

РОЗДІЛ 7. СУДОВО-МЕДИЧНА ЕКСПЕРТИЗА УШКОДЖЕНЬ ТА СМЕРТІ ВІД ДІЇ ІНШИХ ЧИННИКІВ

Тема 26. Судово-медична експертиза ушкоджень та смерті від дії біологічних чинників

26.1. Ушкодження від дії біологічних чинників

До біологічного фактору, що завдає розлад здоров'я і смерть, відносять в основному патогенні мікроорганізми та їх токсини. Якщо зараження людини відбувається природним шляхом, в результаті чого розвивається інфекційне захворювання, виникаючі розлад здоров'я або смерть ніякого відношення до тілесного ушкодження не мають (А. А. Бабанін, В. Д. Мішалов, О. В. Біловицький, О. Ю. Скребкова, 2012). Однак, як справедливо зауважує В. В. Козлов (1976), можливі випадки, коли слідству та суду необхідно встановити ступінь шкоди, заподіяної здоров'ю людини в результаті умисного зараження патогенними мікробами. У таких випадках інфекційне захворювання, яке розвинулося у результаті насильницьких дій прирівнюється до тілесного ушкодження, порушується кримінальна справа і призначається судово-медична експертиза для вирішення багатьох питань, у тому числі про характер захворювання; його причини; шляхи потрапляння патогенного мікроба в організм; умови, що сприяють прояву його патогенної дії; ступеня тяжкості тілесних ушкоджень; про причину смерті (у випадках, що закінчилися летально). Судово-медична експертиза повинна проводитися комісійно, з участю лікарів-епідеміологів, інфекціоністів, бактеріологів.

Практика свідчить про те, що лікар судово-медичний експерт зазвичай зустрічається з шкідливою дією біологічного фактора (бактеріального, токсинного) не при умисному зараженні, а в умовах природних шляхів зараження. Найчастіше це буває при інфекційних ускладненнях травматичної хвороби: запалення легенів, перитоніт, менінгоенцефаліт, сепсис та ін. (див. розділ 3). Ці ускладнення часто обтяжують перебіг травми і є безпосередньою причиною смерті. У таких випадках при визначенні ступеня тяжкості шкоди здоров'ю, встановленні причини і генезу смерті необхідно враховувати характер причинного зв'язку між травмою та інфекційним ускладненнями, що розвилися. Те чи інше вирішення даного питання вплине на формулювання експертних висновків.

З прямою дією, що ушкоджує, біологічного фактора лікар судово-медичний експерт зустрічається при дослідженні трупів осіб, що померли раптово, від інфекційних захворювань, при експертизах з приводу зараження венеричними хворобами, СНІДом, при скаргах на неправильно проведене лікування і т.п.

При харчових токсикоінфекціях й інтоксикаціях з ураженням великого числа людей нерідко порушуються кримінальні справи і призначається судово-медична експертиза.

Причиною харчових токсикоінфекцій зазвичай є мікроби паратифозної групи (частіше сальмонела) або так звані умовно патогенні мікроорганізми (*E. coli*, протей, клебсієла та ін.). Клініко-епідеміологічними особливостями харчових токсикоінфекцій є раптовий гострий початок без передвісників захворюван-

ня; короткий (1-3 дні) і в більшості випадків доброякісний перебіг; симптоми гострого гастроентериту (нудота, блювання, діарея, болі в ділянці живота, підвищення температури тіла); ураження кількох (іноді багатьох) людей при вживанні в їжу одного продукту.

Судово-медична експертиза проводиться комісійно за участю лікарів-гігієністів (фахівців з гігієни харчування), епідеміологів, інфекціоністів для вирішення питань про те, який харчовий продукт з'явився джерелом отруєння, яким мікробом викликано отруєння, які порушення технології приготування їжі і санітарно-протиепідемічного режиму сприяли розвитку харчової токсикоінфекції, який ступінь тяжкості харчового отруєння у кожного постраждалого та ін.

Як правило, судово-медична експертиза харчових отруєнь є експертизою за матеріалами справи, отже, до моменту її проведення повинні бути закінчені відомчі перевірки й розслідування даного випадку і їх результати включені до матеріалів кримінальної справи. Для відповідей на поставлені питання всі члени експертної комісії ретельно вивчають матеріали справи, серед яких особливо важливе значення мають оригінал історії хвороби, дані бактеріологічного та санітарно-хімічного аналізів, акти епідеміологічних і санітарних обстежень, приписи державного санітарного нагляду, а також протоколи допитів працівників установи громадського харчування і постраждалих (що перенесли харчове отруєння).

