

РОЗДІЛ 5. СУДОВО-МЕДИЧНА ЕКСПЕРТИЗА УШКОДЖЕНЬ ТА СМЕРТІ ВІД ДЕЯКИХ ФІЗИЧНИХ ЧИННИКІВ

Тема 20. Судово-медична експертиза ушкоджень та смерті від дії крайніх температур

У практичній роботі лікаря будь-якої спеціальності, у тому числі й під час виконання ним функцій лікаря-експерта, можуть мати місце випадки ураження людини дією фізичних чинників. При всій різноманітності ушкоджень, що виникають під дією фізичних чинників, вирішуються два основні завдання: визначення властивостей травмуючого агента і встановлення механізму його дії (А. А. Бабанін, В. Д. Мішалов, О. В. Біловицький, О. Ю. Скребкова, 2012).

Дія високої температури

Обмінні процеси в організмі людини забезпечують не тільки теплоутворення, але й підтримання температури тканин і органів у рамках 36,2–37,4 °С. Температура тіла за межами 20°C та 45°C різко порушує біохімічні процеси і стає несутісною із життям, викликаючи первинну зупинку дихання. Саморегулювання постійності температури тіла здійснюється за допомогою складного комплексу взаємовідношень теплоутворення і тепловіддачі.

Ушкодження від дії високої температури зустрічаються порівняно часто і супроводжуються досить високою смертністю. Розлади здоров'я і смерть від дії термічного чинника можуть бути наслідком загального перегрівання організму або місцевих (локальних) впливів.

Перегрівання. Організм людини, окрім ендогенного тепла, що утворюється при обмінних процесах, може отримувати в певних умовах надмірну кількість тепла із зовнішнього середовища. Зовнішнє нагрівання є особливо значимим при прямій дії сонячних променів, а також за наявності інтенсивного теплового навантаження від розпечених предметів (від нагрітого сонцем ґрунту, каміння – вторинна реакція). Перегрівання легше виникає при фізичній роботі. Важливим чинником, що впливає на розвиток перегрівання, є висока вологість повітря.

В умовах спекотливого клімату й інтенсивної інсоляції явища перегрівання можуть проходити за типом сонячного або теплового удару. Патогенез цих двох патологічних станів неоднаковий. Відмінність між сонячним і тепловим ударом полягає в тому, що при першому відбувається перегрівання голови тепловими променями сонця, при другому – загальне перегрівання тіла.

Сонячний удар є наслідком переважного ураження центральної нервової системи (ЦНС), яке спричиняє інтенсивна або тривала дія прямих променів на ділянку голови. Супроводжується він головним болем, почервонінням обличчя, знесиленням. З'являються нудота, блювота, розлад зору, загальна в'ялість, прискорення пульсу й дихання, температура тіла підвищується до 40 °С. Розвиваються сонливість, паморочний стан, затьмарення свідомості, загальне збудження, галюцинації, відчуття страху, нерідко судом. Потім настає втрата свідомості, температура тіла досягає 42–44 °С. Визначається дихання Чейна – Стокса, яке потім припиняється внаслідок паралічу дихального центру. Пульс, спочатку прискорений, сповільнюється, стає напруженим і слабшає через па-

діння серцевої діяльності. Потовиділення припиняється. Можуть бути крововиливи в мозок і внутрішні органи.

Тепловий удар. У розвитку теплового удару прийнято розрізняти декілька періодів. Під впливом високої температури повітря або інтенсивної теплової радіації спочатку відбувається мобілізація регуляторних механізмів (збільшення тепловіддачі). Цьому передують короткий латентний період, який характеризується пригніченням ЦНС, а наступний – збудження – супроводжується збільшенням тепловіддачі, підвищенням температури тіла й періодично виникаючим руховим збудженням, неспокоєм, підвищеною дратівливістю, спалахами немотивованого гніву. Виникає сильний головний біль і запаморочення, серцебиття, задишка. Іноді – нудота та блювота. Третій період – виснаження – характеризується адинамією, переходом у ступорозний стан, уповільненням дихання, зниженням артеріального тиску і, по суті, є передагональним періодом. Перехід стадії збудження в стадію виснаження може бути дуже швидким.

Смерть настає зазвичай від первинної зупинки дихання при температурі тіла 42,5–43,5 °С. Безпосередньою причиною смерті при гострому перегріванні є глибоке порушення циркуляції крові. Послаблення функцій міокарду при перегріванні зумовлене порушенням коронарного кровообігу і метаболічних зрушень у міокарді.

При судово-медичному дослідженні трупів осіб, які загинули від загального перегрівання організму, відзначають набряк і гіперемію головного мозку і його оболонок; переповнення кров'ю вен і венозних синусів; дрібні крововиливи в тканини мозку, під серозні оболонки; різке повнокрів'я й крововиливи у внутрішніх органах; скупчення слизу в дихальних шляхах. Велике значення для експертного висновку має докладне ознайомлення з протоколом огляду місця виявлення трупа, матеріалами слідства та клінічною картиною, яка передувала настанню смерті.

Місцева дія високої температури (опіки). Опіки можуть викликатися полум'ям, гарячими рідинами, газами і паром, розпеченими предметами, дією сонячних променів. Гарячі чи палаючі в'язкі речовини (смола, бітум і ін.), потрапляючи на шкіру, діють тривало і викликають глибокі опіки.

Патологічні зміни тканин і органів, що виникають від місцевої дії високої температури, називають термічними опіками. Вони спричиняються полум'ям, гарячими рідинами, смолами, газами, паром, нагрітими предметами, розплавленим металом тощо.

Найбільше експертне значення мають опіки, що утворюються від дії полум'я.

Опіки дихальних шляхів: причинами їх найчастіше є гаряче повітря й пара. Можлива також термохімічна дія токсичних продуктів. Ураження локалізуються зазвичай у верхніх відділах дихальних шляхів, рідко – у сегментарних бронхах.

Постійний супутник термічних уражень дихального тракту – респіраторна недостатність. У її основі лежить виражене спастичне скорочення дрібних бронхів і бронхіол. На розтині померлих виявляють спазмовані дрібні бронхи, які мають щілиноподібний або фестончастий просвіт, частково заповнений десквамованим епітелієм, лейкоцитами й набряковою рідиною. Окремі бронхи, навпаки, паралітично розширені. В альвеолярній тканині виникають множинні

мікроателектази і більші за розміром фокуси колапсу легеневої тканини, а також осередки емфіземи. Порушення функцій дрібних бронхів і бронхіол поєднуються з розладом гемодинаміки.

Зазвичай набряк дихальних шляхів розвивається через 18–24 годин після опікової травми. Якщо набряк дихальних шляхів і легенів розвивається в перші години після термічної травми, то прогноз несприятливий. Причиною смерті в цьому випадку найчастіше є пневмонія.

Класифікація опіків. Залежно від глибини ушкодження шкіри і розташованих під нею тканин у клініко-експертній практиці прийнято наступну класифікацію опіків:

I ступінь – еритема шкіри;

II – утворення пухирів;

III А – некроз шкіри з ушкодженням сосочкового шару;

III Б – ушкодження всієї товщі шкіри;

IV ступінь – некроз шкіри й розташованих під нею тканин.

Для опіків, що виникли під дією рідини, характерні сліди від патьоків гарячої рідини. Волосся при цьому не ушкоджується.

При дії полум'я на опікових поверхнях зберігаються сліди кіптяви, відбувається обпалення волосся.

Локалізація опіків нерідко залежить від положення потерпілого в момент події. В оцінці тяжкості ушкодження, крім глибини опіку, велике значення має визначення його площі, що виражається у відсотках від загальної поверхні тіла. Опіки II ступеня, які охоплюють 40–50 % поверхні тіла, як правило, несумісні із життям.

При дослідженні трупа дуже важливо визначити загальну площу опіків і площу глибокого ураження. Для орієнтовного вирішення цього питання можна використати **«правило дев'ятки»**:

- голова і шия складають – 9% поверхні тіла дорослої людини,
- верхня кінцівка – 9%,
- передня поверхня тулуба – 18% (дві «дев'ятки»),
- задня поверхня тулуба – 18%,
- стегно – 9%,
- гомілка і стопа – 9%,
- промежина – 1%.

Невелику площу опіків можна швидко орієнтовно обчислити за допомогою розкритої долоні, яка займає 1-1,1% поверхні тіла.

Великий і глибокий опік зумовлює різнобічні, тривалі й важкі функціональні порушення внутрішніх органів і систем організму – опікову хворобу. У перебігу опікової хвороби виділяють наступні періоди: опіковий шок, токсемія, септикотоксемія й одужання або смерть.

Смерть постраждалих може настати у різні терміни. Найбільш поширеними безпосередніми причинами швидкої смерті на місці події (у вогнищі пожежі) або в найближчі години і дні можуть бути:

- удари й стиснення від обвалів.
- опіковий шок.
- отруєння CO.

- отруєння ціанідами.
- нестача кисню у повітрі, що вдихається.
- нагла смерть.

Найбільш складною є експертиза при виявленні трупа з ознаками впливу високої температури (наприклад, у зоні пожежі), коли доводиться вирішувати питання про її прижиттєвий або посмертний вплив. Варто зазначити, що в умовах пожежі смерть людини настає, як правило, від отруєння оксидом вуглецю (чадний газ), а обгоряння є посмертним. Експертна практика показує, що виявлення неушкодженої (необвугленої) шкіри в місцях складок на обличчі, що утворюються при зажмурюванні очей, вказує на прижиттєвість опіків.

