

А. А. Бабанін  
В. Д. Мішалов  
О. В. Біловицький  
О. Ю. Скрєбкова

# СУДОВА МЕДИЦИНА

## Підручник

*Рекомендовано Міністерством охорони здоров'я України як підручник для студентів вищих медичних навчальних закладів IV рівня акредитації (протокол № 2 від 01.06.2012 р. засідання Комісії з медицини науково-методичної ради з питань освіти МОН, молоді та спорту України).*

**Авторський колектив:**

**БАБАНІН А. А.** – завідувач кафедри судової медицини з курсом права, заслужений діяч науки та техніки України, доктор медичних наук, член-кореспондент НАМН України професор;  
**МІШАЛОВ В. Д.** – завідувач кафедри судової медицини НМАПО імені П. Л. Шупика, доктор медичних наук, професор;  
**БІЛОВИЦЬКИЙ О. В.** – доктор медичних наук, професор;  
**СКРЕБКОВА О. Ю.** – кандидат медичних наук, доцент.

**Рецензенти:**

**Герасименко О. І.** – завідувач кафедри судової медицини та медичного законодавства Донецького національного медичного університету імені Максима Горького, доктор медичних наук, професор.

**Ольховський В. О.** – завідувач кафедри судової медицини, медичного правознавства Харківського національного медичного університету, доктор медичних наук, професор.

**Гуманський В. О.** – завідувач кафедри патологічної анатомії і судової медицини з основами права Запорізького державного медичного університету, доктор медичних наук, професор.

*Рекомендовано Міністерством охорони здоров'я України як підручник для студентів вищих медичних навчальних закладів IV рівня акредитації (протокол № 2 від 01.06.2012 р. засідання Комісії з медицини науково-методичної ради з питань освіти МОН, молоді та спорту України).*

**А. А. Бабанін, В. Д. Мішалов, О. В. Біловицький, О. Ю. Скребкова**  
С 89 Судова медицина: Підручник. – Сімферополь: НАТА, 2012. – 580 с.;  
20 кол. илл.

ISBN 978-966-8926-63-1

Підручник «Судова медицина» підготовлено відповідно до навчальної програми з судової медицини для вищих медичних навчальних закладів України III-IV рівня акредитації (2012 р.). У підручнику викладений сучасний стан судово-медичної науки й можливості судово-медичної практики, представлено організаційно-методичні засади виконання судово-медичної експертизи основних об'єктів. Розраховано на студентів медичних та стоматологічного факультетів, інтернів за фахом судово-медична експертиза, а також буде корисним для працівників слідчих та правоохоронних органів.

© А. А. Бабанін, 2012  
© В. Д. Мішалов, 2012  
© О. В. Біловицький, 2012  
© О. Ю. Скребкова, 2012

**ISBN 978-966-8926-63-1**



# ПЕРЕДМОВА

У медичних ВНЗ України судова медицина залишається однією з обов'язкових дисциплін, що складає курс підготовки лікаря будь-якої лікувальної спеціальності.

У завдання судової медицини входять вивчення й розробка питань медичного й біологічного характеру стосовно до потреб слідчої й судової практики при розслідуванні й судовому розгляді карних і цивільних справ. Об'єкти її дослідження – живі особи, трупи, речові докази, матеріали слідчих і судових справ. Приводами до судово-медичної експертизи цих об'єктів є в основному різні види зовнішнього впливу на людину, що приводять до розладу його здоров'я або смерті.

У всіх подібних випадках судово-медичному експертові доводиться встановлювати причинно-наслідковий зв'язок між діючим на людину фактором і наслідками, що призвели до настання смерті, втрати працездатності, розладу здоров'я та ін., а при особливій необхідності – вирішувати ряд інших спеціальних питань: ідентифікувати знаряддя злочину, встановлювати можливість заподіяння ушкодження при певних обставинах, визначати давність нанесення ушкоджень і т.п.

Основною метою викладання судової медицини є навчання студентів теоретичним і практичним питанням судової медицини в об'ємі, що є необхідним для успішного виконання обов'язків фахівця при проведенні первинних слідчих дій; ознайомлення студентів з морфологічними особливостями перебігу патологічних процесів при механічній травмі та деяких екстремальних станах, правовою регламентацією й організацією судово-медичної експертизи, а також з відповідальністю лікарів за професійні та професійно-посадові правопорушення.

Висновок судово-медичного експерта – одне із джерел доказів у слідчому й судовому процесах. У зв'язку із цим, судово-медична експертиза здобуває істотне значення у боротьбі зі злочинами проти життя й здоров'я громадян.

Згідно зі статтею 71 Кримінально-процесуального кодексу України, що вступив у дію з 13.04.2012 р. «спеціалістом у кримінальному провадженні є особа, яка володіє спеціальними знаннями та навичками ... і може надавати консультації під час досудового розслідування і судового розгляду з питань, що потребують відповідних спеціальних знань і навичок». Саме ці положення законодавства офіційно роблять обов'язковим викладання судової меди-

щини для студентів вищих медичних навчальних закладів, оскільки лікаря будь якого профілю можна залучати як потенційного експерта.

Керуючись підручником, студент або інтерн може самостійно вивчати основні положення теорії та практики судової медицини, виконувати окремі фрагменти експертиз, приймати участь у виконанні судово-медичного дослідження трупа, огляді живих осіб, складати необхідні документи.

Підручник містить деякі останні наукові дані в галузі судової медицини та складений відповідно до діючих навчального плану та програми з дисципліни для медичних ВНЗ України (2012 р.).

Будемо вдячні за зауваження та висловлені читачами побажання.