Отруєння отруйними для людини продуктами рослинного або тваринного походження (див. Розділ 6) за своєю суттю також можуть бути віднесені до наслідків шкідливої дії біологічного фактора.

Крім бактеріальної і токсичної, біологічний фактор може завдавати і антигенну шкідливу дію. Частіше це буває при переливанні іншої групи крові. Експертиза в таких випадках проводиться комісійно за участю спеціалістів з судово-медичної імунології та переливання крові.

Таким чином, ушкодження і смерть від дії біологічного фактора зустрічаються в практиці судово-медичної експертизи досить часто, і пропозиція не враховувати його в судово-медичній класифікації ушкоджуючих факторів зовнішнього середовища (Сапожников Ю.С., Гамбург А.М., 1953,1976) – є необґрунтованою.

26.2. Розлад здоров'я і смерть від дії пріонів

Одним з видатних наукових досягнень ХХ сторіччя біології і медицини стало відкриття у 1982 році американським молекулярним біологом, професором Стенлі Прузинером нового типу інфекційних агентів – **пріонів**. Пріони являють собою клас інфекційних агентів, які складаються тільки із *змінених білкових молекул хазяїна*. Термін «пріон» утворений як анаграма англійських слів «білкова інфекційна (частка)» – «proteinaceous infectious (particles)». Пріон, як інфекційна одиниця, складається з молекул інфекційного пріонного білка.

Пріони не містять нуклеїнових кислот і, таким чином, відрізняються від всіх відомих мікроорганізмів, таких як бактерії, гриби, віруси та вірусоподібні частинки; вони здатні до трансмісії, є *мутантами клітинної ізоформи нормально-*

го пріон-протеїна. До сьогодні встановлено 18 різних мутацій людського гена PrP, які пов'язані з різними пріонними хворобами. Пріони мають стійкість при кип'ятінні протягом 30-60 хв., висушуванні до 2 років, заморожуванні – в 3 рази більше, ніж відомі віруси, при хімічній обробці спиртами, формальдегідом, кислотами, при УФ-опроміненні, гамма-випромінюванні, гідролізі ферментами. Найефективніший вплив виявляється в дозах, які денатурують практично всі білки. Інакше кажучи, з усього живого пріон гине останнім.

Незважаючи на те, що найвищий рівень концентрації **PrP виявлений в нейронах, його можуть синтезувати і в багатьох інших клітинах організму.** Роль нормального протеїн-пріона (PrP) у здорових індивідуумів ще до кінця невідома. Пріон-протеїн необхідний для нормальної синаптичної функції. Припускається, що пріони приймають участь у міжклітинному впізнаванні і клітинній активації. Дехто вважає, що їх функцією є пригнічення вікових процесів, і тому пріонові хвороби подібні за своїми клінічними та морфологічними характеристиками до геронтологічних захворювань.

Класифікація. На сьогодні відомі дві групи захворювань у людини, які викликаються пріонами:

- спонгіформні трансмісивні енцефалопатії;
- спонгіформний міозит з пріон-асоційованими вклученнями.

Найбільш дослідженими на сьогодні є спонгіформні трансмісивні енцефалопатії.

Патогенез пріонових енцефалопатій. Незважаючи на явні клінічні відмінності і неоднакову локалізацію ушкоджень органів і тканин, які спричиняють пріони, B. Sigurdsson зумів виявити серед вивчених ним захворювань принципову схожість, яке в сучасному вигляді може бути підсумовано у вигляді чотирьох головних ознак, що відрізняють повільні інфекції:

- Незвично тривалий (місяці й роки) інкубаційний період;
- Повільно прогресуючий характер перебігу;
- Незвичайність ураження органів і тканин;
- Неминучість смертельного результату.

Виходячи зі встановленого факту, що пріонні хвороби унікальні з генетичної та інфекційної точки зору, Прузинер запропонував у 1991 році сучасну концепцію патогенезу спонгіформних трансмісивних енцефалопатій. Суть її полягає в тому, що людина може бути інфікована пріонами двома способами:

1. **Спадкова передача за Менделем** (аутосомно-домінантний тип успадкування). Однак, це не *prima facie* успадкування, а послідовне – через попередню генну аутореplikацію інфекційного агента.