На прижиттєву аспірацію диму вказує наявність великої кількості кіптяви на слизовій оболонці дихальних шляхів, включаючи найдрібніші бронхи. Ефективним способом виявлення кіптяви є стереомікроскопічне дослідження відбитків, узятих зі слизової оболонки дихальних шляхів або навіть дослідження за допомогою звичайного мікроскопа. Для приготування відбитків чисте предметне скло притискають до слизової оболонки гортані й трахеї відразу ж після їх розтину. У разі прижиттєвої дії полум'я у відбитках навіть при невеликому збільшенні можна побачити чорні частинки кіптяви.

Показником прижиттєвого перебування у вогнищі пожежі може бути виявлення карбоксигемоглобіну (до 60 %), який утворюється при вдиханні диму, що містить оксид вуглецю. При посмертному проникненні оксиду вуглецю в поверхневі судини шкіри вміст в них карбоксигемоглобіну не перевищує 20 %.

Оскільки м'язи-згиначі (флексори) розвинені сильніше за м'язи-розгиначі (екстензори) й внаслідок коагуляції білків м'язів під дією високої температури, труп набуває своєрідної пози, при якій верхні й нижні кінцівки зігнуті, – так звана «поза боксера». Цей феномен виключно посмертного походження.

На шкірі трупів осіб, виявлених у зоні пожежі, нерідко знаходять пухирі. У рідині пухирів, які виникли від опіку за життя, міститься велика кількість білка (фібрин, лейкоцити) на відміну від рідини з пухирів, що виникли посмертно.

Трупи можуть бути значно ушкоджені полум'ям: шкіра, м'язи, частини кінцівок, голова іноді майже повністю обвуглюються й руйнуються, можливі ампутації кистей і стоп, подекуди на ущільненій обгорілій шкірі зустрічаються тріщини і розриви, які виникають в результаті натягнення шкіри. Такі розриви мають рівні краї та гострі кінці, нагадують рани від дії гострого предмета. Диференційна діагностика заснована на тому, що ушкодження від дії полум'я обмежуються шкірою, не захоплюючи підшкірної жирової тканини.

Іноді під час дослідження трупів виявляють посмертні епідуральні крововиливи, які помилково можуть вважатися прижиттєвими. Вони утворюються внаслідок перегрівання кісток черепа й відшаровування в цей момент твердої мозкової оболонки. Такі крововиливи зазвичай мають серпоподібну форму, тоді як прижиттєві – веретеноподібну.

Впізнання обвугленого трупа є досить важким. Зовнішні статеві органи нерідко повністю руйнуються, статеву належність встановлюють під час розтину трупа. Особливу цінність для впізнання становить дослідження зубів, які здебільшого зберігаються.

Опіки найчастіше є наслідком нещасного випадку в побуті або на виробництві, а також при автомобільних і авіаційних катастрофах. Самоспалення з метою самогубства зустрічається рідко й здійснюється, як правило, психічно хворими людьми. Частіше зустрічаються спроби спалення трупів із метою приховування злочину. Попередньо труп можуть розчленовувати на частини, які потім піддають спаленню. Іноді підпалюють приміщення, в якому знаходяться жертви злочину. Практика показує, що в побутових умовах кремувати труп дорослої людини майже неможливо, оскільки необхідний для спалення час залежить від багатьох чинників (маси тіла, віку, виду горючого матеріалу тощо).

Додаткові дослідження. При дії підвищеної температури необхідно взяти для гістологічного дослідження тканини трахеї, бронхів, підплевральних ділянок легенів, шкіри з підшкірно-жировим (м'язовим) шаром, головного мозку, печінки, нирки. Для визначення кількості карбоксигемоглобіну на дослідження спектрографії направляється кров (10–15 мл); для контролю направляється така ж кількість крові від трупа особи, загиблої від іншої причини смерті.

Дія низької температури

Швидкому охолодженню організму сприяють анемія, травма, перевтома, емоційне збудження. Особливе значення має вплив алкоголю, оскільки при сп'янінні посилюється тепловіддача. Крім того, при алкогольному сп'янінні знижується і спотворюється суб'єктивна оцінка того, що відбувається. Це позбавляє людину можливості сприйняти небезпеку переохолодження. Переохолодження організму у 33 % усіх спостережень виникає при дії температури від 0 до 5 °С. Особливо погано переносять невисоку позитивну температуру довкілля (від 5 до 8 °С) новонароджені внаслідок недорозвинення терморегулюючих реакцій і значного превалювання розміру поверхні тіла над масою.

Загальне охолодження

Температура тіла у живої людини, як правило, не може бути нижче 23–25 °С. Початкові стадії загальної гіпотермії оборотні, і вона з успіхом використовується в медичній практиці. Смерть зазвичай настає при зниженні температури тіла до 20–22 °С. Безпосередньою причиною смерті найчастіше є первинна зупинка дихання, іноді судинний колапс або фібриляція шлуночків серця.

Принципово важливо, що екстремальні стани при холодовій травмі й настання смерті від неї перебігають без замерзання тканин. Замерзає, таким чином, тільки труп. Трупи, що замерзли, досліджують тільки після їх розморожування, яке слід проводити поступово, при кімнатній температурі повітря.

Місцем події часто є відкрита місцевість, рідко – неопалювальні приміщення в холодну пору року. При огляді трупа на місці його виявлення поза постраждалого може свідчити про прижиттєву дію низької температури: людина, намагаючись зберегти тепло, згинає руки і притискає їх до грудей, ноги підгинає до живота – «поза людини, що замерзла», «поза ембріона», «поза калачиком». Серед осіб, які перед смертю знаходилися в стані сильного алкогольного сп'яніння, такої пози може не бути.

Можливим доказом прижиттєвої дії низької температури є ознаки дії тепла тіла на сніг у безпосередній близькості від трупа або під ним, підтавання снігу

з подальшим утворенням льоду і навіть примерзанням частин тіла й одягу. Відсутність цих ознак може свідчити про переміщення трупа після смерті.

При тривалій дії холоду на відкритих ділянках тіла спостерігається синюшність, припухлість, тобто ознаки перемерзання. Біля отвору рота й носа наявні бурульки, на віях – іній. Нерідко спостерігається «гусяча шкіра», яка утворюється в результаті скорочення м'язів, що піднімають волосся на шкірі. Відмічається підтягування яєчок до входних отворів пахвинних каналів (*ознака Пунарева*), яскраво-червоний колір головки статевого члена (*ознака Десятова*).

Перенасичення крові киснем при настанні смерті від переохолодження зумовлює червонуватий колір шкірного покриву та рожевий відтінок трупних плям.

Однією з діагностичних ознак смерті від переохолодження є крововилив у слизову оболонку шлунка – *плями Вишневського*. Вони зазвичай локалізуються у верхньому шарі складок слизової оболонки, легко знімаються ножом або під дією слабого струменя води. Мають округлу форму, можуть бути точковими або розміром до 1 см, бурого кольору із червонуватим відтінком, групуються по ходу кровоносних судин. Вважають, що в результаті дії холоду порушується регуляція трофічної функції вегетативної нервової системи, зокрема черевного сплетення. Це спричиняє вазомоторні розлади в шлунково-кишковому тракті, підвищену проникність стінок судин слизової оболонки шлунка з подальшим діapedезом еритроцитів. Під впливом соляної кислоти шлункового соку еритроцити руйнуються, при цьому утворюється солянокислий гематин, який надає плямам Вишневського бурого забарвлення. Плям Вишневського може і не бути при смерті від переохолодження, якщо воно відбувається форсовано. Як правило, вони не спостерігаються при дослідженні трупів новонароджених і дітей до року.

Зустрічаються дрібні крапкові крововиливи яскраво-червоного кольору у слизовій оболонці ниркових мисок (*ознака Фабрикантова*), проліферативно-дистрофічні зміни в канальцях яєчок (*ознака Касьянова*).

Можна спостерігати набряк м'якої мозкової оболонки, різке повнокров'я судин внутрішніх органів. При смертельній гіпотермії кров перенасичена киснем: яскраво-червона в легеневих судинах і більш світлого кольору в лівій половині серця, у крові наявні рожеві згортки фібрину. Відмічається переповнювання сечового міхура сечею внаслідок порушення його іннервації (*ознака Самсон-Гімельштерна*).

Танатогенез при дії низької температури пов'язаний із різким посиленням теплопродукції й тепловіддачі, що приводить до значних енергетичних витрат (втрата вуглеводів).

Під час гістохімічного дослідження виявляють повне зникнення глікогену з печінки, підшлункової залози, головного мозку і м'яза серця, ліпоїдів із клітин кори надниркових залоз, що має діагностичне значення. Разом із тим слід мати на увазі, що при настанні смерті від швидкого охолодження внаслідок комбінованої дії крижаної води, холодного повітря і сильного вітру, а також при короткій експозиції охолодження (1,5–3,5 годин) відмічається парадоксальний стан, при якому, разом із зникненням цукру з крові, у печінці виявляється ще значна кількість глікогену. Дослідження показують, що чим швидше розвивається охолодження, тим більше резервних вуглеводів затримується в печінці.

Місцева дія холоду (відмороження). Місцева дія холоду приводить до виникнення відморожень. Розрізняють чотири ступеня відморожень.

Відмороження I ступеня характеризується багровим забарвленням шкіри і набряком. Ці відмороження загоюються безслідно через 3–7 днів. Іноді декілька днів спостерігається легке лущення на місці відмороження та зберігається підвищена чутливість до холоду.

При відмороженні II ступеня характерні утворення пухирів із кров'яно-серозним вмістом, гіперемія і набряк тканин навкруг. Пухирі з'являються на 1-й або 2-й день. Загоєння відбувається через 10–20 днів без утворення рубців. Можливе тривале збереження підвищеної чутливості відморожених ділянок до холоду.