*Ректор КДМУ ім. С. І. Георгієвського,  
заслужений діяч науки та техніки України, доктор медичних наук,  
член-кореспондент НАМН України, професор А. А. Бабанін.*

# РОЗДІЛ I

## ПОНЯТТЯ, ПРЕДМЕТ, СИСТЕМА І МЕТОД СУДОВОЇ МЕДИЦИНИ. ІСТОРІЯ ЇЇ РОЗВИТКУ. ПРОЦЕСУАЛЬНІ ТА ОРГАНІЗАЦІЙНІ ОСНОВИ СУДОВО- МЕДИЧНОЇ ЕКСПЕРТИЗИ В УКРАЇНІ

Тема 1. Поняття, предмет, система і метод судової медицини. Стислі відомості з історії її розвитку.

Тема 2. Процесуальні та організаційні основи судово-медичної експертизи в Україні.

Тема 3. Введення в судову стоматологію та процесуальні основи судово-стоматологічної експертизи.

### Тема 1. ПОНЯТТЯ, ЗАВДАННЯ, ПРЕДМЕТ, СИСТЕМА І МЕТОД СУДОВОЇ МЕДИЦИНИ. СТИСЛІ ВІДОМОСТІ З ІСТОРІЇ СУДОВОЇ МЕДИЦИНИ

#### 1.1. Поняття, завдання, предмет, система і метод судової медицини

Перше і основне завдання судової медицини полягає у допомозі правоохоронним органам у справах (кримінальних і цивільних), пов'язаних зі злочинами проти життя, здоров'я, гідності особи та здоров'я населення в цілому і має важливе соціальне значення.

Другим завданням судової медицини є сприяння органам охорони здоров'я в поліпшенні якості лікувально-профілактичної роботи. Судова медицина має важливе значення в профілактиці травматизму, інтоксикацій, раптової і наглої смерті.

В даний час, *судова медицина* являє собою комплексну соціально-медичну науку, що включає в себе специфічні для неї розділи і методи дослідження і в своєму практичному застосуванні обслуговує органи слідства і суду. Комплексний характер судової медицини як науки визначається різноманітністю розділів і проблем, що входять до її складу.

*Предметом судової медицини* є теорія і практика судово-медичної експертизи.

*Судово-медична експертиза* – це застосування знань судової медицини в практиці.

Таким чином, судова медицина – самостійна медична дисципліна, яка вивчає і вирішує медичні та біологічні проблеми, що виникають в слідчій і судовій практиці. Сукупність даних наукових проблем, що становлять *зміст судової медицини*, була сформульована в 1948 році відомим радянським вченим М. І. Авдєєвим:

1. Введення. Визначення судової медицини, її історія, ставлення до суміжних дисциплін.

2. Процесуальні та організаційні положення в галузі судово-медичної експертизи.

3. Розлад здоров'я і смерть від різних видів зовнішнього впливу на організм людини.

4. Судово-медичне дослідження (експертиза) живих осіб для визначення характеру і тяжкості тілесних ушкоджень, здоров'я, віку, статевих станів та ін.

5. Судово-медичне дослідження (експертиза) трупа.

6. Судово-медичне дослідження (експертиза) речових доказів.

7. Експертиза за матеріалами слідчих і судових справ.

8. Судово-медична експертиза у справах про притягнення до кримінальної відповідальності медичного персоналу.

Формулювання переліку проблем, що становлять зміст судової медицини, було важливим кроком в розвитку та становленні цієї дисципліни. Між тим, цей перелік виявився неповним. А найголовніше він не міг показати взаємний зв'язок цих проблем, тобто систему судово-медичних знань. Цю прогалину в 1985 році заповнив петербурзький професор В. Л. Попов.

***Система предмета судової медицини:***

- Поняття, предмет, система і метод судової медицини. Історія судової медицини.
- Судово-медичне вчення про ушкодження.
- Судово-медичне вчення про смерть та посмертні процеси.
- Судово-медична ідентифікація особи.
- Судово-медична експертиза, яка включає:

1. Процесуальні та організаційні основи експертизи.

2. Судово-медична експертиза живих осіб.

3. Судово-медична експертиза трупа.

4. Судово-медична експертиза речових доказів.

5. Судово-медична експертиза за матеріалами справи.

6. Судово-медична експертиза при професійних правопорушеннях медичних працівників.

Узагальнюючим розділом судової медицини є введення в науку, в якому визначається сутність судової медицини та її зв'язок з іншими науками:

**I. Медичні науки:**

1. «Теоретичні» медичні дисципліни (анатомія, гістологія, фізіологія та ін.).

2. Клінічні дисципліни (патологічна анатомія, травматологія та ін.).

3. Клініко-діагностичні дисципліни (рентгенологія, лабораторна діагностика та ін.).

4. Організаційно-профілактичні дисципліни.

**II. Немедичні науки:**

1. Криміналістика.

2. Антропологія.

3. Генетика.

4. Біологія.
5. Фізика.
6. Інші науки.

Судова медицина не розвивається у відриві від інших медичних дисциплін, але має свою цілком певну специфіку. *Спеціальний характер судової медицини* визначається трьома обставинами: а) історично судова медицина виникла і розвивається в інтересах правосуддя; б) практична реалізація судово-медичних знань здійснюється у строгих рамках закону; в) судова медицина володіє спеціальними, лише їй притаманними методами дослідження.

Спеціальний характер судової медицини підкреслює система використовуваних нею *методів наукового дослідження*:

1. Загальний діалектичний метод;
2. Загальнонаукові методи;
3. Власні методи наукового дослідження;
4. Логіка;
5. Спеціальні методи судової медицини.