2. **Трансмісія інфекційного агента** аліментарним або ятрогенним шляхом.

Пріонні захворювання є водночас інфекційними і спадковими хворобами. Вони можуть бути і спорадичними в тому розумінні, що є випадки, коли не виявляють жодного відомого фактора ризику, хоча найпевніше інфекція була набута одним із двох раніше позначених способів. Виходячи з сучасних знань, трансмісія пріонних енцефалопатій визначається трьома факторами: дозою інфекту, шляхом інфікування, видовим бар'єром.

Доза інфекційного агента, отримана хазяїном, залежить від кількості тканини інфекту і його вірулентної здатності (інфекційний титр). Але необхідно

завжди пам'ятати, що при повторній експозиції обов'язково існує ризик кумулятивного ефекту.

Шлях інфікування пріонами відіграє важливу роль у розвитку захворювання і має свою певну ієрархію. За ступенем значущості шляхи інфікування можна розподілити в такій послідовності:

- інтрацеребральний;
- інтравенозний;
- інтраперитонеальний;
- підшкірний;
- оральний.

У якості прикладу залежності від дози і шляху надходження інфекту служать експерименти, які показали, що доза, необхідна для зараження пріонами мишей при оральному шляху, повинна бути в 200 000 разів вищою, ніж при інтрацеребральному.

Патоморфологія пріонних енцефалопатій. Нейропатологія пріонних хвороб людини характеризується 4 класичними мікроскопічними ознаками:

- спонгіозними змінами;
- втратою нейронів;
- астроцитозом;
- формуванням амілоїдних бляшок.

Макроскопічно в усіх випадках пріонних енцефалопатій відзначене несуттєве зменшення маси головного мозку, в окремих спостереженнях мала місце помірна атрофія звивин, головним чином в осіб з пролонгованим перебігом захворювання.

Мікроскопічно пріонна спонгіформна енцефалопатія характеризується наявністю безлічі овальних вакуоль (спонгіоз) від 1 до 50 мікрон у діаметрі в нейропиллю сірої речовини кінцевого мозку. Вакуолі можуть виявлятися в будь-якому шарі кори мозку. Це можуть бути окремі вакуолі або групи, поділені на ділянки. На парафінових зрізах вакуолі виглядають оптично порожніми, однак, в деяких з них при забарвленні гематоксиліном і еозином нерідко виявляється дрібна зернистість. Вакуолі можуть зливатися в мікроцисти (200 мікрон і більше), в результаті чого істотно спотворюється цитоархітектоніка кори. В цитоплазмі великих нейронів кори також може виявлятися вакуолізація.

Окрім кори, спонгіозні зміни нейропиллю і вакуолізація цитоплазми нейронів відзначаються за ходом всіх полів рогів Аммона, за ходом зубчастої формації, в ділянці підкоркових ядер, таламусі і корі мозочка. Втягнення в патологічний процес мозочка є найхарактернішим проявом цієї хвороби, хоча ступінь спонгіозу в ньому дуже варіабельний. Злиття вакуолей не характерне для мозочкових пошкоджень. Спонгіоз частіше представлений мікровакуолями діаметром 1-50 мікрон.

Спонгіформні зміни постійно супроводжуються зменшенням числа нейронів різних відділів кори. В основному, страждають нейрони III-VI шару. В окремих збережених нейронах відзначається вакуолізація цитоплазми, деякі нейрони зморщені, гіперхромні. Ступінь випадання нейронів корелює з вираженістю спонгіформних змін і відповідає тривалості захворювання. Описані ознаки поєднуються з проліферацією клітин астроглії. В проліферуючих астроцитах виявлені різні дистрофічні зміни, починаючи з вакуолізації цитоплазми і закінчу-

ючи появою тучних форм з наступним клазматодендрозом. Мієлінові волокна кори залишаються збереженими.

При тривалому перебігу захворювання вираженими змінами є: вакуолізація і випадання нейронів, що супроводжується спонгіозним статусом, з широко поширеною в усіх відділах грубою вакуолізацією, повним колапсом кори головного мозку у вигляді нерегулярно спотвореного каркасу гліальної тканини з невеликими вкрапленнями збережених нейронів.