При відмороженні III ступеня спостерігаються некрози м'яких тканин. Шкіра бліда, біла або синюшна, іноді утворюються пухирі з геморагічним вмістом. Із розвитком демаркаційного запалення відторгаються некротизовані тканини і відбувається повільне загоєння з утворенням рубця. Загоєння триває 1–2 міс. і більше, залежно від глибини некрозу.

При відмороженні IV ступеня розвиваються некроз кісток і відторгнення мертвих частин тіла (пальці, кисті, стопи).

Замерзання. При тривалому перебуванні трупа в умовах низької температури (нижче 0 °C) настає замерзання тканин. Воно буває поверхневим і повним. Замерзання тканин мозку у ряді випадків призводить до збільшення об'єму мозку з подальшим розтріскуванням кісток черепа та розходженням швів. При розтріскуванні кісток черепа можуть виникнути посмертні розриви, шкіра в ділянці яких просочується гемолізованою кров'ю, що помилково може бути прийнято за прижиттєву черепно-мозкову травму.

Додаткові дослідження. При смерті людини від переохолодження необхідно направити на гістологічне дослідження шматочки стінки шлунка, черевного сплетення, яєчок, головного мозку з оболонками. На біохімічне дослідження для визначення кількості глікогену, глюкози й молочної кислоти направляється по 100 г тканин серця, печінки та поперечносмугастої мускулатури.

Судово-гістологічні дослідження у випадках смерті від дії крайніх температур

При вивченні ушкоджень, пов'язаних з дією крайніх температур і електрики судово-гістологічне дослідження надає велику допомогу у верифікації діагнозу.

Так, при виникненні опіків важливим є питання про прижиттєвість термічної дії, а також питання про її інтенсивність. Перше питання вирішується виявленням маркерів прижиттєвих реакцій: крововиливів, лейкоцитарної реакції, зміни тинкторіальних властивостей колагенових і еластичних волокон дерми, реакцій нервових елементів на ушкодження.

До феноменів прижиттєвості відноситься, наприклад, відкладення кіптяви в дихальних шляхах при смерті на пожежі. Ця ознака є показником прижиттєвості термічної дії, хоча в генезі смерті роль ушкодження шкіри і термічного опікового шоку є значно більшою ніж опіки дихальних шляхів. До явищ того ж типу відноситься відсутність закопчення в складках шкіри в зоні м'язів, що

оточують око, при тому ж механізмі смерті (А. А. Бабанін, В.Д. Мішалов, О. В. Біловицький, О. Ю. Скребкова, 2012).

Важливим є виявлення морфологічних проявів тієї або іншої фази опікового шоку. Цей вид шоку має ряд особливостей.

По-перше, опіковий шок у порівнянні з травматичним, супроводжується тривалим еректильним періодом (до 3 днів), що характеризується в клініці нормо- або навіть гіпертонією при прогресуючому зниженні об'єму циркулюючої крові і тривалому больовому синдромі. По-друге, літній вік є чинником ризику смерті від опікового шоку порівняно з молодим при еквівалентній тяжкості і площі термічного ушкодження. По-третє, морфологічна картина опікового шоку відрізняється наявністю різкого повнокров'я внутрішніх органів, яке більш виражене, ніж при інших видах шоку. По-четверте, опіковий шок супроводжується значними змінами міжнейрональних зв'язків у сенсомоторній корі головного мозку, що виражається виявленою в експерименті «диссинапсією».

Тривалість еректильної фази опікового шоку може бути пояснена за допомогою даних, що характеризують ультраструктурні зміни синаптичного апарату сенсомоторної кори головного мозку при опіковому шоку, що можна виявити, використовуючи електронно-мікроскопічний метод дослідження. Картина так званої «диссинапсії», тобто відходження пресинаптичної терміналі від постсинаптичної частини синапсу і зменшення синаптичних бульбашок у пресинаптичній терміналі, характеризує вираженість подразнення нейронів за рахунок надсильної аферентації, пов'язаної з характерним для опікового шоку больовим синдромом. Схожа картина спостерігається при інтоксикації, зумовленій правцем, що підтверджує положення про роль перезбудження у виникненні «диссинапсії». Очевидно, «диссинапсія» служить морфологічним еквівалентом даного патофізіологічного стану.

Картина вираженого повнокров'я внутрішніх органів на аутопсії при опіковому шоку є дуже незвичайною, оскільки частіше смерть настає в торпідну і термінальну фази шоку, для яких характерна централізація кровообігу, що виявляється картиною так званих «шоківих органів» і ознаками диссемінованого внутрішньосудинного згортання. Здавалося б, картина аутопсії відповідає еректильній фазі шоку (першій стадії загального адаптаційного синдрому за Сельє), але деліпоїдизація і цитоліз в корі наднирникових залоз, гострі виразки шлунку, осередки ушкоджень в міокарді, пригнічення функціональної активності паренхіми статевих органів говорять про термінальну фазу шоку (стадії виснаження, зриву адаптації за Сельє). Ця суперечність може бути пояснена тим, що опіковий шок характеризується швидким переходом еректильної фази в термінальну. Для такого пояснення є морфологічні підстави у вигляді наявності «диссинапсії» у сенсомоторній корі головного мозку, виражених розладів мікроциркуляції в речовині головного мозку, які свідчать про підвищення судинної проникності (набухання ендотеліоцитів, збільшення числа піноцитозних бульбашок тощо), набряк перикапілярних відростків периваскулярних дренажних гліоцитів. У нейронах при гістологічному і електронно-мікроскопічному дослідженні відмічаються різні дистрофічні зміни (набухання мітохондрій, зменшення числа рибосом, прояснення цитоплазми, активація лізосомального апарату тощо). Зустрічаються також пікноморфні і так звані гіперхромні нейрони. Такі

морфологічні ознаки свідчать про виражені дисциркуляторні і дистрофічні зміни в тканині головного мозку. Зв'язок їх з тривалим больовим синдромом очевидний. Структурна дезорганізація центральної нервової системи закономірно знаходить своє вираження на рівні ендокринних органів і судинної системи, що й було відображено вище.

Зрозуміло, що виявлення всіх цих феноменів є доказом прижиттєвості термічної дії і певною мірою вказує на її інтенсивність («шокогенний поріг»).

Місцеві реакції при термічній (тепловій) дії зводяться до відносно специфічної деформації клітин і ядер епідермісу, некрозу його і м'яких тканин, розташованих під ним, утворенні опікових пухирців (що відповідає опіку II-го ступеня), а також реакції судин мікроциркуляції на ушкодження. Пізніше з'являються ознаки запалення й регенерації, які, як зазначалося вище, можуть свідчити про давність ушкодження. Особливого значення набуває судово-гістологічне дослідження при так званому обвуглюванні, тобто при опіках 4 ступеня. Така ж макроскопічна картина може спостерігатися при посмертному обвуглюванні трупа, тому саме в таких ситуаціях особливо цінним виявляється судово-гістологічне дослідження.

Те ж стосується холодового дії, пов'язаної зі смертю від переохолодження. Тут теж мова йде про визначення стадії відмороження, а також про ознаки холодового шоку. Мікроскопічне дослідження, наприклад, необхідне для визначення прижиттєвості і власне природи так званих плям Вишневського, – одного з маркерів смерті від переохолодження. За допомогою гістохімічних реакцій на глікоген (реакція із застосуванням карміну Беста тощо) мікроскопічно можна визначити аномалії вмісту цього вуглеводу в печінці й інших внутрішніх органах, що є важливим для діагностики смерті від переохолодження (А. А. Бабанін, В.Д. Мішалов, О. В. Біловицький, О. Ю. Скребкова, 2012).

Питання для контролю засвоєних знань:

1. Назвіть механізм і танатогенез загальної дії високої температури.
2. Який механізм місцевої дії високої температури (опіки)?
3. Які причини смерті від дії високої температури?
4. Назвіть механізм і танатогенез загальної дії низької температури.
5. Які особливості місцевої дії холоду?
6. Які ознаки замерзання?
7. Які особливості судово-гістологічних досліджень у випадках смерті від дії крайніх температур?

Тема 21. Судово-медична експертиза ушкоджень від дії технічної та атмосферної електрики

Дія технічної електрики

За даними ВООЗ, щорічно у світі внаслідок дії електричного струму гине 22–25 тисяч осіб (А. А. Бабанін, В.Д. Мішалов, О. В. Біловицький, О. Ю. Скребкова, 2012). Ураження електричним струмом людини у більшості випадків є нещасним випадком, дуже рідко самогубством і ще рідше вбивством.

Уражаюча дія електричного струму зумовлена його фізичними властивостями, умовами дії і станом організму. Описують 7 чинників, які беруть участь в електротравмі:

- 1) напруга;
- 2) сила струму;
- 3) рід струму;
- 4) опір;
- 5) шлях струму;
- 6) тривалість контакту;
- 7) чинники, які відносяться до самого організму.

Різні органи й тканини організму людини та тварин мають різний опір. За літературними даними, найбільша стійкість до дії електричного струму властива кістковій тканині, потім – підшкірножирова клітковина, сухожилля, шкіра, м'язи, кровоносні судини, нерви.

Петля струму – це шлях проходження електричного струму по організму. Дія струму є найбільш небезпечною, якщо струм безпосередньо вражає серце й центральну нервову систему, тобто проходить від одного полюса до іншого через серце або мозок (наприклад, через голову або від однієї руки до іншої, або від верхньої кінцівки до протилежної нижньої через серце тощо). Якщо струм проходить, оминаючи на своєму шляху життєво важливі органи, то його дії не смертельні. Наприклад, через нижні кінцівки (*мал. 140*).

Причини смерті при ураженні технічною електрикою підрозділяються на 3 форми:

1. Серцева – найчастіше від фібриляції серця, рідше від асистолії;
2. Дихальна – найчастіше від первинного паралічу дихального центру, рідше від асфіксії, що виникає при тривалому «приковуванні» ураженого до струмопровідного предмета;
3. Змішана форма смерті, тобто коли одночасно зупиняється дихання й припиняється робота серця.