Основою наукового пізнання в судовій медицині є *загальний діалектичний метод*. Він лежить в основі інших методів і забезпечує спадкоємний зв'язок з іншими науками, у тому числі й немедичними.

Теорія і практика судової медицини не мислиться без постійного і самого широкого використання *загальнонаукових методів* дослідження: спостереження, опис, узагальнення, моделювання, експерименту та ін.

Судова медицина застосовує широкий спектр *власних методів* наукового пізнання: морфологічних, клінічних, імуносерологічних, фізико-оптичних, рентгенологічних, фотографічних, хроматографічних, спектральних, математико-статистичних і ін.

Разом з тим, у судовій медицині розроблені і *спеціальні методи*, властиві тільки цій науці. Основними серед них є: *метод судово-медичної ідентифікації умов виникнення ушкоджень* (властивостей травмуючого предмета, часу і механізму його дії) і *метод судово-медичної ідентифікації особи*.

При оцінці результатів, отриманих при будь-якому з перерахованих методів дослідження, «працюють» всі чотири закони діалектичної логіки: закон тотожності, закон непротиріччя, закон виключення третього, закон достатньої підстави.

Кожне положення, кожен висновок, кожна теза, яка висувається, в наукових і практичних судово-медичних дослідженнях повинні бути аргументованими, мотивованими, обґрунтованими у відповідності з наступними логічними правилами: (1) тезу потрібно сформулювати чітко і ясно; (2) формулювання тези повинно має бути постійним протягом всього доказу; (3) аргументи повинні бути істинними, доказаними і не суперечити один одному; (4) аргументи повинні бути незалежними від тези. У ході доказів слід дотримуватися загальних вимог щодо складання висновків. Оцінюючи результати проведених експертних досліджень, застосовують методи аналізу, синтезу, індукції, дедукції, формалізації, абстрагування та ін.

## 1.2. Стисла історія розвитку судової медицини

Виникнення і розвиток судової медицини тісно пов'язані з розвитком держави і права. Формуванню судової медицини як науки передував тривалий період експертної практики. В збережених пам'ятках писемності

Стародавнього Риму, Стародавньої Греції, Індії є відомості щодо практичного використання медичних обстежень для суду і слідства.

Наприклад, 15 березня 44 роки до н.е., під час засідання сенату, змовники кинулися з мечами на Цезаря й нанесли йому 23 рани, від яких він помер. Під час обстеження вбитого придворним лікарем Анцистієм було встановлено, що з ран, виявлених на тілі імператора, тільки одна була проникаючою в грудну порожнину. Вона й була визнана як смертельна. Це яскравий приклад судово-експертного мислення лікаря.

У Месопотамії, Стародавньому Єгипті, за законами факт вагітності встановлювали самі жерці або запрошували для цього лікарів, повивальниць чи інших осіб. У рукописах Мойсея, Талмуді (1 століття до н.е.) вже докладно обґрунтовувалась необхідність запрошення лікарів для встановлення терміну зачаття, особливостей пошкодження тощо. Проте стверджувати, що тоді існувала судово-медична експертиза, було б неправильно, оскільки в той час не було ні судової медицини, ні лікарів, які б займалися цією діяльністю. У відомому Кодексі Юстиніана Великого (529–534 роки н.е.), що є основою Римського права, підкреслюється особлива роль лікарів у судовому процесі. Відзначається, що «лікарі власне не свідки, вони більше судді, ніж свідки».

У деяких країнах Азії (Китай, Японія, Корея) судова медицина почала розвиватися з XIII ст. Уже в 1247 р. в Китаї вийшов у світ трактат із судової медицини Сун-ци «Сі-Юнань-Лу», в якому знайшли відображення питань судово-медичної діагностики у випадках насильницької і раптової смерті. У трактаті вперше було описано трупні плями, трупне залякання, ознаки смерті від удару блискавки, техніка огляду трупа, було визначено точки на тілі людини, в ділянках яких мали місце пошкодження небезпечні для життя, тощо.

Оскільки деякі судово-медичні дані було запропоновано вперше саме китайськими вченими, Китай вважають колискою наукової судової медицини.

У XVIII-XIX ст. на півночі Європи було видано так звані «Варварські правди» (*Leges Barbarorum*), в яких пропонувалось запрошувати лікарів для визначення ступеня тяжкості і характеру тілесних пошкоджень та розв'язання інших питань.

Виникнення наукової судової медицини в Європі (Німеччині) пов'язане з ім'ям імператора Карла V, який ввів у 1532 р. Карний Кодекс, відомий під назвою «Кароліна». За цим кодексом, судді були зобов'язані запрошувати лікарів для обстеження трупів, огляду осіб з тілесними пошкодженнями, а також у випадках дітовбивства, отруєння, лікарської помилки тощо. Це законодавство було значним кроком уперед, оскільки важливе значення надавалось судовим доказам, у тому числі й судово-медичній експертизі. Кодекс «Кароліна» був стимулом до розвитку судової медицини і виходу у світ капітальних наукових праць.

Серед них особливої уваги заслуговує перший посібник із судової медицини, створений французьким хірургом А. Паре (1517–1590) під назвою «Порадник до складання судово-медичних заключень», а також «Трактат про висновки лікарів і бальзамування трупів», в яких наводяться важливі відомості з різних питань судової медицини.

У 1621 р. вийшов другий посібник із судової медицини, написаний італійським лікарем П. Закхасом під назвою «Судово-медичні питання», який не втратив свого значення й тепер.

Часті залучення лікарів до слідчої і судової практики сприяли новим відкриттям у галузі судової медицини. Серед них потрібно відзначити гідростатичну легеневу пробу для встановлення живонародженості немовлят, яку було рекомендовано К. Рейгером (1677) і Шреером (1682).