Взагалі, чим триваліший перебіг хвороби, тим яснішими будуть мікроскопічні зміни. В базальних гангліях і таламусі виражена загибель нейронів може поєднуватися з гліозом і атрофією. В мозочку спостерігаються різкі дистрофічні зміни аж до загибелі зернистих клітин і клітин Пуркінє. Збережені клітини Пуркінє гіперхромні, набряклі, з явищами тигролізу і лізисом ядер. Мієлінові волокна, які прилягають до кори і ядерних груп мозочка, часто варикозно роздуті, з явищами фрагментації. Разом з тим, необхідно підкреслити, що демієлінізація волокон при всіх формах пріонних хвороб не спостерігається.

Одною з морфологічних ознак пріонних енцефалопатій є наявність **пріон-протеїнових (PrP) бляшок**, які мають у вигляді закруглених еозинофільних структур. Вивчення структури і топографії PrP бляшок має велике як теоретичне, так і практичне значення. Кількість, локалізація і навіть мікроскопічні ознаки бляшок варіюють при різних формах і типах пріонних енцефалопатій. Для цього використовують стандартні імуногістохімічні методи з PrP антитілами.

Спинний мозок візуально практично збережений. Лише інколи відзначають значне зменшення числа мотонейронів. Ні в одному із спостережень не було виявлено демієлінізації білої речовини спинного мозку. Незважаючи на відносно високу концентрацію пріонів, яка спостерігається в периферійних нервах, виражених структурних змін в них немає.

Клініка всіх форм пріонної енцефалопатії може бути представлена різною неврологічною симптоматикою, зумовленою вакуолізацією і загибеллю нейронів (основний механізм дії пріонів на клітинному рівні) практично в будь-якому відділі сірої речовини мозку, включаючи мозочок. Типовими є:

1. Розлади чутливої сфери: амнезія різного ступеня, втрата і спотворення чутливості, випадання функцій органів чуття.

2. Порушення у руховій сфері: атаксія, нерухомість, атрофія м'язів, в тому числі дихальних, паралічі.

3. Порушення психіки: втрата професійних навиків, депресія, сонливість, агресивність, зниження інтелекту аж до повного слабоумства. При розвитку клінічних проявів немає ні ознак запалення, ні біологічних аномалій в крові або в енцефало-арахноїдальній рідині, ні неінвазивних тестів, ні прямих, ні побічних, які б дозволили впевнено поставити діагноз. Електроенцефалограма сумнівна. Клінічний діагноз підтверджується тільки при гістологічному вивченні центральної нервової системи: спонгіоз з вакуолізацією нейронів, проліферація астроцитів і глії без ознак запалення і демієлінізації.

Група пріонних підгострих трансмісивних спонгіформних енцефалопатій людини включає:

- хворобу Крейтцфельда-Якоба;
- хворобу Герстмана-Страусслера-Шейнкера;

- синдром «фатального родинного безсоння»;
- хворобу Куру;
- хронічну прогресуючу енцефалопатію дитячого віку, або хворобу Альперса.

Дуже важливий аспект, пов'язаний з епідеміологією пріонних інфекцій,- це безпека груп ризику, які так або інакше стикаються із зараженим матеріалом тварин або хворими людьми. До цієї групи відносяться ветеринарні і медичні хірурги, патологоанатоми, ветсанексперти, працівники м'ясопереробної промисловості і деякі інші категорії осіб, які контактують з потенційно можливими джерелами інфекційного пріона.

У Франції пріон кваліфікується як патоген максимального ступеня небезпеки.

Питання для контролю засвоєних знань:

1. Які ушкодження від дії біологічних чинників?
2. Які розлади здоров'я і смерть від дії пріонів?

Тема 27. Розлад здоров'я і смерть від голодування, фізичного перенапруження, психічної травми.

27.1. Розлад здоров'я і смерть від голоду

Голодування – стан організму, який розвивається в результаті повного припинення або недостатнього надходження їжі і пиття, а також через різке порушення засвоєння харчових продуктів при різних захворюваннях (А. А. Бабанін, В.Д. Мішалов, О. В. Біловицький, О. Ю. Скребкова, 2012).

Розрізняють такі форми голодування:

- 1) абсолютне – при повній відсутності їжі і пиття;
- 2) повне – при повній відсутності їжі, але з прийомом води;
- 3) неповне, або недоїдання – недостатнє по відношенню до загальної витрати енергії харчування;
- 4) часткове, або якісне – недостатнє надходження з їжею однієї або декількох харчових речовин при нормальній загальній енергетичній її цінності.

