером матеріалу – жорсткі, напівжорсткі, м'які, комбіновані (О. О. Матишев, 1976).

2. Залежно від розташування вузла на шиї накладення петлі буває типово і атипово (**мал. 133**). Типове повішення – це такий вид повішення, коли вузол знаходиться в ділянці потилиці. Усі інші види розташування вузла петлі на шиї є атиповими.

3. За своєю будовою петлі можуть бути рухомими, тобто такими, що ковзають, і нерухомими; останні у свою чергу підрозділяються на відкриті і закриті. Закриті петлі зав'язуються навколо шиї, відкриті являють собою кільце, в яке вільно проходить голова. Під дією маси тіла така петля стискає передню і бічні поверхні шиї, при цьому підборіддя і кути нижньої щелепи не дають голові вислизнути з петлі. Описані випадки, коли петля охоплювала верхню третину задньої поверхні шиї й обличчя, причому на обличчі вона проходила через ротову щілину.

4. За числом стягуючих обертів: одиничні; подвійні; множинні.



Мал. 133. Види повішення (за Пашинян Г.А., Ромодановським П.О., 2006):

А – типово;

Б, В – атипово.

У петлі розрізняють вільний кінець, вузол і кільце.

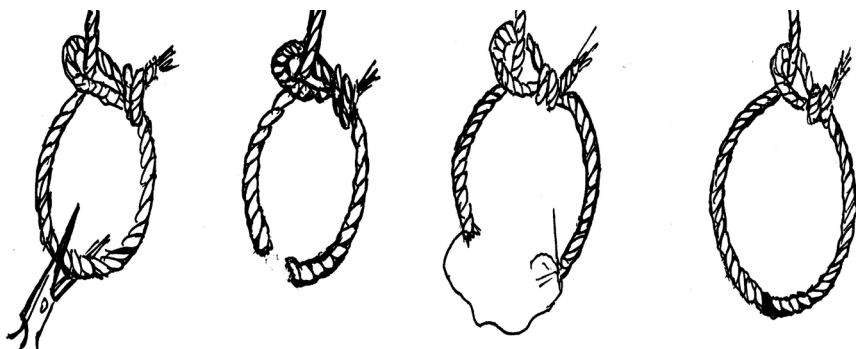
При огляді трупа на місці його виявлення у випадках вільного висіння в петлі, окрім звичайних заходів, обов'язково треба виміряти відстань від підлоги (ґрунту) до місця прикріплення петлі, до кінців ніг повішеного і від вузла до місця прикріплення петлі, довжину рук трупа, довжину тіла з витягнутою рукою. Якщо біля трупа, що висить, знаходиться предмет, який міг бути використаний як підставка, то необхідно зміряти висоту цього предмету.

Нерухомо прикріплений вільний кінець петлі слід оглянути на місці, не розв'язуючи і не знімаючи петлі. При цьому слід звернути увагу на напрямок волокон мотузки в місці її прикріплення, щоб можна було судити про спрямування натягу петлі.

Іноді за напрямком волокон вдається визначити, що мотузка підтягувалася в напрямку, зворотному тяжкості тіла. Отже, мотузка не безпосередньо прикріплювалася на місці, а тіло підтягувалося в петлі, що спостерігається при ббивстві шляхом повішення.

На місці події зняти петлю з шиї трупа для подальшого направлення разом з трупом в морг допустимо лише при слабкій її фіксації. Важливо зберегти вузол петлі, за яким іноді вдається визначити професію особи, що його в'язала. Для цього петлю треба знімати, перерізавши її в місці, протилежному вузлу, а потім нитками скріпити розрізані кінці, виміряти довжину петлі і її вільної частини (*мал. 134*). Якщо петля складається з декількох обертів, то кожен оберт перерізується окремо і шивається нитками різного кольору. Розв'язування петлі позбавляє слідчого можливості досліджувати її вузол. Петлю поміщають у поліетиленовий пакет і упаковують звичайним способом. У випадках, коли матеріал петлі вологий або на ній є невисохлий слід крові, петлю упаковують в паперовий пакет. Повинен бути вилучений також кінець петлі, закріплений на опорі з непошкодженими вузлами. Петля, як важливий речовий доказ, передається слідчому.

Якщо петлю виявлено окремо від трупа, і є підозра на задушення петлею, то можна подумати про проведення судово-цитологічного дослідження з метою виявлення на петлі епідермісу і крові покійного, а можливо й епідермісу сторонньої особи на вільних кінцях петлі. У будь-яких сумнівних випадках доціль-



Мал. 134. Зняття петлі з шиї зі збереженням вузла.

но вилучити на прозору липку стрічку мікрочасток з шкіри шиї трупа по ходу странгуляційної борозни і з долонь трупа.

Танатогенез при повішенні

Повішення є таким видом гіпоксії, при якому механізм смерті розвивається найбільш типово для гострого кисневого голодування. При повішенні можна простежити всі фази розвитку гіпоксії.

1. Основним механізмом смерті є асфіксія *внаслідок припинення доступу повітря*. При накладенні петлі на шию і наступному затягуванні, петля піднімає роги під'язикової кістки, відповідно корінь язика піднімається в напрямку задньої стінки глотки і закриває просвіт верхніх дихальних шляхів, внаслідок чого і розвивається гіпоксія. Однак потрібно мати на увазі, що просвіт гортані не завжди закривається повністю.

2. *Стиснення яремних вен* веде до порушення відтоку крові від мозку на тлі порушення дихання, настає підвищення внутрішньочерепного тиску, звідси здавлення кори й центрів мозку, що і є основними моментами в генезі смерті.

3. *Стиснення сонних артерій* веде до гострої гіпоксії мозку.

Хоча сонні артерії стиснені, приплив крові до головного мозку здійснюється по хребетних артеріях, що йдуть через поперечні відростки хребців. Внаслідок цього дуже вираженим є ціаноз обличчя.

4. Асфіксія може повністю не розвинутися *через рефлекторну зупинку серця*, що виникає при подразненні петлею блукаючого, верхнього гортанного і язико-глоткового нервів, симпатичного стовбура, а також при розтягуванні загальної сонної артерії з травматизацією синокаротидної зони.

5. При різкому *розтягуванні шийного відділу хребта* відбувається розрив зв'язок, а шийний хребець, обертаючись навколо перпендикулярної осі, проникає у великий потиличний отвір, ушкоджує довгастий мозок, внаслідок чого настає смерть. Але цей механізм зустрічається в судово-медичній практиці рідко.

Названі складові танатогенезу при повішенні можуть як самотійно, так і в комбінації, доповнюючи одна одну, призводити до смерті.

У осіб, повернутих до життя після вилучення з петлі, спостерігається ряд так званих постстрангуляційних розладів як з боку психіки, так і внутрішніх органів.

Місцеві зміни в ділянці здавлення шиї характеризуються наявністю розладів крово- і лімфообігу і запальних змін по ходу странгуляційної борозни, яка може зберігатися кілька днів і навіть 1-2 тижні. Стиснення шиї призводить до розвитку афонії, парезу голосових зв'язок, розладу ковтання, застійних явищ у малому колі кровообігу.

У випадках, коли вдається повністю повернути людину до життя, можуть спостерігатися явища амнезії на більш-менш тривалий проміжок часу, що передував повішенню.

В інших випадках свідомість не повертається, розвивається швидкий набряк легенів, запалення нейрогенного походження внаслідок здавлення блукаючих нервів, і смерть настає в найближчі години або дні. Відомі випадки поступового, тривалого одужання.

При судово-медичному дослідженні трупа, витягнутого з петлі, окрім странгуляційної борозни, виявляються загальноасфіктичні ознаки. Розташування трупних плям залежить від пози, в якій відбулося повішення, і тривалості перебування тіла у петлі.

Видові ознаки повішення

Важливою діагностичною ознакою смерті від стиснення органів шиї петлею (при повішенні або задушенні петлею) є **странгуляційна борозна**. Остання являє собою слід-відбиток петлі на шиї і нерідко повторює будову матеріалу, з якого була зроблена петля. При огляді звертають увагу на локалізацію, напрям, характер, вид, консистенцію, колір та інші особливості странгуляційної борозни. У борознах розрізняють дно, краєві і проміжні валики.

При повішенні странгуляційна борозна часто розташовується у верхній частині шиї. Спереду вона зазвичай знаходиться на рівні верхнього краю щитоподібного хряща або трохи вище. У типових випадках борозна приймає косовисхідний напрям і переривається на стороні вузла (незамкнута). Ширина і глибина борозни в основному залежить від товщини петлі. Глибина борозни залежить також від сили, з якою петля стискає шию. Чим вужче і жорсткіше петля, тим глибше борозна. Особливостями борозни при повішенні є нерівномірності її глибини й кольору в різних відділах шиї. Зазвичай вона буває більш глибокою і вираженою в тих місцях, де петля чинить найбільший тиск, тобто на стороні, протилежній вузлу.

Рельєф дна борозни іноді буває настільки характерним, що по ньому можна судити про особливості матеріалу петлі (*мал. 135*).

За зовнішнім виглядом странгуляційної борозни розрізняють бурі і бліді, а по консистенції – щільні (пергаментні) і м'які.