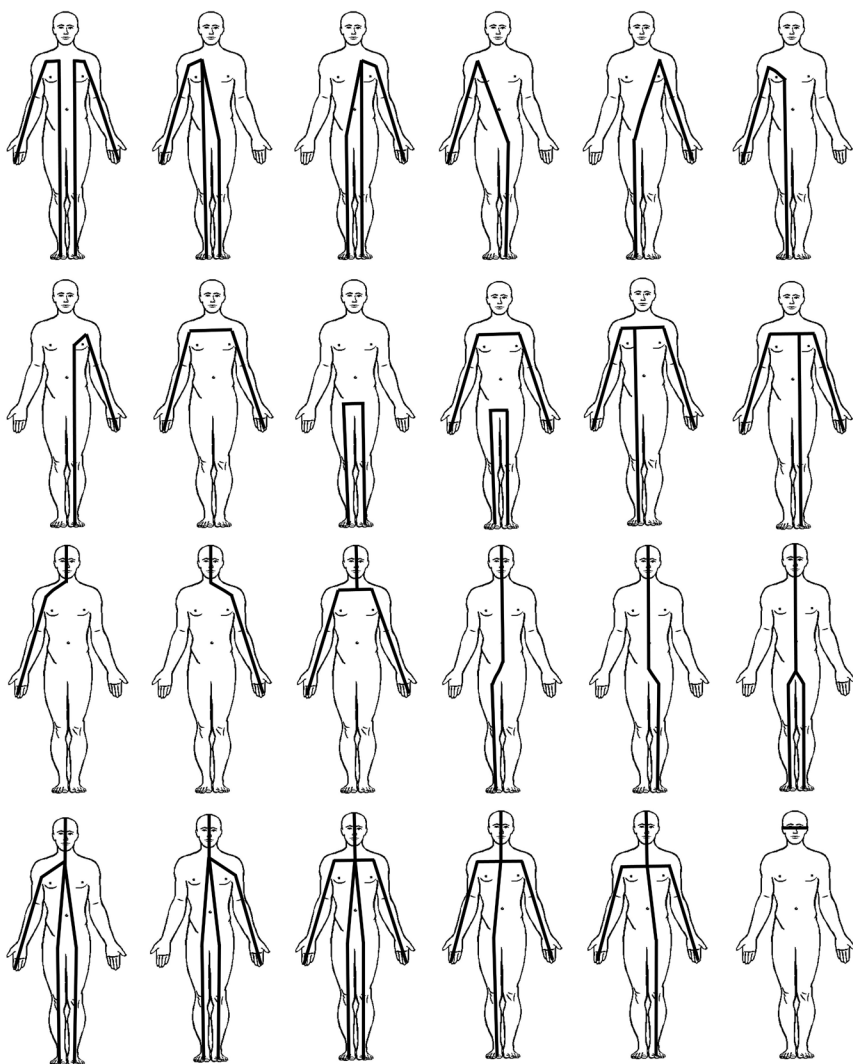
Залежно від генезу смерті (фібриляція шлуночків серця, зупинка дихання) шкірні покриви бліді або ж із дещо синюшним відтінком. Трупні плями розлитого характеру, добре виражені, темно-фіолетового кольору з множинними внутрішньошкірними дрібнокрапковими крововиливами блакитного кольору. Сполучні оболонки повік блідо-сірого кольору або ж синюшні з дрібнокрапковими, червоного кольору крововиливами. Відмічається анізокорія (міоз на боці входу струму). Із зовнішнього отвору сечовивідного каналу у чоловіків може виділятися сперма, статевий член нерідко в стані ерекції, в оточеності задньопрохідного отвору – калові маси.

Механізм вражаючої дії електричного струму на організм

Специфічна дія електричного струму обумовлена як його безпосереднім впливом на організм, так і впливом інших видів енергії, в які перетворюється електрика всередині організму потерпілого; вказана дія підрозділяється на загальну і місцеву.

Загальна (або біологічна) дія електричного струму

Електричний струм, змінюючи градієнт концентрацій калію і натрію в клітинах і трансмембранний потенціал, є подразником для всіх збудливих тканин і органів, тобто безпосередньо порушує електричні процеси.



Мал. 140. Петлі струму.

Загальна (біологічна) дія струму може призвести до фібриляції шлуночків, асфіксії і електрошоку.

У кожному з перерахованих випадків можлива смерть потерпілого в момент ураження електричним струмом (миттєва смерть) або незабаром після поразки (перервана смерть). При відстроченому (пізньому) настанні смерті на перший план виступають селективні або генералізовані трофічні порушення в органах і тканинах, які пов'язані з порушенням кровообігу в них внаслідок ушкодження струмом судинних стінок з розвитком електрогенного некрозу і набряку.

Нерідким ускладненням, що призводить до смерті потерпілого, є тромбоз вінцевих артерій з формуванням гострої коронарної недостатності.

До загальної дії електричного струму також слід віднести механічні ушкодження кісток (від вивихів до відривних переломів), що утворюються внаслідок

різких, нерідко генералізованих судом скелетних м'язів. При вході струму в ділянці лівої верхньої кінцівки можлива рефлекторна зупинка серця.

Місцева дія електричного струму

Електрохімічна дія струму зумовлює розкладання молекул організму. Електроліз призводить до порушення іонної рівноваги, змінюючи поляризацію клітинних мембран з утворенням вільних радикалів, що викликають коагуляційний або колікваційний некроз.

Теплова дія струму обумовлена переходом електричної енергії в теплову (за законом Джоуля-Ленца) з виділенням великої кількості тепла в тканинах. Електрохімічна і теплова дія струму проявляється в утворенні широкого спектру місцевих морфологічних проявів електротравми, до яких відносяться електромітка, металізація, електрогенний набряк і некроз, електроопік, ушкодження кісток.

Механічна дія струму проявляється при високих напругах і обумовлена переходом електричної енергії в механічну. Механічна дія, як правило, поєднується з тепловою, призводить до утворення саден, ран, розривів, розшарування тканин і навіть відриву частин тіла.

Неспецифічна дія електроструму обумовлена іншими видами енергії, в які перетворюється електрика поза організму потерпілого. При цьому виникають: термічні опіки від полум'я вольтової дуги або розпечених металевих провідників, від горілого одягу; світловий ефект від інтенсивного випромінювання вольтовою дугою світлових, УФ- та ІЧ-променів, що призводить до опіків рогівки, кон'юнктиви, запалення сітківки; акустичний ефект (ушкодження органу слуху); механічні ушкодження, пов'язані з падінням постраждалих в результаті різких судомних рухів і ударом об підлягаючу тверду поверхню чи інші травмуючі предмети; можливі утоплення при падінні у воду або іншу рідину (при втраті потерпілим свідомості від удару струмом); отруєння парами і розплавами частин електричної установки.

Патогенез і патоморфологія загальної (біологічної) дії електричного струму

Електрична фібриляція серця

Механізми патогенезу:

- безпосередня дія електричного струму на провідну систему серця і кардіоміоцити, що викликає зміну електричних потенціалів у серці. Потік електронів через серце призводить до порушення всіх функцій міокарда – автоматизму, провідності, збудливості, скоротливості;
- ураження коронарних артерій (судинний компонент);
- роздратування інтракардіального нервового апарату з розвитком незгасаючого кругового руху хвилі збудження по серцю (псевдосиндром Вольфа-Паркінсона-Уайта);
- міокард перебуває в стані, що приводить до виникнення в різних відділах серця протилежних парадоксальних форм збудження;
- розвиток шоківих реакцій з централізацією кровообігу при тривалому впливі струму на організм призводить до іррадіації його до серця;
- централізація і подальша децентралізація кровообігу при дії електричного струму призводять до тканинної та системної гіпоксії,

- гіперкапнії з вторинним ураженням серцево-судинного центру мозкового стовбура і як наслідок до коронароспазму.

Електрична асфіксія

Механізми патогенезу:

- клонічні і тонічні судоми дихальної мускулатури з порушенням дихальних рухів;
- спазм голосової щілини з розвитком механічної асфіксії;
- електрогенне (первинне) ушкодження дихального центру мозкового стовбура;
- гіпоксія і гіперкапнія, що ведуть до вторинного ураження дихального центру.

Найбільш ефективна частота електричного струму, що призводить до зупинці дихання, 200 Гц.

При гістологічному дослідженні в ділянках проходження струму можна виявити розриви легеневої тканини, вогнища некрозу, порушення цілості стінок судин і бронхів на фоні великих крововиливів. Виявляються спазматичні скорочення бронхів з набуханням епітелію, набряк проміжної тканини легені, в ряді випадків еозинофільні інфільтрати.

Електричний шок

Електричний шок, як і будь-який інший, насамперед пов'язаний з невідповідністю енергоспоживання та енергозабезпечення тканин і тому визначається основним співвідношенням кровообігу – резервуар/вміст у центральних і периферичних судинах.

У стані спокою ємність резервуарів відповідає об'єму їх вмісту в центральних і периферичних частинах із збереженням депо. Коли вимоги до організму підвищуються, кров перерозподіляється на ділянки, які більш потребують в ній; при менш високих вимогах цей процес здійснюється шляхом мобілізації депо. Розвиток централізації кровообігу призводить до концентрації основної маси крові в центральних життєво важливих органах в результаті компенсаторного спазму периферичних судин.