В абсолютній більшості випадків причини голодування, пов'язаного з нестачею харчових речовин, перебувають в соціальних умовах життя людини. Голодування великих мас населення зустрічається під час війн, стихійного лиха і катастроф. Патологічний стан, що розвивається при голодуванні, лікарями блокадного Ленінграда у 1941 р. названо аліментарною дистрофією. Її ознаками є схуднення, сухість шкіри, набряки, гіпотермія, брадикардія. Типовий зовнішній старечий вигляд хворих з пастозним, блідо-жовтого кольору обличчям, сухим, волоссям, що втратило блиск.

У судово-медичній практиці можуть зустрічатися випадки насильницького позбавлення їжі і пиття, що кваліфікуються юристами як муки. Нерідко таке насильницьке (іноді і добровільне) голодування здійснюється під впливом релігійних сектантських навчань.

Так як при повному голодуванні життя підтримується лише за рахунок утилізації в процесах обміну частини власних тканин організму, швидко прогресує

сує зменшення маси тіла, яка до моменту смерті досягає 50-60% від початкової. Відсоткові числа втрати ваги органів (за Д. П. Косоротовим, 1969): жир-97%, селезінка-67%, печінка-53%, м'язи-30%, нирки-25%, легені-17%, серце-3%. Всі умови, що підвищують рівень обміну речовин (м'язова діяльність, низька температура навколишнього середовища і т.п.) прискорюють цей процес. Термінальний період голодування характеризується швидким наростанням розладів основних життєвих функцій і обміну речовин. Розвивається глибоке пригнічення нервової системи, нарастають слабкість, апатія, що переходить в кому. Температура тіла поступово падає, знижуючись до моменту смерті до +30 – 28 °С. Граничним терміном життя при повному голодуванні для людини вважають 65-70 днів, однак частіше смерть настає швидше – після 20-30-го дня від початку голодування. Особливо швидко летальний результат настає при абсолютному голодуванні, коли відсутня прийом не тільки їжі, але й пиття. Жінки відносно більш стійкі до голодування, ніж чоловіки; особливо швидко патологічні процеси розвиваються в організмі дітей, що голодують.

Судово-медичне дослідження трупа

За Д. П. Косоротовим (1969): «При розтині: схуднення, густа кров, шлунок і кишки порожні і скорочені, містять тільки слиз, іноді неїстівні речовини; в товстих кишках може зустрічатися твердий кал. Обсяг внутрішніх органів зменшується (особливо селезінка та печінка); жовчний міхур іноді переповнений жовчю. Зникнення глікогену в печінці. У сечі зменшується кількість хлоридів, фосфатів – збільшується; зустрічається ацетон і ацето-оцтова кислота. Мікроскопічно в паренхіматозних органах клітинна атрофія».

Зміни, що спостерігаються на розтині, залежать від тривалості недоїдання, але зазвичай досить характерні: різке виснаження жирових запасів організму, різний ступінь атрофії інших тканин і внутрішніх органів.

При зовнішньому дослідженні трупа звертає на себе увагу різке схуднення, блідість з жовтяничним відтінком і сухість шкіри. Живіт сильно втягнутий, ребра, клубові гребні, кістки кінцівок обтягнуті шкірою, різко виступають. Трупні плями і трупне залякання виражені слабо. При набряковій формі аліментарної дистрофії на тлі різкого схуднення іноді виявляють набряк мошонки, порожнинні набряки, загальна водянка.

При тривалому голодуванні підшкірна, заочеревинна клітковина, великий чепець (сальник) жиру не містять; по мірі виснаження запасів жиру його забарвлення змінюється і стає інтенсивно жовтим. Спостерігається різка атрофія скелетних м'язів, кісток, кісткового мозку, лімфовузлів, печінки, селезінки. Шлунок скорочений, зменшений, порожній, слизова оболонка його – з вираженою складчастістю, покрита невеликою кількістю слизу. Іноді в просвіті шлунка виявляються такі предмети як ганчірки, папір, земля і т.п. (Попов М. В., Прилуцький С. О., 1938). Відзначається стоншення підслизового й м'язового шарів шлунка, токої і товстої кишок. Менше інших органів страждають серце і головний мозок. Однак при мікроскопічному дослідженні відзначається стоншення і бура атрофія кардіоміоцитів.

Результати дослідження трупа в поєднанні з аналізом обставин справи дають можливість правильно вирішити питання про причину смерті. У деяких

випадках необхідно виключити наявність захворювань, що виснажують – раку, туберкульозу та ін.