Бурі борозни виникають у випадках, коли матеріал був жорстким і петля тривалий час тиснула на шию. Шкіра при такому тривалому тиску підсихає і набуває пергаментної щільності. Поверхневі шари епідермісу іноді можна виявити на петлі.

У тих випадках, коли петля була виготовлена з м'якого матеріалу і перебувала на шиї нетривалий час, странгуляційна борозна виділяється на тлі звичайної



Мал. 135. Рельєф борозни залежно від індивідуальних особливостей петлі.

шкіри своїй блідістю. При цьому шкіра у ділянці странгуляційної борозни м'яка. Нерідко така борозна через деякий час зникає і її виявити неможливо.

Ознаки прижиттєвості повішення

1. Одним з найважливіших питань при експертизі трупа у випадках повішення є встановлення прижиттєвості виникнення странгуляційної борозни. Питання про прижиттєве або посмертне походження странгуляційної борозни в деяких випадках може бути дуже важким, оскільки при підвішуванні трупа в перші години після настання смерті може утворитися борозна, схожа на прижиттєву, особливо якщо петля жорстка. У цих випадках необхідне проведення проб на встановлення прижиттєвості странгуляційної борозни.

Проба Нейдінга проводиться таким чином: беруть трапецієподібний шматок шкіри з найбільш вираженою ділянкою борозни і непошкодженою шкірою, очищають від підшкірної жирової клітковини. Далі шматочки поміщають між двома предметними стеклами і, злегка здавлюючи пальцями, розглядають у світлі, що проходить (сонячному) (**мал. 136**). При цьому шкіра в ділянці валиків странгуляційної борозни має різко розширені, переповнені кров'ю судини, іноді з дрібними крововиливами, на дні борозни судини здавлені.

При подвійній петлі або при багатократному обхваті шиї відбувається защемлення шкіри між окремими витками петлі з утворенням тонких складок шкіри (так званих «защемлених валиків»), на гребені яких при прижиттєвому їх походженні можна бачити найдрібніші точкові крововиливи. Ці крововиливи є дуже важливою діагностичною ознакою прижиттєвості странгуляційної борозни.

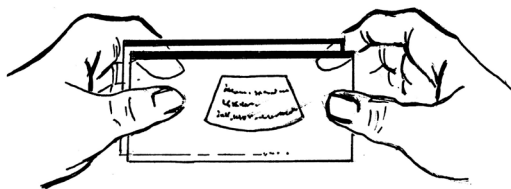
Однак, ця проба не завжди позитивна, тому надалі обов'язковим є проведення судово-гістологічного дослідження шкіри з ділянки странгуляційної борозни або смуги тиску (*проба Бокаріуса*).

Для мікроскопічного дослідження вирізають шматочки шкіри з таким розрахунком, щоб у них були представлені дно і краєві валики борозни і неушкоджена шкіра. За наявності м'язової борозни слід також узяти шматочок м'яза, в якому борозна найбільш виразна. У шматочках шкіри і м'язів нижній край борозни маркують етикеткою. Беруть також шматочки внутрішніх органів.

Мікроскопічне дослідження странгуляційної борозни.

Зміни в шкірі і м'язах шиї знаходяться у певній відповідності з макроскопічним виглядом борозни (пергаментована і м'яка).

Пергаментована борозна Епідерміс різко сплющений, поверхневі його шари відсутні. У препаратах, забарвлених гематоксилін-еозином, ділянки, що зберег-



Мал. 136. Проведення проби на при життєвість странгуляційній борозни.

лися, мають бурий вигляд; гематоксиліном (за Шпільмайером) забарвлюються в чорний, а пікрокармін-індігокарміном – у зелений колір. Ядра клітин мають різко витягнуту форму, іноді нагадують штрихи, розташовані паралельно поверхні шкіри, вони забарвлені гематоксиліном інтенсивно. На окремих ділянках клітинна структура епідермісу непомітна. Ступінь змін епідермісу зменшується у напрямку до нижнього крайового валика.

У власне шкірі сосочковий шар майже не визначається, сітчастий представляється компактним, проте волокниста будова збережена. Колагенові волокна зближені, у стані різного ступеня гомогенізації і вираженої базofilії, яка виявляється при забарвленні гематоксилін-еозином і залізним гематоксиліном за Шпільмайером. В останньому випадку на місці борозни волокна набувають чорного кольору, а за її межами залишаються світлими.

Ядра сполучнотканинних клітин на місці борозни часто не виявляються. Еластичні волокна фрагментовані. Судини стиснені, крові не містять, мають вигляд подовжньо розташованих клітинних тяжів. У той же час по краях борозни визначається виражена гіперемія, можуть виявлятися крововиливи; останні іноді знаходять і в ділянці дна борозни.

У деяких випадках при подвійних, потрійних і інших петлях спостерігають проміжні валики. Під мікроскопом вони нагадують піраміду. На вершині її епідерміс змінений мало, а з боків значно, як і на дні борозни. У сполучній тканині зміни аналогічні наведеним вище. Судини переважно порожні.

У багатьох нервах шкіри на місці борозни відзначають підвищену, рідше знижену, імпрегнацію осьових циліндрів, нерівність їх контурів, загальне або осередкове набухання, розволокнення нейрофібрил, поява вакуолей, іноді розташованих послідовно один за одним. У мієлінових оболонках можливі зміна імпрегнаційних властивостей, набряклість, вакуолізація, спонгіозність, розширення насічок мієліну; деякі волокна піддаються фрагментації і розпаду. Важливо знати, що діагностичне значення цим ознакам можна надавати тільки при зіставленні вигляду волокон на місці борозни та за її межами і з урахуванням інших ознак прижиттєвості ушкоджень. При цьому необхідно мати на увазі, що в ділянці борозни разом зі зміненими, зустрічаються незмінні волокна.

У м'язах на місці шкірної борозни волокна значно сплюснені і зближені, немов спресовані. Еозином вони забарвлюються в рожево-жовтий (деякі волокна – в зеленуватий), а залізним гематоксиліном – у чорний колір. Поперечна покресленість майже не визначається, ядра сплюснені. По краях борозни можна зустріти колбоподібно роздуті і звиті волокна, а також судини, що містять кров (у зоні борозни вони мають спалі просвіти).

М'яка борозна. Епідерміс змінений мало. Можна відзначити лише деяке сплюснення ядер його клітин. Компресія власне шкіри виражена слабо. Гомогенізація колагенових волокон і зміна їх тинкторіальних властивостей (базофілія і метакромазія) виражені слабкіше, ніж у пергаментованих борознах. Судини глибокого шару власне шкіри і підшкірної жирової клітковини заповнені кров'ю. Найбільш різке повнокров'я можна спостерігати в крайових валиках, особливо навколо потових і сальних залоз. Тут же виражений набряк сполучної тканини. Часто виявляються крововиливи як у шкірі, так і в підшкірній жировій

клітковині. Якщо є проміжний валик, то в ньому спостерігають дистрофічні зміни клітин епідермісу, а також повнокров'я і крововиливи у власне шкірі.

Зміни в нервах шкіри зустрічаються з меншою постійністю і виражені у меншій мірі, ніж у пергаментованій борозні.

У м'язовій борозні сплюснення і зближення м'язових волокон виражене відносно слабо. Мало змінюється забарвлення міоплазми і форма ядер. Проте поперечна покресленість визначається погано. Іноді спостерігаються міжм'язові крововиливи.

Наведені зміни на місці пергаментованих і м'яких борозен достатньо характерні. Якщо при мікроскопічному дослідженні виявляють виражене повнокров'я, крововиливи, набряк, зміни в епідермісі, власне шкірі і розташованій під нею м'язовій тканині, то встановлення прижиттєвого походження странгуляційної борозни не викликає труднощів. Проте треба мати на увазі, що в практичній роботі можуть зустрічатися різні варіанти змін, що ускладнюють вирішення цього питання. Тому роблять додаткове дослідження фасцій і нервів ший, а також внутрішніх органів. Досить показовими є зміни у нервових елементах шкіри та стовбурі блукаючого нерва (І. А. Концевич).

Крім макроскопічних і гістологічних методів, для визначення прижиттєвості борозни застосовують гістохімічні, біохімічні та ін. Методом установлення змін рівнів кислотно-естрагованих і вільних фракцій гістаміну та серотоніну можна виявити прижиттєве походження борозни. При дослідженні спинно-мозкової та перикардіальної рідин було встановлено, що у випадках прижиттєвості підвищення в них підвищується вміст катехоламінів у три рази й більше.

2. Серед ознак, що дозволяють визначити прижиттєвість підвищення, відмічено й ряд інших, які встановлюються у процесі дослідження трупа.

При прижиттєвому підвищенні спостерігаються крововиливи в підшкірній клітковині і м'язах ший. Внаслідок розтягування ший при підвищенні можуть бути відзначені крововиливи в зовнішню оболонку судин (ознака Мартіна) і внутрішні ніжки груднино-ключично-соскоподібних м'язів, особливо в місцях прикріплення їх до груднини, ключиці, соскоподібного відростка (ознака Вальхера). Наявність цих ознак знаходиться в прямій залежності від жорсткості петлі і від різкості її зтягування під дією маси тіла.