У XVIII-XX ст. судова медицина в країнах Європи розвивалась відповідно до розвитку загальної медицини і змін у судових реформах особливо з введенням гласного судочинства, яке зобов'язувало лікаря-експерта прилюдно обґрунтовувати і захищати свої висновки. У XIX-XX ст. працювали багато видатних вчених, які розробляли окремі питання судової медицини. Серед них Гофман, А. Каспер, Машка, Лакасань, Мартін, Бруардель, Тамасія та багато інших.

Судова медицина в Україні розвивалась як складова частина медицини в Російській імперії. Тут раніше, ніж в інших країнах затверджено законодавством обов'язкове судово-медичне дослідження трупа з використанням медичних висновків як доказів у суді.

Перші посилення на судову оцінку тілесних пошкоджень та інших видів насильства можна виявити в старовинному російському праві.

Так, у правовому збірнику «Руська правда», який належить до XI-XIII ст., пошкодження, зумовлені злочинами проти життя і здоров'я людини, розподілялись на дві групи: тяжкі і легкі. При цьому судова оцінка пошкоджень ґрунтувалася лише на наявності зовнішніх їх ознак на тілі потерпілого.

Проте у «Руській правді» та в інших законодавчих актах і державних грамотах («Двінська статутна грамота») не було спеціальних положень відносно того, як і ким мають проводитись обстеження. За деякими з них, для огляду трупів виділяли спеціальних людей терміном на тиждень, внаслідок чого вони дістали назву «тижденників».

У царських статутах і грамотах XVI ст. вже вказувалося, в яких випадках потрібно залучати лікарів для складання медичних висновків і подання їх до суду.

В архівних матеріалах, що збереглися, виявлено кілька таких справ, які наведені С.В. Шершавкіним (1968) у монографії, присвяченій вивченню історії вітчизняної судово-медичної експертизи.

Так, у 1537 р. лікарем Феофілом був обстежений князь Андрій, який під виглядом хвороби відмовився виконати наказ царя про повернення в Москву з Углича. Лікар Феофіл визнав хворобу князя незначною, і князь був доставлений у Москву «приводом».

У ті часи проводились також обстеження померлих осіб для встановлення причини смерті.

Так, коли в 1571 р. померла дружина Івана IV (Грозного), то для дослідження померлої був запрошений голандський лікар Бомеліус, в обов'язки якого входило лікування царської сім'ї та придворних, а також виготовлення згубного зілля для частування неугодних осіб. Лікар встановив, що смерть дружини Івана Грозного настала від отруєння.

У зв'язку з загальним розвитком науки, обстеження і огляд трупів набували все більшого значення в судово-адміністративній практиці. Причому, ще задовго до появи спеціальних указів із цього приводу медичні свідчення доручали складати лікарям.

У XVI ст. після об'єднання навколо Москви відокремлених князівств було створено нові органи державного управління — Аптекарський приказ, потім Боярський приговор, які керували всією лікарською і аптечною службою в Росії. Вони були наділені адміністративними і судовими функ-

ціями. Лікарями Аптекарського приказу і Боярського приговору проводились дослідження для встановлення придатності різних осіб до державної служби, правильності лікування, з'ясування причин смерті тощо. Боярські приговори передбачали покарання за лікарські помилки.

Незважаючи на відсутність у той період відповідних законодавчих актів, лікарі широко залучалися як експерти в кримінальних справах. Висновки лікарів були одним з важливих доказів і впливали на рішення суду.

У Росії Петро I в 1714 р. артикулом 154 Військового уставу ввів обов'язкове розкриття трупів у випадку насильницької смерті. Це був перший законодавчий акт, що передбачав проведення розтину трупа у всіх випадках насильної смерті лікарем, який повинен був свої висновки подати в письмовій формі до суду. Лікарів запрошували також у випадках незаконного лікування при нанесенні пошкоджень, встановленні віку, дослідженні різних речовин, статевих злочинах, дітовбивстві. Таким чином, законодавством Петра I було започатковано організацію судово-медичної експертизи. В першій чверті XVIII ст. ця служба була створена в Москві і Санкт-Петербурзі, а з 30-х років вона стала започатковуватися у інших містах Росії.

У 1797 р. у всіх губернських містах були засновані лікарські управи, до складу яких входили інспектор і два лікарі. Крім керівництва всією медичною службою вони були зобов'язані проводити судово-медичні дослідження, зокрема — розтин трупів. До положення про лікарські управи входили «Генеральні правила, що належать до лікарсько-судової науки» (1798). Це був перший офіційний документ, який визначав порядок судово-медичного розтину з обов'язковим розкриттям трьох порожнин тіла, що мало виняткове значення для судової медицини того часу.

Незважаючи на те що за указом Петра I судово-медичні дослідження у разі насильницької і раптової смерті стали проводитись частіше, якість їх залишалася дуже низькою, тому що спеціалістів із судової медицини ще не було. Виникла необхідність в їх підготовці через вищі навчальні заклади, яких у Росії на той час ще не було.

Першим вищим навчальним закладом у Росії був Московський університет, заснований у 1755 р. На його медичному факультеті доктор Ерзамус уперше почав читати лекції з основ лікарсько-судової науки. У вступній лекції він наголошував на важливості значення для лікарів та юристів вивчення основ судової медицини. Лише в 1804 р. при університеті була створена кафедра анатомії, фізіології та лікарсько-судової науки, яку очолив проф. І.Ф. Венсович.