Патоморфологічні ознаки електричного шоку: згущення крові; ДВЗ з геморагічним синдромом; зміна проникності судин; секвестрація крові в судинах мікроциркуляторного русла; шунтування кровообігу; різні дистрофічні процеси в нервовій тканині; швидка мобілізація глікогену з тканинних депо; ацетонемія і продукційна азотемія внаслідок порушення обміну речовин і видільної функції нирок; циркуляторно-гіпоксичні ушкодження органів.

Судинні ураження

Електричний струм, як правило, ушкоджує дрібні м'язові артерії, артеріоли й капіляри, хоча не можна виключити можливість ураження великих артерій стовбурів і вен, що їх супроводжують. Механізми ураження пов'язані як із загальною, так і з місцевою (тепловою і механічною) дією на м'язову тканину судин і їх нервові волокна.

Судинна реакція при електротравмі, як і при інших ушкоджуючих факторах, проявляється спазмом, який змінюється паралітичним розширенням. Спазм судин при впливі електричного струму настільки значний, що може привести до некрозу і відшаруванні інтими, розриву еластичних мембран з наступним утворенням тромбозу або кровотечі. Крім того, спазм призводить до порушення периферичного кровообігу і до місцевої гіпоксії тканин, роль якої в розвитку декомпенсованого шоку очевидна.

З розладом місцевого кровообігу пов'язують ураження внутрішніх органів при електротравмі. Часто відзначаються розриви легеневих судин з виникненням кровохаркання.

Судинні ураження призводять до розвитку вогнищевих некрозів слизової оболонки шлунково-кишкового тракту, печінки, жовчного міхура з подальшими відстроченими кровотечами. Часткова або повна закупорка просвіту судини тромбом іноді призводить до ішемії кінцівки з утворенням вогнищ некрозу у м'язової тканини (електрогенний некроз).

З іншого боку, підвищена проникність судинних стінок – основа субфасціального набряку м'язів, який посилює місцеву гіпоксію і ішемію. В результаті, відбувається всмоктування продуктів асептичного розпаду тканин з розвитком міоренального синдрому і не менш тяжких септичних ускладнень.

Наслідком судинних змін служать поява після електротравми хвороби Рейно, розвиток симптомів стенокардії. Важкі ушкодження стінок судин можуть призводити до аневризми і склеротичних змін.

Зміни в нервовій системі

Зміни в ЦНС при ураженні електричним струмом включають циркуляторні порушення та зміни клітинних елементів мозку. До перших відносяться різке повнокров'я; множинні периваскулярні крововиливи, які переважно розташовуються в підкіркових вузлах, навколо III і IV шлуночків; набряк м'якої мозкової оболонки і тканини мозку. У нервових клітинах, особливо в головному мозку, виявляються різні дистрофічні зміни.

В периферичних нервах як в зонах входу і виходу струму, так і на віддаленні, визначаються дегенеративні зміни нервових волокон.

Особливу увагу при електротравмі слід приділяти стану зіниць, оскільки між характером анізокорії і розташуванням зони входу струму існує певна залежність. Частіше більш вузька зіниця розташовується на стороні входу електричного струму. Однак анізокорія взагалі є характерною для електротравми, тому якщо при зовнішньому дослідженні трупа з підозрою на електротравму електромітка не знайдена, а анізокорія є, експерту слід відновити пошуки «знаків струму» на половині тіла, відповідної більш вузької зіниці.

Після несмертельної електротравми нерідко спостерігаються різні неврологічні порушення: ретроградна амнезія; затьмарення свідомості з моторним збудженням; астеноневротичний синдром; напади судом; парези, порушення зору, слуху, смаку, тактильної чутливості; вегетативні порушення – озноб, пітливість, вазомоторні порушення й т.д.; ознаки підвищеного внутрішньочерепного тиску – головний біль, менінгеальні симптоми та ін.

Зміни в інших органах

Як і при всякій гострій смерті, спостерігаються повнокров'я, набряк інтерстицію і крововиливи у всіх органах, ранній аутоліз підшлункової залози. В результаті судом можливі розриви м'язів.

При контакті голови з провідником, по якому проходить струм, в гострому періоді електротравми можуть спостерігатися розлади зору: помутніння кришталика, ушкодження рогівки, атрофія зорового нерва, відшарування сітківки, глаукома.

У легенях визначається бронхоспазм, в серці – зникнення поперечної смугастості, фрагментація кардіоміоцитів і вогнища некрозу. При дослідженні печінки можуть виявлятися вакуольна дистрофія, ділянки некрозів і розривів (при проходженні струму через печінку).

Додатковою ознакою електротравми визнається набряк стінок і ложа жовчного міхура. Є вказівки на виникнення гострого ентериту і динамічної кишкової непрохідності при дії сильних електричних розрядів.

Виявляються гемоліз з помірною гемоглобінурією і порушення згортання крові з тенденцією до підвищеного тромбоутворення.

Знижується фагоцитарна активність лейкоцитів.

Місцеві патоморфологічні прояви електротравми

Електрична мітка (електромітка) – ділянка ушкоджених тканин (шкіри або слизових оболонок) у місці контакту з провідником електричного струму значної сили і (або) напруги, характеризується сухим некрозом тканин (аж до обвуглювання) й імпрегнацією їх металом провідника.

Електромітки зустрічаються приблизно в 1/3 спостережень електротравм. Типова електромітка – це вогнище коагуляційного некрозу епідермісу підвищеної щільності, сірувато-білого або жовтуватого кольору, з центром, що западає і піднятими (внаслідок відшарування епідермісу від дерми) краями.

Електромітки часто розташовуються на долонях, а вихідні отвори струму – переважно на підшовній поверхні стоп.

Електромітки можуть виявлятися не тільки в місцях входу та виходу, але й на протязі петлі струму, частіше на згинальних поверхнях звичайно в ділянці великих суглобів (внаслідок «проскакування» струму). При великій площі контакту електромітка не утворюється. Морфологія електромітки може бути різною. На ділянках із товстим роговим шаром епідермісу (долоні, підшовні поверхні стоп) нерідко виникають електромітки, що мають вигляд круглих або овальної форми утворень сірувато-білого або жовтуватого кольору, щільні на дотик. Краї їх валикоподібно піднімаються над поверхнею шкіри, центр дещо западає (кратероподібної форми).

Електромітки дуже стійкі до аутолізу. Якщо ж електротравма виявилася несмертельною, то виявляються додаткові ознаки, характерні для електромітки: безболісність (через загибель нервових закінчень), слабка запальна реакція, відсутність схильності до нагноєння, загоєння м'яким рубцем.

Електрохімічна дія струму виявляється імпрегнацією шкіри металом провідника. Зміни волосся включають їх розриви, розшарування, обвуглювання, спіралеподібне скручування, утворення бульбашок всередині волосся.

Атипові електромітки можуть нагадувати подряпини і садна, різані, забиті або вогнепальні рани, мозолі, бородавки, крововиливи, термічні опіки, дрібні татуювання. Іноді виявляється руйнування прилеглих тканин у вигляді ранового каналу з розстроєнням стінок дерми) краями.

Гістологічні ознаки електромітки

Ушкодження шкіри при електротравмі характеризуються глибокими деструктивними процесами, які розповсюджуються за межі границь із струмопровідним провідником. Комплекс змін включає ураження всіх шарів шкіри і поверхневих відділів підшкірної жирової клітковини:

- некроз і обвуглювання;
- металізація зони ушкодження;
- «закипання» – утворення порожнин в епідермісі (стільники Шридде);
- вихороподібне витягування клітин і ядер базального шару епідермісу у вигляді «снопів», «щіток» або «частоколу»;
- гомогенізація і аргентофілія колагенових волокон;
- посилення елективності забарвлення і фрагментації еластичних волокон;
- розлад кровообігу.

При наявності електроміток проводять додаткові дослідження.

Найбільш інформативним методом є гістологічний, однак якщо розміри електромітки досить великі, можна досліджувати частину тканини на наявність і характер металізації. Для цього застосовуються такі методи:

1. Спектральний аналіз: емісійний (дозволяє визначити хімічний склад провідника) і атомно-абсорбційна спектрофотометрія (дозволяє кількісно оцінити ступінь імпрегнації шкіри, одягу металом, на основі чого можна розрахувати величину напруги струму, що діяв, тривалість контакту або його площу).
2. Контактно-дифузійний метод (дозволяє визначити вид основного металу струмонесучого провідника і в ряді випадків форму контактної поверхні).
3. Гістохімічний метод застосовують при недоліку матеріалу для дослідження.
4. Рентгенологічний метод може використовуватися для обстеження живих осіб і не змінює властивості матеріалу.

Електроопіки

Електроопіки слід відрізняти від опіків полум'ям вольтової дуги (останні практично не відрізняються від звичайних глибоких термічних опіків). Механізм утворення електроопіків пов'язаний з тепловою і електрохімічною дією струму, що і визначає їх специфічність: зони ураження формуються не тільки в поверхневих відділах ушкодженої ділянки (шкіра, підшкірна жирова клітковина), а й у глибоких (м'язова тканина) через порушення іонної рівноваги в клітинах і коагуляції білка.

Електроопіки, як і електромітки, виникають у місці контакту постраждалого з електрострумом і є результатом наростаючого опору м'яких тканин (чим більше опір електричного струму, тим більше тепла виділяється). Струп, що утворюється, настільки збільшує опір струму, що його проходження взагалі може бути перервано.

Таким чином, опіки м'яких тканин і кісток оберігають мозок та інші внутрішні органи від безпосереднього ураження електричним струмом. Електроопіки, як і електромітки, можуть бути далеко від місць входу і виходу електричного струму, по лінії найкоротшої відстані між ними – на згинальних поверхнях суглобів і т.п. Оскільки в момент контакту постраждалого з провідником гинуть нервові закінчення чутливих волокон периферичної нервової системи і больова аферентація відключається, електроопіки безболісні.