3. Крововиливи і надриви м'язів грудної клітки і плечового поясу, що утворюються в результаті різких судомних скорочень у процесі підвищення (ознака Рейтера).

4. Надриви інтими загальної сонної артерії у місця біфуркації з невеликими крововиливами по краях надривів (ознака Амюса).

5. Переломи хрящів гортані, рогів під'язикової кістки або хребців у шийному відділі з крововиливом в навколишні м'які тканини.

6. Крововиливи в передньобічні відділи міжхребцевих дисків.

7. Анізокорія спостерігається при сильному, переважно односторонньому, здавленні ший петлею. Здавлення симпатичного нерва веде до паралітичного міозу (на боці здавлення – звуження зіниці);

8. Прикушення кінчика язика.

9. Вертикальні патьоки крові з отвору рота і носа.

Дослідження ряду авторів показують, що до таких ознак прижиттєвого повішення, як крововиливи в підшкірну клітковину по ходу странгуляційної борозни, у проміжний валик, а також надриви інтими сонної артерії, слід ставитися з обережністю, оскільки ці зміни можуть утворитися посмертно при підвішуванні в петлі трупа відразу після смерті.

Таким чином, діагноз прижиттєвого повішення повинен встановлюватися з урахуванням всіх обставин справи й окремих деталей.

Походження повішень

У статистиці самогубств повішення стоїть на першому місці. Вбивство через повішення спостерігається рідко. Частіше спостерігається симуляція самогубства, коли труп людини, убитої іншим способом, піддається підвішуванню. При цьому суттєвого значення набуває визначення прижиттєвості странгуляційної борозни. Рідко бувають нещасні випадки.

Необхідно пам'ятати й про окремі випадки випадкового самоповішення або самоудавлення петлею в дорослих при аутоасфіксіофії – посиленні сексуального задоволення за допомогою штучно заподіяної церебральної гіпоксії, або при взаємному задоволенні двох сексуальних партнерів. На подібний випадок може вказати сама обстановка місця події і відповідні предмети, призначені для задоволення сексуальних потреб і сексуального збудження.

Задушення петлею

Задушення і повішення петлею здійснюється за допомогою петлі, проте є істотні відмінності в механізмі задушення, результатах розтину і тому, як воно відбувається.

Петля при задушенні зтягується не під дією маси тіла, як при повішенні, а від дії зовнішньої сили. Такою силою може бути рука людини, а при нещасних випадках – дія якогось механізму, у який, наприклад, потрапив шарф жертви тощо.

При судово-медичному дослідженні трупа виявляються *загальноасфіктичні ознаки* (А. А. Бабанін, В. Д. Мішалов, О. В. Біловицький, О. Ю. Скребкова, 2012).

Видовою ознакою є странгуляційна борозна, яка при задушенні петлею може розташовуватися на будь-якому рівні шиї, має горизонтальний напрям, замкнута. Подібна локалізація і напрям странгуляційної борозни може бути при повішенні в положенні лежачи, тому тут важливим є якісний огляд місця події.

Низьке положення петлі зумовлює закриття тільки сонних артерій, хребетні артерії не стискуються, оскільки вони проходять глибоко в каналі поперечних відростків хребців. Таким чином, припинення доступу крові до мозку відбувається не так швидко і не з такою повнотою, як при повішенні, але завдяки стисненню шийних вен створюється перешкода відтоку крові. Стискуюча сила при задушенні не така велика, тому вени притискаються тільки тимчасово, крім того, можливе періодичне ослаблення петлі внаслідок опору жертви.

У переважній більшості випадків задушення за родом смерті – вбивство, рідше бувають нещасні випадки і самогубство.

При задушенні петлею, як правило, виявляються переломи хрящів гортані, особливо у літніх людей. У м'яких тканинах шиї – крововиливи різної довжини.

Задушення кінцівками

Задушення кінцівками – вид strangulaційної асфіксії, який відбувається при стисненні органів шиї рукою (руками) або між передпліччям і плечем, або між стегном і гомілкою (**мал. 137**). Танатогенез аналогічний задушенню в цілому. Проте частіше в судово-медичній практиці зустрічаються випадки задушення руками.

Задушення руками – завжди вбивство. При задушенні руками вбивця частіше займає фронтальне положення (спереду і ззаду), тисне на шию жертви двома руками. Механізм дії такий же, як при повішенні і задушенні петлею. Зазвичай жертвами такого роду вбивства є діти, жінки, люди похилого віку, тобто особи зі слабкою фізичною силою.

Смерть може настати від рефлекторної зупинки серця внаслідок подразнення гілок блукаючого нерва і каротидного синуса, особливо у осіб з захворюванням серцево-судинної системи. Відомі випадки смерті після короткочасного і відносно несильного стиснення шиї, а також при ударі ребром долоні по передній поверхні шиї. Тому можливість рефлекторної смерті після короткочасного



Мал. 137. Способи задушення кінцівками.

сильного стиснення шиї або удару в область гортані власною рукою виключити у всіх випадках не можна.

При судово-медичному дослідженні трупа виявляються загальноасфіктичні ознаки (А. А. Бабанін, В. Д. Мішалов, О. В. Біловицький, О. Ю. Скребкова, 2012).

При зовнішньому дослідженні трупа можуть бути виявлені сліди від дії пальців і нігтів пальців – дугоподібні, напівмісяцеві садна й овальної форми синці. Зазвичай вони розташовуються по бічних сторонах, але можуть розташовуватися також і спереду, і ззаду. Такі ушкодження від нігтів і кінців пальців рук бувають тоді, коли жертва не чинить опір внаслідок безпорадного стану або швидкої втрати свідомості. В іншому випадку ушкодження на шкірі шиї мають вигляд саден неправильно-довгастої форми, що розташовуються в різних напрямках.

Ці ушкодження можуть бути й відсутніми, якщо місце обхвату було покрите комірами, хустками, шарфами або коли злочинець був у рукавичках. У грудних і новонароджених дітей садна часто розташовуються на задній поверхні шиї, оскільки рука дорослого обхватує шию дитини цілком.

Дані внутрішнього дослідження трупа складаються із опису загальних ознак асфіксії і масивних крововиливів у м'яких тканинах шиї від стиснення руками. Велика частина крововиливів в місцях дії рук виявляється в підшкірній клітковині, у м'язах шиї, в окружності гортані, стравоході, в щитоподібній залозі, в адвентиції сонних артерій. Важливою ознакою, що свідчить про стиснення шиї руками, є прямі і непрямі переломи великих рогів під'язикової кістки, верхніх рогів і пластинок щитоподібного хряща, дуги і пластинки перснеподібного хряща і рідше кілець трахеї.

У ряді випадків жертва здатна чинити опір, що змушує нападаючого тиснути на груди і живіт. Це може призвести до утворення численних синців на грудях і животі, крововиливів в печінці і переломів ребер.

При стисненні між стегном і гомілкою, плечем і передпліччям, зовнішні ушкодження не виникають, а при внутрішньому дослідженні виявляються обширні крововиливи, ушкодження хрящів гортані, переломи рогів під'язикової кістки, щитоподібного хряща.

Випадкова раптова смерть спостерігається при жартівливому захопленні руками за ділянку шиї і може розглядатися як нещасний випадок. При цьому мова йде про рефлекторні розлади регуляції серця, які обумовлюються підвищеною збудливістю рецепторів у ділянці каротидного синуса. Тиск, удар по цій ділянці можуть викликати рефлекторну зупинку серця.

Компресійна асфіксія

Цей вид механічної асфіксії є результатом стиснення грудей або одночасно грудей і живота якими-небудь важкими масивними тупими предметами, наприклад, бортом автомобіля, що перекинувся, бетонною плитою, спилиним деревом тощо. Здавлення грудей і живота приводить до обмеження або повного припинення дихальних рухів грудної клітки і живота, різкого порушення кровообігу в легенях і головному мозку.

Вже 40–50 кг достатньо, щоб зупинити грудне дихання дорослої людини середньої сили. Особливо чутливі до стиснення грудей грудні діти, для яких до-

статньо невеликого зусилля у вигляді тугого сповивання й ін. Стиснення лише однієї грудної клітки веде до смерті при явищах повільної асфіксії протягом 30–50 хв., оскільки рух однієї тільки діафрагми не може забезпечити достатнього розширення легенів. При одночасному стисненні грудної клітки і живота, коли дихання повністю зупиняється, смерть настає швидше.

Вираженість ознак асфіктичної смерті залежить від сили і тривалості стиснення. Сильне здавлення цих ділянок тіла протягом короткого часу (30–50 хв.) приводить до смерті. У таких випадках одночасно з асфіксією спостерігаються закриті ушкодження у вигляді переломів ребер, розривів внутрішніх органів.

При неповному, але тривалому стисненні грудної клітки і живота, коли дихання значною мірою обмежене, а розлад кровообігу в системі верхньої порожнистої вени й малого кола розвивається поступово, ознаки асфіксії виражені особливо різко.

При судово-медичному дослідженні трупа відмічаються загальноасфіктичні ознаки (А. А. Бабанін, В.Д. Мішалов, О. В. Біловицький, О. Ю. Скребкова, 2012).