В одному з найзначніших вищих медичних закладів Росії того часу — Петербурзькій Військово-медичній Академії лекції з судової медицини читалися з 1798 р. Першим завідуючим кафедрою був професор Рінгебройн. З 1806 р. кафедру очолив відомий професор С.О. Громов — автор підручника з судової медицини (1832), за яким навчалося не одно покоління лікарів і студентів усіх університетів Росії.

Крім того, вищі медичні заклади були відкриті в Юр'єві (1802), Харкові (1804), Казані (1804), Києві (1834), Новоросійську (1864), Томську (1888), трохи пізніше — у Саратові (1909), Ростові (1915), Пермі (1916) та інших містах.

Основними документами, які регламентували проведення судово-медичної експертизи, в той період були Статут судової медицини (1828) і «Наставлення врачам при судебном осмотре и вскрытии мертвых тел» (1829), підготовлені, професором І.В. Буяльським (1789-1866), який ще в



1824 р. опублікував роботу «Руководство врачам к правильному осмотру мертвых человеческих тел для узнания причины смерти, особенно при судебных исследованиях».

Переробкою в 1842 р. Статуту судової медицини було завершено організаційну структуру судово-медичної служби в Росії, яка профункціювала майже без змін до Жовтневого перевороту (1917). Відповідно до цього Статуту судово-медичні обов'язки в повітах виконували повітові лікарі, в містах — міські, поліцейські, військові і цивільні вільно практикуючі лікарі.

Важливу роль у розвитку судової медицини відіграв великий хірург М. І. Пирогов (1810–1880), прах якого зберігається й тепер у склепі біля Вінниці. У 1841 р. М. І. Пирогов видав спеціальний атлас «Анатомические изображения человеческого тела, назначенное преимущественно для судебных врачей». В Медико-хірургічній Академії в Петербурзі М.І. Пирогов зробив понад 1100 досліджень трупів, що характеризує його практичну діяльність в галузі судової медицини. Незаперечний його внесок у вогнепальну балістику. Прогресивний вплив на розвиток теорії і практики судової медицини в подальші роки мали Пироговські з'їзди лікарів.

У 1864 р. були прийняті судові статuti, і судочинство з таємного стає гласним з участю сторін обвинувачення та захисту. Внаслідок цього, значно зросли вимоги до лікарів-експертів, оскільки вони на відкритому засіданні повинні були підтвердити свої висновки переконливими даними, обґрунтованими результатами наукових досліджень, які в разі потреби можна було перевірити. В зв'язку з цим, лікар-експерт повинен був мати високу теоретичну і практичну підготовку.

Усе це значно активізувало дослідницьку діяльність і сприяло підвищенню якості підготовки лікарів у галузі судової медицини. З'явилися фундаментальні роботи таких видатних учених як П. І. Нейдінг, П. А. Мінаков, Н. Н. Івановський, Ф. Ф. Ергардт, М. С. Бокаріус і багатьох інших.

У 60-і роки значно збільшилась кількість друкованих праць. З 1865 р. почав періодично виходити «Архив судебной и общественной гигиены», який з 1872 р. змінив «Сборник сочинений по судебной медицине, медицинской полиции и общественной гигиене», з 1880 по 1888 р. — «Вестник судебной медицины и общественной гигиены», а з 1889 р. — «Вестник общественной гигиены, судебной и практической медицины», який перестав друкуватися у 1917 р.

Період після Жовтневого перевороту характеризувався подальшим інтенсивним розвитком судової медицини і прогресивними змінами організаційної структури судово-медичної служби. Він відзначається заснуванням у 1918 р. Народного комісаріату охорони здоров'я РРФСР, до складу якого входив підвідділ із судово-медичної експертизи — керівний центр судово-медичної служби держави. Таким чином, із системи Міністерства внутрішніх справ ця галузь медицини була переведена в систему охорони здоров'я. У 1920 р. було прийнято «Положення про судово-медичних експертів». У 1924 р. при Народному комісаріаті охорони здоров'я затверджена посада судово-медичного експерта, а в 1937 р. посада головного судово-медичного експерта СРСР.

Важливе значення у подальшому розвитку судової медицини мала організація у 1932 р в Москві НДІ судової медицини, який став організаційним науково-методичним центром керівництва науковою і практичною судово-медичною діяльністю.

Організація судово-медичної експертизи в Україні почалася в 1919 р., коли в Києві при Наркоматі охорони здоров'я був створений відділ медичної експертизи. В його обов'язки входили підготовка інструктивних матеріалів до проведення різних видів експертизи, керівництво діяльністю судово-медичних органів. У довоєнні і післявоєнні роки в Україні було відкрито чимало медичних вузів та інститутів удосконалення лікарів, до складу яких увійшли кафедри судової медицини. Вони стали базами створення наукових судово-медичних шкіл.

Із розпадом колишнього Радянського Союзу і утворенням в 1991 р. незалежної України відбулися зміни у структурі судово-медичної служби. Внаслідок організації системи охорони здоров'я і розформування МОЗ СРСР вищою судово-медичною інстанцією в Україні стала Державна установа «Головне бюро судово-медичної експертизи» МОЗ України.

Спираючись на фундаментальні дослідження минулих століть та наукові праці нашого часу українські вчені в галузі судової медицини розробили ряд наукових відкриттів та створили чимало наукових фундаментальних праць, які використовуються для викладання судової медицини в медичних і юридичних навчальних закладах України, у відповідності з їхнім профілем підготовки висококваліфікованих фахівців міжнародного рівня.