На виникнення місцевих уражень тканин в зоні електроопіків впливає і загальна дія електроструму у вигляді змін у кровоносних судинах з розвитком у подальшому прогресуючого некрозу, тромбоемболії і т.д.

Особливості електроопіку пов'язані з дією електричного струму. За глибиною він відповідає термічним опікам IIIб-IV ступеня. Для нього характерні наявність судинного компоненту (причому уражаються як артерії, так і вени всіх калібрів у зоні ураження і на віддаленні), електрогенних набряків і некрозу; зниження або втрата чутливості в зоні ураження, незначна плазмовтрата; можливі міоглобінурія внаслідок некрозу м'язів, вторинна кровотеча з осередку ураження, часто відзначається ураження суглобів в результаті первинного некрозу сухожиль, суглобових сумок, кісток.

Слід зазначити, що електрогенний некроз м'яких тканин при електротравмі може розташовуватися під неушкодженою шкірою, тому доцільним є поширене дослідження кінцівок, тим більше з урахуванням можливого нагноєння ділянки ураження, а також при наявності міоренального синдрому. З іншого боку, виявлення ділянок некрозу тканин є додатковим критерієм електротравми, особливо коли інші місцеві прояви відсутні. Рановий процес електроопіків йде по загальним закономірностям: запалення – нагноєння – відторгнення – грануляція – рубцювання і епітелізація.

Інші місцеві зміни

Електрогенний набряк може займати невелику ділянку, а може поширюватися на всю кінцівку. Для нього характерні блідість шкіри і щільність ураженої ділянки. Зміни кісток при електротравмі досить різноманітні: від переломів і розщеплень до обвуглювання і утворення «перлинних наміст» з виплавленого фосфорнокислого кальцію.

Дія атмосферної електрики

При ураженні атмосферною електрикою на особливу увагу заслуговує обстеження одягу та взуття, у зв'язку з мізерністю даних, які можуть бути встановлені при дослідженні потерпілого. Зміни на одязі та взутті виникають також від механічної, теплової й електролітичної дії блискавки.

До механічної дії блискавки відносять часто спостережуване відкидання потерпілого вбік не в результаті м'язових скорочень (як при ураженні електрострумом), а внаслідок підвищеного тиску повітряних мас. Механічна дія характерна для блискавки і виражається в утворенні розривів одягу. Протяжність і кількість розривів непостійна, і зокрема залежить від міцності та властивостей одягу. На відміну від звичайних банальних розривів при ураженні блискавкою на краях розривів кінці волокон можуть бути начебто рівно зрізані або обпалені. Можна виявити uszkodження білизни без порушення цілості верхнього одягу, або порушення її цілості може спостерігатися й на неушкоджених ділянках тіла. В окремих випадках розірваний одяг може бути зірваний із потерпілого і відкинутий убік. Тепловий вплив виявляється залежно від характеру матеріалу предметів одягу в утворенні обпалених ділянок або зон вигорання.

На тілі потерпілого при ураженні блискавкою виявляють зміни, подібні до опіків у вигляді смуг, іноді простих і прямих, у ряді випадків звивистих і деревоподібно розгалужених, які завжди чітко обмежені – фігури блискавки. Вони зумовлені паралітичним розширенням судин при дії атмосферної електрики, значно рідше – при дії струму високої напруги.

Іноді шкіра може бути значно ушкодженою лише в місці входу і виходу блискавки, завдяки чому може створюватися враження вогнепального ушкодження. Описані фігури у більшості випадків бувають червоного кольору і являють собою на перший погляд немов би опіки. Нерідко вони складаються з ліній темнотавого забарвлення, шкіра в ділянці ліній буває сухою злущеною. Стійкість цих змін шкіри буває різною: вони можуть безслідно зникнути на трупі протягом першої доби або ж спостерігатися в тих, хто залишився в живих, протягом декількох днів і навіть залишити після себе поверхневий рубець тієї ж деревоподібної форми.

При внутрішньому дослідженні трупа відмічаються ознаки швидкої смерті. Іноді набряк легенів і мозку навіть не встигає розвинути. Фібриляція шлуночків серця виявляється його в'ялістю і комплексом мікроскопічних ознак (фрагментація кардіоміоцитів тощо).

Судово-гістологічні дослідження у випадках смерті від дії електрики

Від померлого внаслідок дії електричного струму на гістологічне дослідження направляють м'які тканини з електромітками або іншими знаками струму, а також шматочки внутрішніх органів.

Значну роль судово-гістологічного дослідження відіграє при аналізі спостережень електротравм, при якій окрім загальних реакцій у вигляді повнокрів'я внутрішніх органів, гострих діapedезних крововиливів у серозні і слизові оболонки, ознак фібриляції камер серця і неспецифічних дистрофічних змін у внутрішніх органах, можна виявити специфічні зміни: електромітку.

Гістологічні ознаки електромітки (опис): «Електромітка. Епідерміс і дерма відшаровані від підшкірно-жирової клітковини. У дермі в ділянці придатків шкіри пухирі з прозорим вмістом. Колагенові волокна в дермі гомогенізовані, набряклі, із втратою волокнистої структури. Поверхневі шари епідермісу некротизовані, представлені гомогенною бурю масою. Клітини базального і шипуватого шарів витягнуті приблизно перпендикулярно базальній мембрані на зразок арок. Судини артеріального типу спазмовані. Тканина малокровна.»

У цьому описі окрім ознак, що характеризують електричну дію, є загальна ознака прижиттєвості ушкодження – артеріоспазм без інших реактивних процесів, що говорить про малий час, який пройшов від дії струму до смерті.

Огляд місця події (виявлення трупа).

При підозрі на враження технічною (або атмосферною) електрикою слідчий звичайно залучає, крім лікаря-фахівця в галузі судової медицини, також фахівця-інженера з електротехніки (А. А. Бабанін, В.Д. Мішалов, О. В. Біловицький, О. Ю. Скребкова, 2012).

Після прибуття на місце події (виявлення трупа), перш за все слід переконалися в тому, що провідники й металеві конструкції, поблизу яких знайдено труп або потерпілого, знеструмлені.

Сліди дії технічної електрики іноді виявляють на одязі. Причому, верхній одяг може виявитися цілим, а опіки наявні на білизні та шкірі. В одязі, кишенях, на окремих предметах (гудзики, пряжки та ін.) опалення металевих частин, безперечно, вказує на дію струму. Дослідження одягу потрібно підпорядкувати відповідно опису особливостей (волога, мокра, вид тканини, її товщина, ушкодження тощо), які могли сприяти проведенню електричного струму. Описують

ділянки обгорання, обвуглювання тканини як наслідок термічної дії струму, а розриви – як результат механічної (динамічної) дії останнього. При огляді взуття звертають увагу на наявність на підошві опалених цвяхів і підківок, ознаки обгорання.

Слід пам'ятати, що обмежені знаки дії технічної електрики (електромітки, опіки вольтовою дугою та ін.) на тілі потерпілого повинні бути сфотографовані, описані в протоколі огляду. Найчастіше місцями їх розташування є кисті та стопи, іноді міжпальцеві проміжки. Можуть також виявлятися нетипові знаки струму у вигляді осередкових відшаровувань епідермісу, невеликих ділянок вдавлення шкіри, саден, ран, які не завжди беруться до уваги. Іноді в місці передбачуваного контакту тіла потерпілого із струмопровідним провідником відмічається тільки обпалення волосся з його скручуванням, укороченням або зміною кольору, а також внутрішньошкірні крововиливи, локалізацію, форму й площу яких указують у протоколі. Опіки і обвуглювання від дії вольтової дуги відрізняються від спричинених полум'ям опіків IV ступеня тим, що немає червоного забарвлення і припухлості на межі з неушкодженою шкірою.

Питання для контролю засвоєних знань:

1. У чому полягає механізм дії технічної електрики?
2. Які причини смерті при ураженні технічною електрикою?
3. Які особливості патогенезу і патоморфології загальної (біологічної) дії електричного струму?
4. Які місцеві патоморфологічні прояви електротравми?
5. Які ознаки електромітки?
6. Які особливості ураження атмосферною електрикою?
7. Які особливості судово-гістологічних досліджень у випадках смерті від дії електрики?

Тема 22. Судово-медична експертиза ушкоджень від дії променевої енергії. Особливості дії лазеру на біологічні тканини. Дія іонізуючої енергії

Джерелами іонізуючої енергії є спеціальні установки – ядерні реактори, гамма-установки, медична і промислова рентгенівська апаратура.

Іонізуюча енергія впливає на організм людини, не викликаючи певних суб'єктивних відчуттів (болю, тепла тощо).

Тяжкість іонізуючого ураження залежить від дози енергії, що поглиналась (А. А. Бабанін, В.Д. Мішалов, О. В. Біловицький, О. Ю. Скребкова, 2012).

Найчастіше радіаційні ураження виникають наслідок нещасного випадку, порушення техніки безпеки, вибуху ядерної установки, перебування на місцевості, зараженій продуктами вибуху. Найяскравішими прикладами у цьому плані були вибухи ядерного реактора на Чорнобильській атомній станції в Україні (1986), і через 25 років у м. Фокусіма в Японії (2011).

Чинники опромінення – альфа- і бета-частинки, гамма-промені, рентгенівські промені й нейтрони; у космічному просторі опромінення може бути викликane

дією протонів та інших частинок високих енергій. Можливе змішане опромінення.

Рентгенівські промені й гамма-промені є електромагнітним випромінюванням із дуже короткими довжинами хвиль. Рентгенівські промені генеруються на високовольтних електричних установках, гамма-промені випромінюються збудженими атомними ядрами радіоактивних речовин і характеризуються великою проникною здатністю.