При зовнішньому огляді виявляються синюшність і одутлість обличчя, шиї і верхніх відділів грудей із безліччю дрібних крововиливів у шкіру, кон'юнктиву повік і білкової оболонки очей, тобто утворюється так звана «екхімотична маска».

На ділянках тіла, що піддалися стисненню, можна виявити відбитки малюнка тканини білизни (малюнок мережива, сітки майки, гудзиків тощо), а на відкритих ділянках – рельєф поверхні предмету, що стискував.

При внутрішньому дослідженні особливо характерна картина спостерігається в легенях. Легені при цьому сильно переповнені кров'ю, поверхня легенів покрита яскраво-червоними, кармінового кольору полями, що чергуються з ділянками ясно-рожевої (емфізема) і сіро-рожевої тканини (нормальна тканина). Під плеврою безліч крововиливів різних розмірів. У легеневій тканині – ділянки крововиливів. Цей характерний зовнішній вигляд легенів при смерті від стиснення грудної клітки називається «карміновим набряком» і пояснюється застоєм в легенях значної кількості насиченої киснем крові, яка не переміщається у велике коло кровообігу.

За своїм походженням асфіксія від стиснення грудей і живота майже завжди є нещасним випадком внаслідок обвалу будівель, дерев, важких предметів. Особливу небезпеку становить стиснення в неорганізованому натовпі, під час панічної тисняви, наприклад при пожежі, землетрусі.

Вбивство шляхом стиснення грудей і живота також є можливим і спостерігається переважно по відношенню до маленьких дітей.

Обтураційна асфіксія

Обтураційна асфіксія виникає в результаті закриття (1) дихальних отворів рота і носа, (2) порожнини рота, просвіту дихальних шляхів чужорідними твердими, м'якими предметами, сипкими і напіврідкими речовинами і рідинами.

Закриття дихальних отворів

Смерть від закриття дихальних отворів м'яким предметом частіше зустрічається у випадках вбивств і рідше як випадковість, нещасний випадок. Можливе закриття рота і носа просто рукою сторонньої людини, особливо у дітей, але в переважній більшості випадків зустрічається притиснення до обличчя жертви

м'якого предмету: подушки, ковдри, матраца, хустки для голови, домотканої до-ржки тощо.

Задушення шляхом закриття отворів рота і носа м'яким предметом частіше супроводжується боротьбою, причому жертва, як правило, знаходиться в положенні лежачи на спині, а злочинець лежить або сидить на жертві. М'який предмет, наприклад подушка, тисне своїми складками на обличчя жертви. Пальці вбивці також чинять тиск на деякі ділянки обличчя через м'який предмет. Внаслідок цього, шкіра обличчя стискується між кістковими виступами і ділянками тиску м'якого предмета. При цьому, в ній утворюються крововиливи, що йдуть у вигляді смужок по ходу складок тканини. Часто ці смуги перетинаються.

Крім того, можуть утворюватися дрібні синці, дрібні садна. Кінчик носа і крила носа сплющуються, часто зсаднуються. На фоні синюшності, в ділянці носо-губного трикутника, особливо чітко видима під основою носа, «зона білої шкіри».

Губи притискаються до передніх зубів (різців, іклів), і з боку слизової оболонки на них утворюються фронтальні лінійні рани – прокуси по довжині жувальної поверхні зуба з проміжками між ними від міжзубних просторів. Під слизовою оболонкою губ в ділянці цих ран є свіжі крововиливи. Рани від дії зубів жертва може мати також на бічних поверхнях язика, на слизовій оболонці щік. У цьому випадку необхідно вилучати мікрочастки з шкіри обличчя, шиї, з носових ходів, з порожнини рота на липку стрічку або дактилоскопічну плівку.

При ударах потилицею об твердий предмет в процесі боротьби, у товщі шкірно-м'язового шматка склепіння черепа виявляється крововилив. Можлива наявність тілесних ушкоджень на грудній клітці у виді переломів ребер, синців і осаднень на задній поверхні тулуба.

Закриття дихальних шляхів чужорідними предметами

Закриття дихальних шляхів як причина смерті – відносно частий вид механічної асфіксії. У просвіт дихальних шляхів потрапляють різні тверді предмети – шматочки їжі, зубні протези, гудзики, горошинки, частини дитячих іграшок та ін. Вони, як правило, закупорюють просвіт голосової щілини і служать перешкодою для вільного проходження повітря. Закриття дихальних шляхів також може виникнути внаслідок попадання в них великої кількості сипких тіл (пісок, маса зерен).

Механізм розвитку асфіксії при закритті дихальних шляхів різними предметами і рідинами по суті однаковий, але залежно від характеру дії чужорідних предметів на окремі ділянки дихальних шляхів, а також глибини їх проникнення приєднуються чинники, що безпосередньо впливають на генез настання смерті.

При введенні м'яких предметів в порожнину рота і закритті входу в гортань розвивається патолофізіологічна картина, що відповідає звичайному перебігу асфіксії з вираженими асфіктичними ознаками. При потраплянні в дихальні шляхи твердих тіл також розвиваються ознаки, характерні для гострої гіпоксії. Крупні чужорідні предмети зазвичай не проникають далі за голосову щілину гортані, але викликають різке подразнення гілок верхньогортанного нерва і, як наслідок, рефлекторний спазм голосової щілини, що й спричиняє смертельний кінець.

Важливу роль в генезі смерті грає рефлекторна дія при попаданні чужорідних тіл в дихальні шляхи дітей. У дихальні шляхи можуть аспіруватися дрібні предмети (гудзики, кульки, горошини), які закупорюють бронхи відповідного

діаметру, що викликає утворення емфіземи окремих часток легенів. Іноді чужорідні предмети, розташовуючись вільно в трахеї і крупних бронхах, у стадії задишки можуть переміщатися. Рух чужорідних предметів викликає подразнення закінчень нижньогортанного нерва, нервів трахеї, а також, бронхіальних нервів, що приводить до виникнення різкого спазму голосової щілини з подальшим розвитком гострої гіпоксії. У людей літнього віку подразнення верхньогортанного нерва чужорідними предметами може привести до швидкої зупинки серця на самому початку розвитку асфіксії.

Сипкі тіла при дослідженні трупа виявляють на одязі, обличчі, у носових ходах і порожнині рота. Внаслідок мимовільних дихальних рухів пісок, зерна часто проникають в стравохід і шлунок. У дихальних шляхах знаходять велику кількість сипких тіл, які при активній аспірації закупорюють дрібні бронхи, окремі дрібні частинки (пісок і ін.) виявляють навіть в альвеолах, що підтверджується мікроскопічним дослідженням легеневої тканини.

Асфіксія може розвинутиися також і при попаданні блювотних мас в просвіт дихальних шляхів. При великій кількості блювотних мас припиняється доступ повітря в легені, причому дрібні і найдрібніші бронхи виявляються закупореними шматочками їжі. При відносно невеликій кількості блювотних мас одним з провідних моментів в генезі настання смерті є рефлекторний спазм голосової щілини внаслідок подразнення закінчень нервів трахеї і бронхів. Спазм голосової щілини приводить до підвищення внутрішньолегенового тиску, що сприяє глибокому проникненню харчових мас в дрібні бронхи.

Такий вид механічної асфіксії виникає при ряді захворювань, що супроводжуються порушенням кашльового, глоткового рефлексів, при сильному алкогольному сп'янінні, при несвідомому стані внаслідок черепно-мозкової травми тощо, а також може зустрітися і в клінічних умовах, коли блювотні маси потрапляють в просвіт дихальних шляхів при неправильному наданні наркозу й одночасному западанні язика (А. А. Бабанін, В. Д. Мішалов, О. В. Біловицький, О. Ю. Скребкова, 2012).

Виявлення вмісту шлунку в дихальних шляхах на всьому їх протязі свідчить про асфіксію блювотними масами. Легені при цьому емфізематозно розширені, нерівномірно горбисті, на дотик визначаються тверді дрібні включення. На розрізі легенів при натисканні з дрібних бронхів витікають і виділяються харчові маси. У крупних бронхах, трахеї, порожнині рота, стравоході й шлунку виявляють ідентичний вміст. При мікроскопічному дослідженні легенів у просвіті бронхів, бронхіол і альвеол можна бачити м'язові волокна (частинки м'яса), зерна крохмалю, рослинні клітини, жирові краплі і ін.

Слід мати на увазі, що надання медичної допомоги із застосуванням штучної вентиляції легенів, що супроводжується тисненням на ділянку грудей і живота (особливо при переповненому їжею шлунку), може викликати переміщення харчових мас зі шлунку у стравохід, а потім і затікання їх у верхні дихальні шляхи. Таке ж явище іноді спостерігається при вираженому гнитті трупа. У цих випадках харчові маси виявляють тільки в трахеї і крупних бронхах, бронхи дрібного калібру й альвеоли порожні. Ознаки подразнення слизових оболонок верхніх дихальних шляхів відсутні.

Аспірація крові може бути у випадках наявності переломів основи черепа, різаних ран гортані і трахеї, сильної носової кровотечі.