Відомі вітчизняні вчені: М.С. Бокаріус, Ю.С. Сапожніков, І.О. Котичевич, А.С. Лісовий, А.М. Гамбург, М.М. Бокаріус, М.І. Райський, А.Ф. Рубежанський, П.Г. Арешев, П.В. Серебренніков, М.П. Туровець, А.І. Муханов, В.І. Кононенко та багато інших у своїх високопрофесійних фундаментальних наукових працях не тільки розробляли нові методи досліджень з питань практичної судової медицини та криміналістики, але й впроваджували класичні та власні дослідження в судово-слідчу практику правових та судово-медичних служб регіонів України.

Таким чином, розгляд історії розвитку судової медицини говорить про те, що вона завжди перебувала на передових позиціях медичної та юридичної наук і відповідала сучасним, прогресивним вимогам, мала великий авторитет у представників правоохоронних органів як наука, яка об'єктивно відображає різні сторони доказового процесу при тих чи інших діяннях в судово-слідчому процесі.

## **Питання для контролю засвоєних знань:**

1. Поняття, завдання, предмет судової медицини.
2. Зміст, система і методи судової медицини.
3. Розділи судової медицини.
4. Методи наукового пізнання.
5. Становлення судової медицини та судово-медичної експертизи.

## Тема 2. ПРОЦЕСУАЛЬНІ ТА ОРГАНІЗАЦІЙНІ ОСНОВИ СУДОВО-МЕДИЧНОЇ ЕКСПЕРТИЗИ В УКРАЇНІ

### 2.1. Основні положення про судово-експертну діяльність в Україні

Під час провадження у кримінальних і цивільних справах досить часто виникає необхідність використання знань людей, що володіють науковими, технічними або іншими спеціальними знаннями. В таких випадках, за постановою органів слідства, судді або за ухвалою суду особам, які володіють цими спеціальними знаннями, доручається провести судову експертизу і за її результатами дати висновок.

Особи, які мають необхідні знання для надання висновку з досліджуваних питань і задіяні до цього відповідними державними органами і службовими особами, іменуються експертами, а виконані ними дослідження об'єктів з відповідями на питання – експертизами.

Основним нормативним актом, що визначає правові, організаційні і фінансові основи судово-експертної діяльності в нашій державі з метою забезпечення правосуддя незалежною, кваліфікованою і об'єктивною експертизою, орієнтованою на максимальне використання досягнень науки і техніки, є Закон України від 25 лютого 1994 р. № 4038-ХІІ «Про судову експертизу».

Відповідно до цього Закону, *судова експертиза* – це дослідження експертом на основі спеціальних знань матеріальних об'єктів, явищ і процесів, які містять інформацію про обставини справи, що перебуває у провадженні органів дізнання, досудового та судового слідства.

Судово-експертна діяльність повинна здійснюватися на принципах законності, незалежності, об'єктивності та повноти дослідження.

#### **Гарантії незалежності судового експерта**

Незалежність судового експерта та правильність його висновку забезпечується:

- процесуальним порядком призначення судового експерта;
- забороною під загрозою передбаченої законом відповідальності втручатися будь-кому в проведення судової експертизи;
- існуванням установ судових експертиз, незалежних від органів дізнання, досудового та судового слідства;
- створенням необхідних умов для діяльності судового експерта, його матеріальним і соціальним забезпеченням;
- кримінальною відповідальністю судового експерта за надання за відомо неправдивого висновку та відмову без поважних причин від виконання покладених на нього обов'язків;
- можливістю призначення повторної судової експертизи;
- присутністю учасників процесу в передбачених законом випадках під час проведення судової експертизи.

#### **Положення про судових експертів**

*Судовими експертами* можуть бути особи, які мають необхідні знання для надання висновку з досліджуваних питань. Судовими експертами державних спеціалізованих установ можуть бути фахівці, які мають відпо-

відну вищу освіту, освітньо-кваліфікаційний рівень не нижче спеціаліста, пройшли відповідну підготовку та отримали кваліфікацію судового експерта з певної спеціальності.

До проведення судових експертиз, крім тих, що проводяться виключно державними спеціалізованими установами, можуть залучатися також судові експерти, які не є працівниками цих установ, за умови, що вони мають відповідну вищу освіту, освітньо-кваліфікаційний рівень не нижче спеціаліста, пройшли відповідну підготовку в державних спеціалізованих установах Міністерства юстиції України, атестовані та отримали кваліфікацію судового експерта з певної спеціальності у порядку, передбаченому Законом «Про судову експертизу».

Не можуть залучатися до виконання обов'язків судового експерта особи, визнані у встановленому законом порядку недієздатними, а також ті, які мають судимість. Інші обставини, що забороняють участь особи як експерта в судочинстві, передбачаються процесуальним законодавством.

### **Незалежно від виду судочинства судовий експерт зобов'язаний:**

- 1) провести повне дослідження і дати обґрунтований та об'єктивний письмовий висновок;
- 2) на вимогу органу дізнання, слідчого, прокурора, судді, суду дати роз'яснення щодо даного ним висновку;
- 3) заявляти самовідвід за наявності передбачених законодавством підстав, які виключають його участь у справі.

Інші обов'язки судового експерта передбачаються процесуальним законодавством.

### **Незалежно від виду судочинства судовий експерт має право:**

- 1) ознайомлюватися з матеріалами справи щодо предмета судової експертизи і подавати клопотання про надання додаткових матеріалів;
- 2) вказувати у висновку експерта на виявлені в ході проведення судової експертизи факти, які мають значення для справи і з приводу яких йому не були поставлені питання;
- 3) з дозволу особи або органу, які призначили судову експертизу, бути присутнім під час проведення слідчих чи судових дій і заявляти клопотання стосовно предмета судової експертизи;
- 4) подавати скарги на дії особи, у провадженні якої перебуває справа, якщо ці дії порушують права судового експерта;
- 5) одержувати винагороду за проведення судової експертизи, якщо її виконання не є службовим завданням;
- 6) проводити на договірних засадах експертні дослідження з питань, що становлять інтерес для юридичних і фізичних осіб, з урахуванням обмежень, передбачених законом.