Нейтрони, частинки атомного ядра, які не містять електричного заряду, мають велику проникну здатність і утворюються при ядерних реакціях.

Багато атомних ядер наділено здатністю спонтанно розпадатися і викидати частинки, перетворюючись при цьому, на атомні ядра іншого типу (радіоактивність).

Через певний прихований період, який залежить від дози опромінення, виникає гостра або хронічна променева хвороба. Причиною гострої променевої хвороби є або опромінення значних ділянок тіла іонізуючою радіацією, або потрапляння в організм радіоактивних ізотопів.

При одноразовому опроміненні в дозах, що перевищують 400 рад, можливий смертельний результат внаслідок глибокого порушення кровотворення та інфекційних ускладнень.

Гостра променева хвороба (ГПХ)

У процесі формування клінічного синдрому і основних морфологічних проявів ГПХ можна виділити 4 основних періоди:

- 1) первинна загальна реакція;
- 2) видиме клінічне благополуччя (латентний);
- 3) розгорнуті клінічні прояви;
- 4) відновлення.

У перебігу ГПХ виділяють також 4 ступеня тяжкості відповідно до поглинених доз випромінювання:

- легкий (близько 100–200 рад);
- середній (200–400 рад);
- тяжкий (400–600 рад);
- дуже тяжкий (більше 600 рад).

З метою порівняння зазначимо, що доза природного фону радіації зовсім мала – у середньому 100 мрад на рік.

Первинна загальна реакція виникає через деякий час (хвилини, години) після опромінення: нездужання, розлад шлунково-кишкового тракту, гіпертермія, зміни з боку крові. На 3–4-у добу симптоми первинної реакції зазвичай зникають, і захворювання переходить у латентну форму. Тривалість її залежить від дози опромінення і становить 14–30 днів.

До кінця прихованої фази самопочуття різко погіршується, підвищення температури і розладу шлунково-кишкового тракту супроводжують крововиливи у шкірні покриви, слизові оболонки, у внутрішні органи, відбувається подальша зміна крові; різко зменшується кількість лейкоцитів. Різко знижується опірність організму інфекціям, розвивається сепсис.

Відновний період триває місяцями, із періодами погіршення стану. При типовій формі гострої променевої хвороби смерть настає на 3–4 тижднів після опромінення.

При зовнішньому огляді трупів привертає увагу різке загальне виснаження та наявність пролежнів. Відмічаються множинні крововиливи в шкірі і слизових оболонках, атрофія та злучення епідермісу, атрофія волосяних фолікулів і сальних залоз. У порожнині рота виражена пухкість ясен, їх слизова оболонка некротизована і просочена кров'ю. Поверхня мигдаликів сіро-брудна, покрита фіброзним нальотом.

При внутрішньому дослідженні трупа виявляють крововиливи в серозні оболонки, повнокров'я, набряк і дистрофічні зміни у внутрішніх органах. Найбільші зміни спостерігаються в кровотворних органах. Органи кровотворення різко змінені: лімфатичні вузли збільшені, набряклі, на розрізі виглядають соковитими, червоними; селезінка в'яла, з великим зіскрібком; кістковий мозок втрачає кашкоподібну консистенцію, легко видавлюється у вигляді кров'яної рідини або вимивається з кісткових просторів.

Основними причинами смерті є зростаюча гіпоплазія кровотворних органів із розвитком інфекційних ускладнень або масивні крововиливи в життєво важливих органах.

Хронічна променева хвороба (ХПХ)

ХПХ виникає в результаті тривалої дії малих доз іонізуючих випромінювань і відрізняється поступовим розвитком і тривалим хвилеподібним перебігом, який відображає поєднання повільно наростаючих ефектів ушкодження з ознаками відновних процесів.

Смерть при хронічній променевій хворобі настає від різних ускладнень і захворювань, що приєдналися, – міокардиту, захворювань крові, пневмонії.

Іноді зустрічаються місцеві променеві ураження, які, проте, викликають загальну реакцію організму.

Місцева радіаційна травма характеризується фазовістю розвитку: прихований період, період набряку і крововиливів, період утворення пухирів, смертіння, період загоєння.

Променеві виразки часто ускладнюються інфекцією (аж до сепсису), яка приєдналася, масивними кровотечами, утворенням злоякісних пухлин у місці опромінення.

У ході експертизи необхідно детально вивчити обставини, що передували смерті, вид джерела випромінювання, показання свідків, медичні документи. Особи, які проводять експертизу, пов'язану з ураженням радіацією, повинні дотримувати спеціальних заходів захисту. Обов'язковою вимогою у якості діагностичного тесту є проведення дозиметричного контролю і мікроскопічного дослідження органів.

Об'єктами судово-медичної експертизи, крім трупів, можуть бути особи, що втратили здатність до праці від впливу іонізуючого опромінення. Така необхідність виникає при професійних променевих ушкодженнях (порушення техніки безпеки, аварії) у дефектоскопістів, рентгенолаборантів, лікарів-рентгенологів тощо. Судово-медична експертиза місцевих променевих ушкоджень здійснюється іноді у випадках кримінальних справ при визначенні професійної компетенції лікарів-радіологів і правильності проведеного ними лікування.

Особливості дії лазера на біологічні тканини

Лазер (англ. LASER – Light Amplification by Stimulated Emission of Radiation, «Посилення світла за допомогою вимушеного випромінювання») пристрій, що використовує квантовомеханічний ефект вимушеного (стимульованого) випромінювання для створення когерентного потоку світла. Лазерна терапія з кожним роком все ширше використовується в різних сферах медицини:

- косметична хірургія;
- корекція зору;
- хірургія (гінекологія, урологія, лапароскопія);
- стоматологія;
- діагностика захворювань;
- видалення пухлин, особливо мозку і спинного мозку.

Це обумовлено, з одного боку, створенням високоефективних лазерних установок, з іншого – отриманими даними, що свідчать про високу терапевтичну ефективність низькоінтенсивного лазерного випромінювання при різних патологічних станах організму.

Промінь лазера може бути безперервним, із постійною амплітудою, або імпульсним, таким, що досягає екстремально великих пікових потужностей.

Діапазон довжин хвиль, що випромінюються лазерами, охоплює видимий спектр і розповсюджується в інфрачервону й ультрафіолетову ділянки. Найчастіше використовуються лазери з довжинами хвиль 0,49–0,51; 0,53–0,63; 0,694; 1,06; 10,6 мкм.

Дія лазерного випромінювання буває:

- тепловою – полягає в тому, що при фокусуванні випромінювання виділяється значна кількість тепла в невеликому обсязі за короткий проміжок часу;
- енергетичною – визначається високим градієнтом електричного поля, який може викликати поляризацію молекул, резонансні та інші ефекти;
- фотохімічною – виявляється у вицвітанні деяких барвників;
- механічною – характеризується виникненням коливань за типом ультразвукових в організмі, що опромінюється.

Основну небезпеку при експлуатації лазера становить пряме лазерне випромінювання. Через його велику інтенсивність і малу розбіжність променя з'являється можливість отримання високої щільності випромінювання, що досягає іноді 1011–1014 Вт/см², тоді як для випаровування найтвердіших матеріалів достатньо 109 Вт/см².

Біологічні ефекти, що виникають під впливом лазерного випромінювання на організм людини, поділяються на дві групи:

- 1) первинні ефекти – органічні зміни, що виникають безпосередньо в опромінюваних тканинах;
- 2) вторинні ефекти – неспецифічні зміни, що з'являються в організмі у відповідь на опромінення.

Слабке лазерне випромінювання діє на живі клітини організму як біостимулятор (гелій-неонові, аргонні лазери). Випромінювання посилює епіталізацію, грануляцію клітин, фібропродукцію. Більш сильне випромінювання діє як коагулянт. Промінь лазера вуглекислого газу проникає на глибину 0,1 мм і повністю поглинається рідким середовищем і не пошкоджує навколишні тканини.

Лазер на основі вуглекислого газу випромінює світло в ділянці інфрачервоного магнітного спектра з довжиною хвилі 10 000 Нм. Аргоновий лазер випромінює світлові промені, що лежать в ділянці синьо-зеленого спектра, проникає на глибину 1-2 мм з сильним розсіюванням.

Промені потужністю випромінювання 50 тис. – 100 тис. Вт/см² застосовується як світловий скальпель для розсічення тканин. Лазерний промінь вуглекислого газу потужністю 500-1000 Вт/см² розсіюється на ширину до 2 мм і може використовуватися для ексцизії, інцизії і вапоризації, бородавок, кондилом, келоїдних рубців різного походження.

Аргоновий промінь видаляє використовується для видалення татуювань, невусів, меланом, гемангіом. Промінь аргону поглинається гіперпігментованою ділянкою шкіри, руйнуючи її.

При роботі лазерних установок, обслуговуючий персонал підлягає наступним шкідливим і небезпечним чинникам:

1) випромінювання лазера навіть невеликої потужності при попаданні на сітківку ока може викликати її руйнування, що призведе до часткової або повної втрати зору:

2) при роботі з потужними лазерними установками можна отримати опік;

3) як і будь-яке електроустаткування, лазерні установки небезпечні з погляду ураження електричним струмом.

Найбільш схильне до ураження лазерним випромінюванням око людини.

Випромінювання лазера, що працює в ультрафіолетовому і дальньому інфрачервоному діапазоні довжин хвиль, майже повністю поглинатиметься прозорими середовищами ока, які містять велику кількість рідини. Сфокусований на сітківці кристаликом ока лазерний промінь матиме вигляд малої плями з ще щільнішою концентрацією енергії, ніж випромінювання, що падає на око. Тому попадання лазерного випромінювання в око небезпечне і може викликати ушкодження сітчастої та судинної оболонок із порушенням зору. При малій щільності енергії відбувається крововилив, а при великих – опік, розрив сітчастої оболонки, поява бульбашок газу в склоподібному тілі.