Вміст шлунку і кров можуть потрапляти в дихальні шляхи посмертно, наприклад, при виконанні штучного дихання. Проте за відсутності активних дихальних рухів вони можуть проникнути лише в початкові відділи дихальних шляхів. Доказ прижиттєвого проникнення крові і харчових мас заснований на виявленні їх в дрібних бронхах і альвеолах при гістологічному дослідженні.

При смерті від обтураційної асфіксії огляд місця події проводять за загальними правилами.

Утоплення. Смерть у воді

Утоплення – один з поширених видів механічної асфіксії, коли дихальні шляхи заповнюються рідиною. Це в більшості випадків відбувається у воді. Утопленням вважається повне занурення тіла людини у воду, занурення у воду лише однієї голови і навіть тільки дихальних отворів, наприклад у дрібні струмки, калюжі, що призводить до настання обтураційної асфіксії.

Танатогенез утоплення у воді

Процес утоплення у воді складний, пов'язаний із комплексом екзо- й ендогенних чинників, що передують утопленню, які визначають розвиток конкретних патогенетичних механізмів, кожен з яких у свою чергу характеризується певними змінами в організмі.

Механізм настання смерті від утоплення має деяку специфіку розвитку стадій асфіксії (**мал. 138**). При зануренні тіла у воду відбувається рефлекторна затримка дихання (I). У стадії інспіраторної задишки вода починає активно поступати в дихальні шляхи, подразнює слизову оболонку трахеї і крупних бронхів, викликаючи кашльові рухи. Слиз, що виділяється при цьому, інтенсивно переміщується з водою і повітрям, утворюючи піняву масу сірувато-білого кольору, що заповнює просвіт дихальних шляхів.

У стадіях інспіраторної і експіраторної задишки (II) людина зазвичай намагається спливати на поверхню водойми. У стадії відносного спокою (III), коли дихальні рухи тимчасово припиняються, тіло людини занурюється на глибину. У стадії термінальних дихальних рухів (IV) вода під тиском надходить углиб дихальних шляхів, заповнює дрібні бронхи і разом із повітрям, що залишилося, проникає в альвеоли. Далі вода, розриваючи стінки альвеол, потрапляє в тканину міжальвеолярних перегородок. Через розірвані капіляри вода потрапляє в кровоносні судини. Кров, розведена водою, проникає в ліву половину серця, а потім у великий круг кровообігу. Услід за термінальною стадією настає остаточна зупинка дихання (V). Весь період утоплення продовжується 5–6 хв. На швидкість розвитку асфіксії при утопленні впливає температура води. У холодній воді настання смерті прискорюється через швидку дію на рефлекторні зони.

Механізм настання смерті від утоплення в інших рідинах суттєво не відрізняється від утоплення у воді.

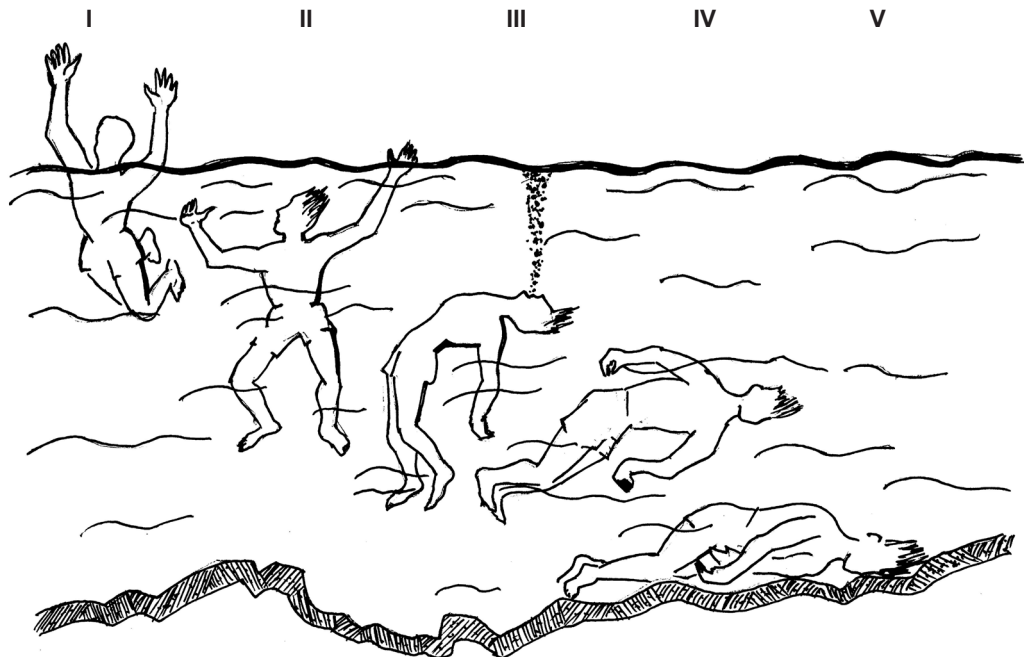
В. А. Свешніков та Ю. С. Ісаєв (1986) умовно виділили 4 основні типи утоплення у воді: аспіраційний, спастичний (асфіктичний), рефлекторний (синкопальний) і змішаний.

1. АСПІРАЦІЙНИЙ тип утоплення характеризується проникненням в дихальні шляхи, легені і кров середовища водойми. Залежно від характеру води (прісна або солоня) зміни в організмі будуть різними:

а) утоплення в прісній воді супроводжується значним надходженням води з легенів за рахунок осмотичних процесів у кров'яне русло, викликаючи гіперволемію, гідремічний гемоліз еритроцитів, істотне підвищення концентрації калія в плазмі крові, що призводить до розвитку гострої серцевої недостатності. Тривалість періоду утоплення (за експериментальними даними) становить 3–5 хв., супроводжується короткочасним підвищенням артеріального тиску із подальшим його зниженням і стабільним зниженням венозного тиску. Припинення серцевої діяльності настає на 10–20 сек. раніше, ніж повністю припиняється дихання;

б) утоплення в солоній воді (морській), яка по відношенню до крові є гіпертонічним середовищем, спричиняє за собою вихід в просвіт альвеол рідкої фази крові з розвитком різкого набряку легенів і виникненням гострої легеневої недостатності. У початковому періоді утоплення (за експериментальними даними) спостерігається високий тиск систоли на тлі зниження діастолі, що приводить до значного збільшення пульсового тиску, підвищується периферичний венозний тиск. Зупинка серця, як правило, в результаті асистолії розвивається поступово, протягом 7–8 хв. при наростанні гіпоксії міокарду. Серцева діяльність припиняється пізніше за дихання на 10–12 сек.

2. СПАСТИЧНИЙ (АСФІКТИЧНИЙ) тип утоплення пов'язаний із виникненням стійкого ларингоспазму як реакції у відповідь на подразнення рецептор-



Мал. 138. Стадії утоплення (пояснення у тексті).

ного апарату слизової гортані середовищем утоплення, що перешкоджає проникненню останнього в дихальні шляхи і легені. Тривалість періоду утоплення (за експериментальними даними) становить 5,5–12,5 хв., супроводжується прогресуючим зниженням артеріального тиску і підвищенням центрального венозного тиску. Припинення серцевої діяльності настає на тлі артеріальної гіпотонії на 20–40 сек. пізніше за зупинку дихання. Даний тип утоплення супроводжується значними змінами в легеневій тканині за рахунок виникнення несправжньо-респіраторних дихальних рухів при закритій голосовій щілині. Розвиваються явища гострої гіпераерії легеневої тканини з ушкодженням її структурних елементів, з'являється можливість проникнення повітря в легеневі судини і лівий відділ серця, відбуваються значні порушення в мікроциркуляторному руслі легенів, що спричиняє гостру легеневу недостатність, гіпоксію головного мозку і повітряну емболію серця.

3. РЕФЛЕКТОРНИЙ (СИНКОПАЛЬНИЙ) тип утоплення зумовлений одночасним припиненням дихальної і серцевої функції при раптовому попаданні людини в екстремальні умови. Цей тип утоплення може розвинути в стані психогенної напруженості організму (страху), а також під дією води, особливо низьких температур, на рецепторний апарат шкірних покривів, гортані, глотки, порожнини середнього вуха за наявності дефекту барабанної перетинки й ін. У виникненні даного типу утоплення можуть мати значення патологічні зміни в серці, легенях, специфічна алергічна реакція на водне середовище. Рефлекторний тип утоплення частіше зустрічається в юному віці й у жінок, нервова система яких характеризується підвищеною емоційністю.

4. ЗМІШАНИЙ тип утоплення характеризується поліморфізмом виявлених ознак, що пов'язане з комбінацією різних типів вмирання. Частіше цей тип утоплення може починатися з ларингоспазму, у подальшому відбувається його перехід в пізніші фази утоплення, що спричиняє за собою проникнення води в дихальні шляхи і легені з розвитком явищ, властивих аспіраційному типу утоплення.

Проте, можливі й інші комбінації (спастичний тип плюс рефлекторний, аспіраційний плюс рефлекторний).

Таким чином, існування декількох типів утоплення з певними змінами в організмі вимагає їх обов'язкового обліку при експертному обґрунтуванні причини смерті в осіб, що витягують з води.

Діагностичні ознаки утоплення

Різний генез смерті при різних типах утоплення визначає їх морфологічні особливості.