Інші права судового експерта передбачаються процесуальним законодавством.

Судовий експерт на підставах і в порядку, передбачених законодавством, може бути притягнутий до дисциплінарної, матеріальної, адміністративної чи кримінальної відповідальності.

## 2.2. Судово-медична експертиза

### Поняття судово-медичної експертизи

*Судово-медична експертиза* – це регламентоване законом і проведене лікарем науково-практичне дослідження, в ході якого досліджуються конкретні об'єкти для вирішення конкретних медичних питань, які виникають при розслідуванні злочинів або при підозрі на вчинення злочину.

Судова медицина в слідчій і судовій практиці застосовується переважно у вигляді судово-медичної експертизи, висновки якої слугують одним із джерел доказів. У Кримінально-процесуальному кодексі України (далі – КПК) висновок експерта названий як джерело доказів, поряд з показаннями свідка, показаннями потерпілого, підозрюваного або обвинуваченого, речовими доказами, протоколами слідчих і судових дій, протоколами з відповідними додатками, складеними уповноваженими органами за результатами оперативно-розшукових заходів, та іншими документами. Крім цього, судово-медична експертиза може бути використана і під час провадження окремих слідчих дій.

У процесі проведення судово-медичних експертиз виявляються, крім того, фактичні дані, які можуть бути використані органами охорони здоров'я при розробці профілактичних заходів різного виду травматизму, отруєнь, раптової смерті, а також причин дефектів надання медичної допомоги.

Лікарі, які виконують ці дії, іменуються *судово-медичними експертами*.

Експертиза, в тому числі і судово-медична, є одним із доказів у слідчому і судовому процесах. Слід ще раз підкреслити, що така функція судово-медичної експертизи, як допомога органам охорони здоров'я, є специфічною тільки для судово-медичної служби України, у той час як в інших країнах судово-медична експертиза обслуговує лише органи слідства і суду.

Існують різні види експертиз: судово-медична, судово-психіатрична, судово-бухгалтерська, криміналістична, судово-технічна та ін. Причому, судово-медична експертиза почала застосовуватись значно раніше, ніж інші види експертиз.

### Об'єкти судово-медичної експертизи

Об'єктами судово-медичної експертизи можуть бути:

1. *Потерпілі, обвинувачувані й інші особи (живі особи).*

Значну частину роботи судово-медичного експерта становить експертиза живих людей (близько 75%). Такі експертизи здійснюються з метою встановлення наявності, характеру та ступеня тяжкості тілесних ушкоджень; визначення статевих станів, виявлення ознак злочинів проти статевої свободи та статевої недоторканності особи тощо.

2. *Трупи.*

Дещо у меншій кількості (15-20%) проводяться експертизи трупів. Зазначені експертизи здійснюються у випадках раптової та за наявності ознак насильницької смерті.

3. *Експертиза речових доказів* становить близько 5-6% усіх експертиз.

Останнім часом збільшилась кількість експертиз речових доказів, значення їх результатів для вирішення справ. Речові докази – це предмети чи сліди, які можуть служити для виявлення обставин справи, встановлення чи спростування кримінальної дії, виявлення суті того, що відбу-

лося. Процесуальне визначення речових доказів надане у КПК України. Речовими доказами можуть бути найрізноманітніші об'єкти. Найчастіше в судово-медичній практиці досліджуються об'єкти зі слідами крові, волосся, сперма, слина, молозиво, частини кісток, внутрішніх органів, тобто речові докази біологічного походження;

4. *Матеріали кримінальних і цивільних справ*, частка яких становить близько 1 % усіх експертиз.

Суттєвим об'єктом експертизи можуть бути матеріали справ, коли слідчий чи суд надсилає експерту всю справу для вивчення і відповідей на поставлені запитання. Це застосовується в тих випадках, коли у справі зібрано багато різних медичних документів, чи є кілька, що суперечать один одному, експертних висновків, або експертиза розходиться з даними слідства та ін.

Усі без винятку об'єкти досліджуються при призначенні експертизи тільки за постановою особи, яка проводить дізнання, слідчого, прокурора чи за ухвалою суду.

На практиці найчастіше досліджуються кілька об'єктів. Наприклад, якщо потерпілий помер в стаціонарі від колото-різаного поранення, необхідно досліджувати труп, історію хвороби, пошкодження на одязі загиблого і знаряддя злочину - ніж, тобто речові докази.

Дослідження кожного об'єкта проводиться відповідно до спеціальних інструкцій, методичних вказівок, правил, затверджених МОЗ України. При судово-медичних експертизах має бути єдина організаційна основа, яка забезпечує, з одного боку, дотримання експертами вимог законодавства, а з іншого - проведення експертизи із застосуванням науково обґрунтованих методів дослідження. Таке значення мають чинні у системі судово-медичної експертизи інструктивно-методичні матеріали.

## 2.3. Нормативні акти, які регламентують проведення судово-медичної експертизи в Україні

Судово-медична експертиза в нашій державі здійснюється відповідно до Законів України «Про судову експертизу» від 25.02.1994 р. зі змінами від 2005 р., «Основ законодавства України про охорону здоров'я», кримінально-процесуального, кримінального, цивільного, цивільно-процесуального та адміністративного законодавства, наказів та інших нормативних актів МОЗ України, яке в цілому є відповідальним за стан судово-медичної експертизи в державі.