27.2. Розлад здоров'я і смерть від фізичного перенапруження

В експертній практиці останнім часом почастишали випадки смерті, що настала під час або незабаром після фізичного навантаження, уроків фізкультури, спортивних тренувань та змагань. Як правило, гинуть люди молодого віку, підлітки.

При судово-медичному дослідженні трупа зазвичай виявляються ознаки будь-яких захворювань, в першу чергу серцево-судинних, якими і пояснюється летальний результат. Однак іноді причиною смерті може з'явитися гостро розвинуте **фізичне перенапруження**. Легендарним прикладом такої смерті є загибель давньогрецького воїна, який пробіг більше 42 км, щоб повідомити афінянам звістку про перемогу над персами в битві біля Марафону, після чого впав і помер (490 р. до н. е.).

За визначенням О. О. Матишева, гострим фізичним перенапруженням називається «патологічний стан, який розвивається внаслідок різкої невідповідності фізичного навантаження функціональним можливостям організму».

У легких випадках фізичного перенапруження настає значне зниження працездатності, у важких випадках у життєво важливих органах (серце, легені, печінка) розвиваються серйозні органічні зміни, іноді несумісні з життям (Бутченко Л. А., 1978).

Сучасний спорт характеризується виключно високою інтенсивністю тренувальних і змагальних навантажень, що може у деяких випадках призводити до розвитку перенапруги в окремих спортсменів. Сприяють цьому такі несприятливі фактори, як перетренованість, фізичне і нервово стомлення, порушення спортивного режиму, наявність у спортсмена вогнищ хронічної інфекції і т.п.

Патогенез гострого фізичного перенапруження складний і в даний час вивчений недостатньо. Вважається, що надмірне фізичне навантаження є для організму стресором. Крім того, у розвитку гострого фізичного перенапруження мають істотне значення виникаючі гіпоксія, гіпоглікемія, а іноді спазм судин серця і головного мозку. Вже в процесі надмірних фізичних зусиль або незабаром після фізичного перевантаження з'являється різка слабкість, блідість, запаморочення, задишка, серцебиття, болі в ділянці серця, нудота і блювота. У важких випадках у потерпілого загострюються риси обличчя, розвивається серцева недостатність з падінням артеріального тиску, втрата свідомості і може настати смерть. У таких випадках швидкої смерті під час розтину ознак, характерних для гострого фізичного перенапруження, зазвичай виявити не вдається, і причина смерті встановлюється на підставі ретельного вивчення обставин справи і клінічної картини вмирання при виключенні інших, можливих в даному випадку, причин летального результату.

Якщо відразу після фізичного перенапруження смерть не настала, то може розвинутися досить характерний симптомокомплекс, як правило, закінчується одужанням, особливо якщо спортсмена негайно госпіталізують і надають необхідну медичну допомогу. Розвиток недостатності серцевої діяльності приводить до застою крові у великому (рідше – в малому) колі кровообігу, що су-

проводжується міогенною дилатацією правого (або, рідше, – лівого) шлуночка серця. Гіпоксія міокарда викликає дифузні дистрофічні зміни, що знаходиться підтвердження на ЕКГ, а в окремих випадках призводить до розвитку вогнищевих змін у вигляді дрібних ділянок некрозу м'язових волокон, навіть при незміненних коронарних артеріях. При цьому, нерідко з'являються порушення ритму серцевої діяльності. Іноді крововиливи в міокард, що виникають при фізичних перевантаженнях, клінічно протікають як інфаркт і можуть закінчуватися смертю. Крім ураження серцево-судинної системи, фізичне перенапруження іноді супроводжується розвитком гострої емфіземи легенів і навіть спонтанного пневмотораксу, що призводять до важкої легенево-серцевої недостатності, а також масивної гематурії або гемоглобінурії, що викликають пігментний нефроз.

Вирішення експертних питань при смерті, що настала через кілька днів після надмірного фізичного навантаження, полегшується наявністю медичних документів – історії хвороби, результатів електрокардіографічного, рентгенологічного та інших спеціальних та лабораторних методів дослідження. Експертизу рекомендується проводити комісійно за участю терапевта і спортивного лікаря. Хронічне фізичне перенапруження, що іноді діагностується у спортсменів, зазвичай до смерті не призводить.

27.3. Психічна травма

До психічних травмуючих чинників відносять:

- макросоціальні (наприклад, катастрофи, війни, збройні конфлікти, масові заворушення і т.д.);
- мікросоціальні, які являють собою негативний вплив людських відносин, найчастіше в побуті.