Діагностика смерті від утоплення зазвичай не становить особливих труднощів, але тільки комплекс загальноасфіктичних, видових ознак, змін внаслідок перебування тіла у воді і використання лабораторних методів дослідження дозволяють правильно встановити причину смерті.

Залежно від типу утоплення тактика судово-медичного експерта при обґрунтуванні висновку повинна бути строго уніфікована і включати поетапне використання гістологічних, планктоноскопичних і фізико-хімічних методів дослідження.

Проте виконання вищезгаданого завдання певною мірою ускладнене без спроб з'ясування причин, що привели до розвитку екстремальних станів, пов'язаних із рядом екзогенних і ендогенних чинників.

Екзогенні чинники ризику включають:

- при раптовому попаданні у водне середовище з розвитком психотравмувальної ситуації (відчуття страху) часто розвивається рефлекторний тип утоплення;

- виникнення психогенної напруженості (у стресовій ситуації), пов'язаної з плаванням і пірнанням у незнайомому водоймищі, що має незвичайні для конкретної особи умови (нерівність дна, підвищена рослинність водоймища, неоднакова температура за рахунок джерельних вод, швидка течія з формуванням водних воронок тощо). При цьому можуть розвинутися рефлекторний, спастичний, змішаний і рідше аспіраційний типи утоплення;

- попадання людини у водне середовище, що різко відрізняється від температури тіла людини, з розвитком явищ холодового шоку (особливо небезпечна різниця температур між водним середовищем і тілом людини, що перевищує 20–25°C). Подібна ситуація частіше супроводжується розвитком рефлекторного, рідше спастичного типу утоплення, зумовленого різким гальмуванням ЦНС;

- гідростатичний тиск на глибині 1,5–2 і більше метрів викликає стиснення периферичних судин і може призвести до колапсу. Тиск на податливу черевну стінку спричиняє стиснення органів черевної порожнини, зсув печінки, шлунка, тонкої і товстої кишок, зміну позиції діафрагми, порушуючи серцеву діяльність.

Ендогенні чинники ризику включають різні негативні причини, що викликають виникнення екстремальних станів, а саме:

- 1) сезонна дезадаптація організму до водного середовища. Тривала відсутність контакту організму з водним середовищем порушує стабілізацію фізіологічних процесів при зануренні тіла людини у воду. Подібна ситуація виникає майже в усіх регіонах країни, де масовий купальний сезон триває лише 2–3 місяці. При цьому в навіть практично молодій особі під час першого купання після тривалої перерви виникають гострі функціональні зміни з боку ЦНС, серцево-судинної і легеневої систем. Спостерігається швидка стомлюваність, зниження кров'яного тиску, значне прискорення пульсу зі слабкою пульсовою хвилею, прискорене поверхнєве дихання тощо. Фізіологічні показники нормалізуються лише через 15–30 хв. після виходу з водоймища. При подальших купаннях подібні зміни стають менш вираженими і швидше приходять до норми. Повна адаптація організму до водного середовища із стабілізацією фізіологічних показників настає в середньому не менше чим після 5-разових регулярних щоденних купань, які проводяться в строгому режимі. У випадках загибелі осіб цієї групи патогенетичний тип утоплення може бути різним, включаючи усі 4 варіанти;

- 2) декомпенсація фізіологічних можливостей організму при перенапруженні серцево-судинної і дихальної систем під час тривалого або інтенсивного плавання і пірнання (спортивне плавання, плавання при спробі саморятівування та ін.). При цьому частіше розвивається аспіраційний тип утоплення;

- 3) супутні захворювання, що є пусковим механізмом для розвитку утоплення:

- органічні і функціональні захворювання серцево-судинної системи, легень, ЦНС (ІХС, пороки серця, кардіопатії різного генезу, пневмосклероз, хронічні пневмонії, епілепсія та ін.);

- захворювання органів слуху з перфорацією барабанної перетинки;

- неблагополучний алергічний статус (включаючи специфічну алергію на водне середовище).

У даній групі часто виникає спастичний або рефлекторний тип утоплення, можливий змішаний тип;

4) наявність алкогольної інтоксикації організму, що приводить до неадекватних дій загиблого. У випадках сп'яніння частіше розвивається аспіраційний або змішаний тип утоплення. При оцінці ступеня алкогольної інтоксикації необхідно враховувати можливість зниження дійсної концентрації етанолу за рахунок гідремічного ефекту – гемоделюції;

5) травматичні ушкодження (переважно черепа, шийного відділу хребта, органів грудної клітки і живота), що виникають перед попаданням у воду, у момент занурення у водоймище або в самому водоймищі. При травмах спостерігаються різні типи утоплення, визначувані характером ушкодження і реакцією організму на водне середовище;

6) плавання і пірнання після великого прийому їжі. Переповнювання шлунку приводить до перерозподілу крові, депонування її в шлунково-кишковому тракті, що викликає відносну гіпоксію головного мозку, інших органів і систем, тим самим знижується резистентність організму і резервні його можливості в боротьбі з кисневим голодуванням. Крім того, тиск водного середовища на передню черевну стінку викликає блювоту. У цій групі частіше спостерігається аспіраційний тип утоплення.

Діагностичні ознаки аспіраційного типу утоплення

А. Утоплення у прісній воді.

Шкірні покриви бліді, холодні, нерідко мають вид «гусячої шкіри». Трупні плями сірувато-синюшні (сизі) за рахунок розрідження крові водою, з'являються швидко, через 30–40 хв. Після витягування трупа з води і перебування на повітрі плями рожевіють за рахунок оксигенації через розпушений епідерміс, але сизий відтінок їх зберігається. Навколо рота, носа і в дихальних шляхах біла дрібнопухирчата стійка піна, іноді з рожевим відтінком, який пов'язаний із гемолізом еритроцитів. Легені збільшені в об'ємі, важкі за рахунок гіпергідрії («балонний вигляд»). Для об'єктивної оцінки ступеня легкості легеневої тканини, як діагностичної ознаки аспірації середовища утоплення, запропонована технічно проста й достатньо об'єктивна методика дослідження легень: легені після виділення грудного органоккомплексу відокремлюють із накладенням лігатур на бронхи, зважують їх, а потім кожну з легень поміщають в посудину з водою, бажано скляну, на стінці якої відмічений рівень рідини (води) до моменту занурення легень.

Після цього легень занурюється повністю під воду, відмічається рівень підйому рідини (води). Легень витягується і її об'єм визначається за кількістю витисненої рідини в судині шляхом додавання води з мірної ємкості (мірні стакани, колба, циліндр і ін.) до рівня верхньої відмітки (рівень води в судині після

занурення легені). Коефіцієнт легкості легеневої тканини, визначуваний відношенням об'єму легенів до їх маси складає в середньому $1,43 \pm 0,13$.

За рахунок значного ушкодження сурфактанту гіпотонічним середовищем водоймища в легенях виникають осередки ателектазу зі скупченням рідини в легеневих альвеолах, раннім набряком інтерстиціальної тканини.

Під плеврою, більше на задньобоккових поверхнях легенів, формуються смужчаті, крупнофокусні, червонуваті крововиливи без чітких меж (плями Расказова-Лукомського-Пальтауффа).

Серцева недостатність формується за лівошлуночковим типом, оскільки пов'язана з фібриляцією серця і супроводжується переповнюванням рідкою кров'ю його лівого відділу. Підтвердженням фібриляції шлуночків служать посилення поперечної посмугованості міокарда (контрактурна дегенерація), смуги скорочення й розриви окремих міофібрил або всього м'язового волокна (міофрагментація).

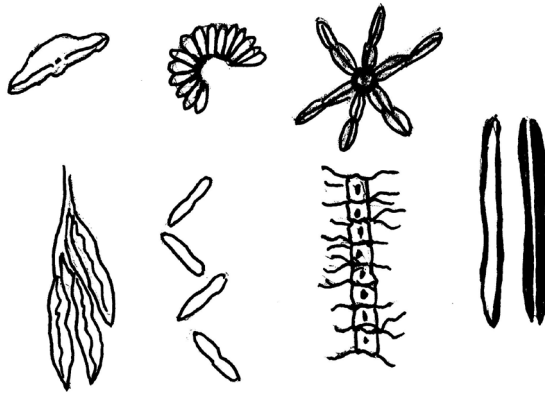
Привертає увагу підвищена трансудація рідини в серозні порожнини (трансудат в плевральних порожнинах – ознака Моро I, в черевній порожнині – Моро II), набряк стінки ложа жовчного міхура, оболонки і речовини головного мозку, виявлення в тонкій кишці середовища утоплення. У сечовому міхурі відмічається значний вміст сечі.

Гідремія середовищем утоплення приводить до швидкого розвитку явищ осмотичного гемолізу еритроцитів, ступінь вираженості якого встановлюється як за допомогою звичайних біохімічних досліджень на вільний гемоглобін, так і за забарвленням в рожевий колір плазми крові, імбібіцією інтими судин кров'яним пігментом. У зв'язку з неоднорідною гемоделюцією процеси гемолізу значно виражені в артеріальній системі.

Лабораторні дослідження. Велике значення для діагностики утоплення мають лабораторні дослідження, особливо метод виявлення планктону.