Лазерне випромінювання може викликати також ушкодження шкіри і внутрішніх органів людини. Ушкодження шкіри лазерним випромінюванням подібне до термічного опіку. На ступінь ушкодження впливають як вхідні характеристики лазерів, так і колір, і ступінь пігментації шкіри. Інтенсивність випромінювання, яка викликає ушкодження шкіри, набагато вища за інтенсивність, що призводить до ушкодження ока.

Окрім опіків шкіри лазерне випромінювання здатне викликати ушкодження внутрішніх органів, навіть у тих випадках, коли на тілі виникають відносно слабкі поверхневі ушкодження. Ці ушкодження мають характер набряків, крововиливів, омертвіння тканин, згортання і розпаду крові. У ряді випадків має місце дія як прямого, так і дзеркально відбитого лазерного випромінювання на окремі органи людини, а також дифузно відбитого випромінювання на весь організм людини. Результатом такої дії виявляються різні функціональні зміни центральної нервової системи, серцево-судинної системи, ендокринних залоз, фізичне стомлення тощо.

Професійні шкідливості. При роботі з лазером професійними шкідливостями є пряме, дзеркально чи дифузно відбите лазерне випромінювання, висока яскравість плазмового факела і ламп накачування, шум, аерозолі і гази, які є продуктами деструкції оброблюваних матеріалів. У лазерних установках, призначених для технологічних та медичних цілей, передбачаються пристрої, що запобігають вплив на обслуговуючий персонал прямого лазерного випромінювання. Однак при порушенні правил техніки безпеки не виключається можливість дії на персонал прямого або дзеркально відбитого лазерного випромінювання, що нерідко призводить до ушкоджень різної тяжкості шкіри і очей.

Можливість ушкодження сітківки і судинної оболонки ока залежить від енергії лазерного випромінювання, часу впливу, світлової плями на сітківці. Виразність патоморфологічних змін і клінічна картина розладів функції зору можуть бути різними: від незначних морфофункціональних змін до часткової або повної втрати зору. Найбільш типовими є точкові хоріоретинальні опіки без порушення зору. Ушкодження передніх відділів ока можуть виникати при більш високих рівнях енергії лазерного випромінювання.

Опіки шкіри можливі при рівнях енергії лазерного випромінювання в кілька Дж.см². Подібні ушкодження в осіб, що працюють з лазером, при дотриманні гігієнічних вимог практично не зустрічаються. Систематичний вплив лазерного випромінювання з інтенсивністю, яка не викликає пошкоджуючих ефектів, але перевищує гранично допустимий рівень, може привести до загальних неспецифічних функціональних і біохімічних змін в організмі.

Питання для контролю засвоєних знань:

1. У чому полягає дія іонізуючої енергії?
2. Що таке гостра променева хвороба?
3. Що таке хронічна променева хвороба?
4. Які особливості дії лазера на біологічні тканини?

Тема 23. Судово-медична експертиза ушкоджень та смерті від дії різко зміненого барометричного тиску

23.1. Дія високого атмосферного тиску

Як відомо, рівень атмосферного тиску відносно постійний і становить близько 760 мм рт. ст. Невеликі відхилення від цього рівня в той чи інший бік викликають неприємні відчуття, особливо в осіб, які страждають на хронічні захворювання легенів, нервової та серцево-судинної систем (А. А. Бабанін, В. Д. Мішалов, О. В. Біловицький, О. Ю. Скребкова, 2012).

При значних коливаннях атмосферного тиску спостерігаються важкі розлади здоров'я, іноді зі смертельним кінцем.

Судово-медичний інтерес до дії загального підвищеного барометричного тиску виникає надзвичайно рідко. Набагато більшого значення набуває місцева дія підвищеного тиску як наслідок порушення техніки безпеки при роботі з апаратами із зрідженим газом, кисневими балонами тощо. Іноді подібний вплив на людину виникає при хуліганських вчинках, коли на неї спрямовується струмінь

стислого газу (повітря), особливо в зони природних отворів. При попаданні струменя стислого повітря в отвір рота виникають розриви губ, слизової оболонки рота, м'якого піднебіння, м'яких тканин носоглотки, гортані, дихальних шляхів і тканин легень.

При перебуванні під водою організм зазнає впливу підвищеного гідростатичного (барометричного) тиску. Найчастіше це спостерігається в практиці водолазних кесонних робіт, в акванавтиці, підводному спорті. Відомо, що на глибині 10 м гідростатичний тиск перевищує рівень атмосферного вдвічі, на глибині 20 м – втричі. При швидкому зануренні у воду, а також при несправності газових дихальних апаратів людина піддається різким перепадам тиску. Внаслідок значної різниці між зовнішнім і внутрішнім (у тканинах і порожнинах організму) тиском спостерігаються виражені ушкодження слухового апарату, дихальної й кровоносної систем – баротравма. Різкі розлади здоров'я при баротравмі пов'язані із збільшенням об'єму повітря в легенях, розривом альвеол, бронхів, крововиливами і наповненням плевральних порожнин повітрям.

Надходження повітря в кровоносні судини (у місцях їх розривів) призводить до газової емболії судин (головного мозку, серця, легенів). Наслідком цих процесів є втрата свідомості, розлад дихання і кровообігу, які часто спричиняють смерть.

При судово-медичному розтині трупів осіб, що померли від баротравми, характерним є: збільшені в об'ємі легені, строкаті від крововиливів, рідка кров, що згорнулася, в просвіті дихальних шляхів із множинними крововиливами на слизовій оболонці. Мікроскопічне дослідження легень виявляє картину гострої емфіземи, розриви дрібних бронхів, альвеолярних перегородок, крововиливи.

У випадках газової емболії, що не спричинила смерть, розвивається некроз у різних органах (головний мозок, легені тощо) як наслідок порушеного кровообігу в результаті закупорки судин бульбашками повітря.

Повітряна емболія може спостерігатися і без ушкоджень легень і судин, що передують їй, а лише внаслідок порушення режиму декомпресії при підйомі з глибин і кесонів (декомпресійна, кесонна хвороба). Відомо, що при підвищенні зовнішнього тиску збільшується розчинення газів у крові людини. При різкому зниженні тиску (швидкий підйом із глибини на поверхню) розчинені гази швидко звільняються з крові й тканин, газові бульбашки потоком крові заносяться в органи та викликають газову емболію, яка супроводжується різними розладами здоров'я.

Симптоми кесонної хвороби з'являються через проміжки часу від декількох хвилин до декількох годин і проявляються запамороченням, нудотою, м'язовими і суглобовими болями, болями в грудях і животі, перебоями в роботі серця, паралічами кінцівок, розладом сечовипускання, дефекації – при локалізації ураження в спинному мозку, втратою свідомості. Смерть може настати швидко або через декілька годин.

Необхідно мати на увазі, що гази, якими зазвичай дихає людина, в умовах підвищеного тиску набувають отруйливої або наркотичної дії. Отруєння може відбуватися азотом, вуглекислим газом, а також і киснем.

Експертиза декомпресійної хвороби повинна бути комплексною за участю спеціалістів для перевірки правильності проведення робіт, дотримання правил

та інструкцій, перевірки стану механізмів і умов техніки безпеки. При розслідуванні обставин декомпресійної хвороби необхідно мати на увазі можливість смерті від нестачі придатного для дихання повітря або від отруєння отруйними газами при вибухових роботах, дії високої або низької температури, зігрівання повітря в кесоні, електротравми.

Заходи профілактики ураження організму високим барометричним тиском полягають у чіткому дотриманні правил роботи і техніки безпеки при опусканні на глибину та подальшому підйомі. Важливий також строгий лікарський нагляд за працівниками і дотримання умов допуску до роботи осіб відповідно до стану здоров'я.

23.2. Дія низького атмосферного тиску

Дія низького атмосферного тиску проявляється в умовах знаходження людини на висоті (підйом у гори, політ на літаку, у космічному кораблі тощо).

Зниження барометричного тиску веде до зменшення парціального тиску кисню і «закипання» рідинних середовищ організму, до розвитку висотної (гірською) хвороби. Перші симптоми захворювання у вигляді запаморочення, мерехтіння в очах, прискорення дихання та серцебиття, м'язової слабкості; стомлюваності виникають вже при підйомі на 2,5–3 тис. м. У більш тяжких випадках з'являються кровотечі з носа, вух. Обличчя стає синюшним, спостерігається апатія, сонливість. Людина впадає в стан непритомності, який може закінчитися смертю.

У нетренованих осіб, що швидко піднялися на висоту, клінічна картина висотної хвороби може бути стертою і виражатися розладом серцевої діяльності, що швидко спричиняє смерть. Часто ці явища спостерігаються в людей із захворюваннями серцево-судинної системи при підйомі в гори.

У льотчиків висотна хвороба проявляється у вигляді ознак порушення функції центральної нервової системи: розладу пам'яті, стану, подібного до сп'яніння, втрати критики. Порушується функція органів чуття, з'являється серцева слабкість, настає втрата свідомості. Причина смерті від падіння барометричного тиску – параліч дихального центру.

На розтині виявляються ознаки смерті, що настала швидко, в деяких випадках (при обтиску тіла, що спостерігається у водолазів) – набряк м'яких тканин обличчя, крововиливи в шкіру обличчя, шиї, під оболонки головного мозку. Можуть спостерігатися розриви тонкої і товстої кишок, легень, барабанних перетинки, ознаки газової емболії, підшкірна емфізема.

Питання для контролю засвоєних знань:

1. Які прояви дії високого атмосферного тиску?
2. Що таке кесонна хвороба?
3. Які прояви дії низького атмосферного тиску?