У медичній практиці відомі численні випадки, коли в результаті психогенних, в тому числі і словесних впливів – настає різке погіршення перебігу різних хвороб, а для деяких захворювань вона є безпосередньою причиною їх виникнення. Захворювання, обумовлені психогенними впливами, в клініці досить добре діагностуються; як правило, виявляється конкретний психічний фактор, що з'явився причиною захворювання, що має певне значення для успішного лікування. Значно складніше вирішувати експертні питання, в першу чергу щодо встановлення зв'язку між летальним результатом і попередньою психічною травмою. Відомо, що смерть багатьох людей настає відразу ж або незабаром після важких психоемоційних переживань негативного характеру. Особливо небезпечним є раптовий вплив негативних емоцій, що викликають шокоподібну реакцію організму. Однак, на розтині в таких випадках завжди встановлюються патологічні зміни, зазвичай системи кровообігу, які і є причиною смерті. Психічна травма при цьому є лише «пусковим механізмом», умовою, що сприяє настанню смерті. У зв'язку з тим, що морфологічних змін в органах і тканинах психічна травма не викликає, лікар судово-медичний експерт у своєму висновку може оцінювати її значення в настанні летального результату тільки тоді, коли слідство надає йому докладні обставини справи.

Питання для контролю засвоєних знань:

1. Дайте характеристику розладів здоров'я і смерті від позбавлення їжі і пиття?

2. Дайте характеристику розладів здоров'я і смерті від фізичного перенапруження.

3. Що таке психічна травма?

РОЗДІЛ 8. СУДОВО-МЕДИЧНА ЕКСПЕРТИЗА ПОТЕРПІЛИХ, ЗВИНУВАЧУВАНИХ ТА ІНШИХ ОСІБ

Тема 28. Судово-медична експертиза встановлення ступеню тяжкості тілесних ушкоджень, стану здоров'я та віку

28.1. Підстави, організація, методика проведення і документація експертизи потерпілих, звинувачуваних та інших осіб

Судово-медична експертиза живих осіб – найбільш ранній і частий вид експертизи, який становить понад 80 % усієї роботи експерта. КПК України передбачає обов'язкове проведення експертизи живих осіб у випадках: встановлення характеру і тяжкості тілесних ушкоджень; встановлення статевої зрілості; визначення віку.

Однак практика показує, що приводів для експертизи живих осіб значно більше, ніж їх передбачає закон (А. А. Бабанін, В.Д. Мішалов, О. В. Біловицький, О. Ю. Скребкова, 2012) (**табл. 24**).

Порядок проведення даних видів експертиз регламентується Законом України «Про судову експертизу», процесуальним законодавством, іншими законодавчими актами, «Інструкцією про проведення судово-медичної експертизи», «Правилами судово-медичного визначення ступеня тяжкості тілесних ушкоджень», «Правилами проведення судово-медичних експертиз (обстежень) з приводу статевих станів в бюро судово-медичної експертизи» (Наказ №6 МОЗ від 17.01.95.) та нормативними документами МОЗ України.

Обстеження живих осіб здійснюється, як правило, у відділах судово-медичної експертизи потерпілих, звинувачених та інших осіб чи в кабінетах судово-медичної експертизи в поліклініках загального типу. У деяких випадках експертиза може бути проведена в лікарнях (якщо потерпілий перебуває на стаціонарному лікуванні), інколи – у кабінеті слідчого, приміщенні поліції у місцях позбавлення волі, у залі судового засідання, тобто в тих випадках, коли немає потреби використовувати спеціальне обладнання. Рідко вона може проводитись вдома у підекспертного, якщо за станом здоров'я особа не може з'явитися для обстеження. Таку експертизу, щоб уникнути можливих звинувачень експерта в неправильних чи незаконних діях, доцільно проводити в присутності представника судово-слідчих органів. Взагалі при проведенні експертизи має право бути присутнім представник органу дізнання, слідства чи суду, за винятком випадків обстеження осіб іншої статі, пов'язаних з оголенням тіла.

Підставою для проведення обстеження є направлення працівників органів внутрішніх справ, а для проведення експертизи – постанова слідчого чи ухвала суду. В цих документах повинні бути викладені попередні дані про обставини справи, а також поставлені конкретні питання, на які очікується відповідь експерта.