У момент утоплення разом із водою через стінку альвеол в організм потрапляють складові частинки середовища водоймища. **Планктон** – це найдрібніші організми рослинного і тваринного походження, що мешкають у воді озер, річок, морів тощо. Для кожного водоймища характерні певні види планктонів, які мають специфічні відмінності. Для діагностики утоплення найбільше значення має планктон рослинного походження – фітопланктон, особливо діатомеї. Діатомові водорості мають панцир, що складається з неорганічних з'єднань кремнію. Такий панцир витримує дія високих температур, міцних кислот і лугів. Діатомові фітопланктони мають різну форму і зустрічаються у вигляді паличок, зірочок, човників і т. д. (*мал. 139*).

Діатомеї розміром до 200 мкм разом із водою проникають в русло великого кола кровообігу і з потоком крові розносяться по всьому організму, затримуючись в паренхіматозних органах і кістковому мозку довгих трубчастих кісток. Кремнеземовий панцир діатомей не руйнується в організмі під впливом постмортальних аутолітичних процесів, і планктон може бути встановлений в кістковомозковому каналі довгих трубчастих кісток навіть у скелетованих трупів. Кожне водоймище має певну видову специфічність планктону. А кількість діатомей залежить від пори року (більше в теплий період) й екологічної обстановки.



Мал. 139. Форми планктону.

При здійсненні планктоноскопичного дослідження необхідним є, крім встановлення планктону, обов'язкове проведення якісної ідентифікації діатомей в середовищі водоймища, в легенях й інших органах і тканинах. Останнє дозволяє, окрім достовірної констатації факту прижиттєвого проникнення в організм разом із середовищем водоймища, вирішувати питання про місце утоплення.

Виявлення діатомових планктонів у внутрішніх органах і кістковому мозку є об'єктивним доказом настання смерті від утоплення. Виявлення фітопланктону тільки в легенях свідчить лише про перебування трупа у воді, оскільки вода проникає в дихальні шляхи і при попаданні трупа у воду, коли смерть настала від інших причин, не пов'язаних з утопленням.

При дослідженні трупа, якщо передбачається настання смерті від утоплення, категорично забороняється користуватися водопровідною водою, оскільки наявний в ній планктон може бути внесений до тканини органів, що направляються на спеціальні дослідження. Зразки води з водоймища на діатомові водорості брати недоцільно. При необхідності тканини на наявність планктону беруть з трупа в морзі, а як контроль використовують легеню.

Надходження води з легенів в артеріальне русло веде за собою істотні зміни у водно-електролітному балансі організму, що характеризуються, в основному, неоднорідною гемоделью і порушенням калій-натрієвого співвідношення, що набуває діагностичного значення для обґрунтування причин смерті.

Вміст натрію і калію в крові при даному типі утоплення також зазнає істотних змін, що носять регіональний характер.

При дослідженні рівня електролітів за загальноприйнятою методикою за допомогою полум'яної фотометрії або використовуючи іоноселективні електроди, чітко виявляється істотне підвищення концентрації калію в плазмі (у 3–4 рази) і зниження змісту натрію (на 50 %). Причому, більш значні зміни відбуваються в артеріальній системі, особливо в крові з лівого відділу серця, де величина коефіцієнта відношення калій-натрій збільшується більш ніж у 5 разів.

Таким чином, перераховані ознаки вказують на факт проникнення середовища утоплення (прісної води) в організм людини, що дозволяє використовувати їх для доказу аспіраційного типу утоплення.

Б. Утоплення в солоній (морський) воді.

Даний вид аспіраційного типу утоплення не має ознак, що вказують на проникнення водного середовища в кров. Явища гемолізу і неоднорідної гемоделиції відсутні, навпаки, виникають процеси гемоконцентрації артеріальної крові з підвищенням коефіцієнта її в'язкості і гіповолемією. У легенях спостерігається картина осередкових ателектазів, різкого набряку і великоосередкових крововиливів з істотним зниженням легкості легеневої тканини. Субплевральні крововиливи зберігають свої звичайні для механічної асфіксії розміри, темно-червоний колір і чіткі межі. Разом із дрібнокрапковими, зустрічаються і більші за розміром темно-червоні крововиливи, діаметром до 4 см, круглої або багатокутної форми з чіткими межами. Піна, що виявляється в дихальних шляхах і легенях має дрібнопористий вигляд і яскраво-білий колір. Вивчення стану електролітного балансу крові також не виявляє помітних зрушень, у зв'язку з чим не створюються умови для виникнення фібриляції шлуночків серця.

Таким чином, діагностичне обґрунтування експертних висновків про причину смерті здійснюється, в основному, за змінами в легенях.

Діагностичні ознаки спастичного (асфіктичного) типу утоплення

Провідною ланкою в танатогенезі при даному типі утоплення є розвиток гострих порушень функцій зовнішнього дихання з виникненням явищ гіпоксії, що призводить до формування морфологічних ознак, характерних для так званої асфіктичної картини смерті. Проте ретельний аналіз сукупності всіх ознак, що виявляються, дозволяє з високою мірою достовірності доводити спастичний тип утоплення. В секційній картині звертає на себе увагу вираженість трупних плям і їх блакитно-ліловий (фіолетовий) колір, синюшність шкірних покривів, особливо обличчя; наявність крапкових крововиливів у слизову оболонку повік, білкову оболонку очних яблук, крапкові гіпостатичні крововиливи в шкірні покриви в зоні трупних плям. Часто спостерігаються ознаки мимовільного виділення калу, сечі, сперми, відходження кристеллерової пробки з цервікального каналу матки. Сечовий міхур містить незначну кількість сечі. Внутрішні органи різко повнокровні з крапковими крововиливами. Відмічається різке наповнення кров'ю правого відділу серця. При цьому за рахунок підвищеного лімфовідтоку з легенів і надходження лімфи в значних кількостях в грудну лімфатичну протоку відбувається розрідження венозної крові в порівнянні з артеріальною. Нерідко в лівому відділі серця виявляються пухкі кров'яні згортки.

Стійкий спазм гортані викликає утворення ряду ознак, що є патогенетичними для даного типу утоплення. У зв'язку з ларингоспазмом і екскурсією грудної клітки, при хибних дихальних рухах різко знижується внутрішньоплевральний тиск, що приводить до збільшення об'єму легенів, їх значної легкості (коефіцієнт легкості досягає величини 2,0 одиниць і вище). У легенях має місце потоншення міжальвеолярних перегородок, їх розриви з крововиливами в легеневу тканину, виникає гостра емфізема легенів («мармурові» легені). Легені сухі, як правило, піни не знаходять, якщо ж вона виявляється, то в невеликій кількості і має яскраво-білий колір. У легеневих венах, особливо в лівому відділі серця,

нерідко виявляються бульбашки повітря, які проникають в судинне русло через пошкоджену легеневу тканину. Достовірною дана ознака є лише при врахуванні ступеня вираженості повітряної емболії й унеможливленні знаходження в порожнині серця гнильних газів.

Виникнення ларингоспазму при втраті зв'язку з атмосферою, як відомо, призводить до значного зниження тиску в носоглотці. У зв'язку з цим, внаслідок різниці тиску середовище утоплення через грушовидні отвори починає надходити в пазуху основної кістки (ознака Свешнікова). Об'єм її може досягати 5 мл і більше. Після зняття долотом верхньої стінки пазухи рідина забирається шприцом, визначається її об'єм, потім готуються нативні препарати для мікроскопічного дослідження з метою виявлення планктону, спор рослин, найпростіших і інших елементів середовища водоймища. У випадках пізньої секції трупів осіб, що були витягнуті з води (скелетований труп або з вираженими гнильними змінами) або при повторних експертизах (ексгумаціях) також доцільно дослідження пазухи основної кістки. За відсутності в ній рідини рекомендується в пазуху за допомогою шприца ввести 2 мл дистильованої води з подальшим її витяганням і вивченням нативних препаратів під мікроскопом на присутність елементів середовища утоплення. Навіть при тривалому постмортальному періоді часто вдається отримати позитивні результати.

Зниження тиску в носоглотці і мимовільні ковтальні рухи приводять до проникнення великих кількостей води в шлунок і дванадцятипалу кишку. У шлунку можна виявити до 1 літра і більше рідини. Для виключення її харчового походження необхідно ідентифікувати рідину із середовищем водоймища, зокрема, за наявності забруднень. Рекомендується метод дослідження рідини зі шлунку за допомогою ультрафіолетових променів, що викликають люмінесценцію масел нафтопродуктів, якими часто забруднені водоймища.

Гостре порушення кровообігу в зоні малого кола при спастичному типі утоплення викликає значний венозний застій крові, переважно в системі порожнистих вен, що призводить до венозної гіпертензії. В результаті даного явища відбувається ретроградний закид еритроцитів у просвіт грудної лімфатичної протоки. Ступінь лімфогемії і її протяжність по ходу протоки залежить від вираженості ларингоспазму. У зв'язку із цим, для доказу типу утоплення рекомендується мікроскопічне дослідження грудної лімфатичної протоки. До відділення грудної лімфатичної протоки в зоні устя її і в початковому відділі накладаються дві основні лігатури, потім за допомогою накладення додаткових лігатур протока розділяється на 3 фрагменти: початковий, середній, кінцевий. Виділена і перев'язана протока фіксується у формаліні, і кожний фрагмент піддається гістологічному дослідженню (забарвлення гематоксилінеозином), а для кількісної оцінки лімфогемії використовується лічильна камера.

Таким чином, спастичний тип утоплення, не маючи ознак проникнення середовища водоймища в легені і судинне русло, може бути об'єктивно обґрунтований діагностичною тетрадою:

- вода в пазусі основної кістки;
- гостре здуття легенів;
- повітряна емболія лівого серця;

- лімфогемія грудної протоки, що вказує на прижиттєве виникнення ларингоспазму в момент потрапляння людини у воду.

Діагностичні ознаки рефлекторного типу утоплення

Оскільки даний тип утоплення не характеризується ларингоспазмом і проникненням середовища водоймища в організм, яких-небудь змін з боку легенів не виникає. Відмічається різка блідість шкірних покривів і скелетної мускулатури за рахунок ангіоспазму, різке повнокров'я у системі нижньої порожнистої вени й ознаки гострої смерті. Необхідне ретельне гістологічне дослідження, особливо ендокринної системи, що дозволяє встановити наявність гострих функціональних розладів в організмі людини. Таким чином, рефлекторний тип утоплення не має діагностичних ознак і може бути визначений на підставі сукупності даних обставин події, анамнестичного статусу і результатів дослідження трупів, що роблять неможливим розвиток інших варіантів танатогенезу.

Діагностичні ознаки типу утоплення

Залежно від переважання того або іншого типу утоплення секційна картина і результати додаткових лабораторних досліджень будуть надзвичайно різні. Загальними для даного типу є ознаки, що свідчать про порушення зовнішнього дихання тією чи іншою мірою, яку визначають за патоморфологічною картиною легенів. Рівень морфологічного прояву гіпоксії також буде неоднаковий. Ступінь вираження ознак, що вказують на проникнення середовища утоплення в організм або супроводжують спазм гортані, широко варіюватиме. Для експертного обґрунтування танатогенезу при даному типі утоплення важлива кількісна оцінка всього комплексу діагностичних ознак, що характеризують аспіраційний, спастичний або рефлекторний типи утоплення.

Враховуючи, що причиною утоплення може бути механічна травма, при дослідженні трупів, що були витягнуті з води, необхідно провести цілеспрямоване дослідження на її виявлення. З метою встановлення або виключення баротравми при стрибках у воду обов'язкове дослідження барабанних перетінок. За наявності крововиливів у м'які тканини склепіння черепа, кивальні м'язи, ділянку вийної зв'язки і в міжкостисті зв'язки поперекового відділу хребта обов'язково проводять дослідження хребта, спинного мозку.

При дослідженні трупів осіб, що були витягнуті із води, необхідно враховувати можливість попадання трупа людини у водойму, що й зобов'язаний встановити лікар судово-медичний експерт, визначивши причину смерті до попадання тіла у воду.

При утопленні не у воді, а в інших рідинах, наприклад в нафті, зазвичай легко визначається характер рідини і експертна діагностика причини смерті, як правило, не становить великих труднощів.

Ознаки перебування трупа у воді

Зміни, пов'язані з перебуванням трупа у воді, супроводжують не тільки утоплення. Тіло людини може опинитися у воді і у тому випадку, коли причина смерті не пов'язана з утопленням, наприклад, якщо труп поміщений у воду з метою приховування злочину. До ознак перебування трупа у воді незалежно від причин смерті відносяться (А. А. Бабанін, В.Д. Мішалов, О. В. Біловицький, О. Ю. Скребкова, 2012):

1. Мокрий одяг, мокре волосся, пісок, мул, водорості на поверхні тіла.

2. Блідість шкірних покривів – результат спазму судин шкіри.

3. «Гусяча шкіра», зморщування сосків і мошонки. Ці ознаки пояснюються розвитком трупного залякання.

4. Трупні плями набувають рожевого відтінку, за рахунок посмертного розпушування епідермісу і проникнення кисню в кров поверхневих судин.

5. Явища мацерації у вигляді набухання і поступового відшарування епідермісу шкіри на долонних поверхнях рук і підшвах ніг. Через 2–6 годин епідерміс набухає, набуває сірувато-білого кольору. До 3–4-го дня перебування трупа у воді набухання епідермісу добре виражене на всій шкірі трупа; особливо різко змінюється шкіра долонних поверхонь – «рука прачки». До 8–15-го дня епідерміс поступово починає відділятися від власне шкіри, до кінця 1-го місяця шкіра на кистях відторгається разом із нігтями у вигляді так званих «рукавичок смерті». На тривалість розвитку мацерації впливає температура води; у більш холодній вона настає повільніше, у теплій – швидше. Так, влітку при температурі 20–22°C перші прояви її спостерігаються приблизно через годину, а повне відокремлення епідермісу – через 4–5 діб; при температурі 14–16°C – відповідні зміни спостерігаються через 6–8 годин і 8–10 діб, а при температурі 2–4°C – 1–2 доби та 30–38 діб (С. П. Дідківська, 1986). Процес мацерації прискорюється у проточній воді. Одяг, рукавички на руках і взуття затримують розвиток мацерації.

6. Внаслідок розпушування шкіри приблизно через 2 тижні починається випадання волосся і до кінця 1-го місяця, особливо в теплому і проточному водоймищі, може настати повне облісіння. При цьому, на відміну від прижиттєвого облісіння, на шкірі голови трупа добре визначаються лунки від волосся, що випало.

7. Виявлення у шлунку середовища утоплення.

8. Труп, що знаходиться у воді, поступово починає піддаватися процесу гнильного розкладання з утворенням великої кількості газів (до 2–2,5 атмосфер в черевній порожнині). Підйомна сила гнильних газів настільки велика, що прив'язаний до трупа вантаж масою 30 кг при загальній масі тіла 60–70 кг не є перешкодою для спливання трупа. Влітку у відносно теплій воді процеси гниття розвиваються швидко. Холодна вода перешкоджає гниттю, і труп може знаходитися на дні водоймища тижнями і навіть місяцями.

9. На трупах, що знаходилися в прісноводних водоймищах понад два тижні, розвиваються водорості у вигляді пухнастих розростань, що нагадують цвіль. На трупах, які знаходяться в стані жировоску, водорості зазвичай не спостерігаються. За циклом розвитку цих водоростей за допомогою судово-ботанічної експертизи можна встановлювати приблизний термін перебування трупа в цьому місці водоймища.

Походження утоплення. Найчастіше утоплення – нещасний випадок, але буває і самогубство, і вбивство.

Нагла смерть у воді

Утопленню можуть сприяти хворобливий стан організму, перевтома, стан сп'яніння, оглушення при ударі. Нагла смерть людини у воді може мати місце під час купання від найрізноманітніших причин. При дослідженні трупа можуть

бути виявлені крововиливи в мозок, розриви аневризми, тампонада серця, тромбоз і емболії венних судин; ознаки ж смерті від асфіксії при утопленні відсутні.

Плавання під час захворювання грипом або гострою респіраторною інфекцією легко може викликати зупинку серця. У таких випадках ознак утоплення на розтині трупа не виявляється. Можуть бути лише виявлені ознаки основного захворювання, що викликало смерть. У більшості випадків причиною наглої смерті у воді виявляються певні захворювання серця.

Асфіксія у закритому просторі

Це рідкісний вид механічної асфіксії, який розвивається при перебуванні в обмеженому замкнутому просторі: у відсіках затонулих суден, в ізолюючих протигазах, у щільно закритих скринях або невеликих приміщеннях, у поліетиленовому мішку, накинутому на голову і щільно прилеглому до шиї тощо (А. А. Бабанін, В. Д. Мішалов, О. В. Біловицький, О. Ю. Скребкова, 2012).

Внаслідок відсутності доступу повітря концентрація кисню зменшується, а вуглекислого газу – зростає. Це призводить до розвитку гіпоксії та гіперкапнії. Цей вид механічної асфіксії не має видової ознаки. Діагноз встановлюється на основі виявлених загальноасфіктичних ознак, відсутності ушкоджень, значних патологічних змін внутрішніх органів та з урахуванням обставин справи.

За походженням такий вид асфіксії є нещасним випадком, рідко – вбивством.

Питання для контролю засвоєних знань:

1. Яка класифікація гіпоксії?
2. Наведіть ознаки смерті, що настала швидко (асфіктичної).
3. Яка класифікація механічної асфіксії?
4. Які танатогенез, ознаки й обставини смерті при повішенні?
5. Які властивості странгуляційної борозни, які її дослідження й опис?
6. Які ознаки й обставини смерті при задушенні петлею.
7. Які відмінні ознаки странгуляційної борозни при повішенні і задушенні петлею?
8. Які ознаки й обставини смерті при задушенні руками?
9. Які ознаки й обставини смерті при компресійній асфіксії?
10. Які особливості асфіксії від закриття дихальних шляхів компактними предметами і сипкими тілами?
11. Які особливості асфіксії від закриття дихальних отворів?
12. Які діагностичні ознаки смерті при утопленні?
13. Які зміни трупа у воді і визначення давності перебування трупа у воді?
14. Які особливості асфіксії у закритому просторі?