У 1995 р. наказом від 17 січня № 6 МОЗ України «Про розвиток та вдосконалення судово-медичної служби України» була затверджена низка таких основоположних для організації судово-медичної експертизи нормативних актів:

1. Інструкція про проведення судово-медичної експертизи.
2. Положення про бюро судово-медичної експертизи управлінь охорони здоров'я державних обласних адміністрацій та республіканського бюро (Автономної Республіки Крим).
3. Правила судово-медичного визначення ступеня тяжкості тілесних ушкоджень.
4. Правила проведення судово-медичної експертизи (дослідження) трупів в бюро судово-медичної експертизи.
5. Правила проведення комісійних судово-медичних експертиз в бюро судово-медичної експертизи.

6. Правила проведення судово-медичних експертиз (обстежень) з приводу статевих станів в бюро судово-медичної експертизи.

7. Правила проведення судово-медичних експертиз (досліджень) у відділеннях судово-медичної гістології бюро судово-медичної експертизи.

8. Правила проведення судово-медичних експертиз (досліджень) у відділеннях судово-медичної імунології бюро судово-медичної експертизи.

9. Правила проведення судово-медичних експертиз (досліджень) у відділеннях судово-медичної криміналістики бюро судово-медичної експертизи.

10. Правила проведення судово-медичних експертиз (досліджень) у відділеннях судово-медичної токсикології бюро судово-медичної експертизи.

11. Правила проведення судово-медичних експертиз (досліджень) у відділеннях судово-медичної цитології бюро судово-медичної експертизи.

12. Положення про начальника бюро судово-медичної експертизи управління охорони здоров'я державних обласних адміністрацій та республіканського бюро (Автономної Республіки Крим).

13. Положення про завідуючого відділом бюро судово-медичної експертизи.

14. Положення про завідуючого відділенням бюро судово-медичної експертизи.

15. Положення про судово-медичного експерта.

16. Положення про методичну (консультативну) раду бюро судово-медичної експертизи.

17. Положення про Головне бюро судово-медичної експертизи Міністерства охорони здоров'я України – втратило чинність у відповідності до наказу МОЗ від 05.12.08 р. № 294-0 «Про затвердження статуту Державної установи Головне бюро судово-медичної експертизи МОЗ України».

18. Положення про Головного судово-медичного експерта Міністерства охорони здоров'я України.

19. Положення про заступника начальника Головного бюро судово-медичної експертизи Міністерства охорони здоров'я України.

20. Положення про організаційно-методичний відділ Головного бюро судово-медичної експертизи Міністерства охорони здоров'я України.

21. Штатні нормативи медичного персоналу структурних підрозділів бюро судово-медичної експертизи.

Безсумнівно, що затвердження Міністерством охорони здоров'я України зазначених нормативних актів позитивно вплинуло на підвищення якості роботи установ судово-медичної експертизи.

## **2.4. Основні положення про організацію проведення судово-медичної експертизи**

У своїй діяльності слідчо-судові органи результати судово-медичних експертиз використовують досить часто. Їх оцінка здійснюється особою, яка провадить дізнання, слідчим, прокурором або судом. Висновок експерта для зазначених осіб не є обов'язковим, але незгода з ним повинна бути мотивована у відповідних постанові, ухвалі, вирокі.

На основі спеціальних знань судово-медична експертиза проводиться з метою дослідження матеріальних об'єктів, що містять інформацію про обставини справи, яка перебуває в провадженні органів дізнання, слідчого, прокурора чи суду.

Згідно з КПК *судово-медична експертиза призначається обов'язково:*

- 1) для встановлення причини смерті;
- 2) для встановлення тяжкості і характеру тілесних ушкоджень;
- 3) для визначення психічного стану підозрюваного або обвинуваченого при наявності у справі даних, які викликають сумнів щодо його осудності;
- 4) для встановлення статевої зрілості потерпілої у справах про злочини, передбачені Кримінальним кодексом України (далі КК);

5) для встановлення віку підозрюваного або обвинуваченого, якщо це має значення для вирішення питання про його кримінальну відповідальність і якщо про це немає відповідних документів і неможливо їх одержати.

Постановою Пленуму Верховного Суду України № 8 від 30.05.1997 року Про судову експертизу в кримінальних і цивільних справах" (п. 16) визначено, що призначення судово-медичної експертизи є обов'язковим також щодо осіб, які у зв'язку зі своїми фізичними вадами не здатні правильно сприймати обставини, що мають значення для справи, і давати про них показання.

Однак, в слідчій і судовій практиці застосування судово-медичної експертизи значно виходить за рамки зазначених вище обов'язкових випадків її призначення. Необхідність у ній виникає, як правило, під час розслідування злочинів проти життя та здоров'я особи (розділ II Особливої частини КК), злочинів проти статевої свободи та статевої недоторканності особи (розділ IV Особливої частини КК), окремих військових злочинів (розділ XIX Особливої частини КК) та ін. Крім цього, необхідність в її застосуванні виникає і в цивільному процесі при вирішенні деяких питань цивільно-правового характеру (відшкодування матеріальних збитків у зв'язку з порушенням чи втратою працездатності, аліментні позови тощо).

Правом призначення судово-медичної експертизи наділені органи дізнання, слідчі прокуратури, слідчі органів внутрішніх справ, слідчі податкової міліції, слідчі служби безпеки, прокурори та суди (судді).

При необхідності проведення судово-медичної експертизи органи розслідування і судді складають мотивовану постанову, а суд – ухвалу, в якій крім даних, зазначених у КПК, зазначають підстави для проведення експертизи; прізвище експерта або назву установи, експертам якої доручається провести експертизу; питання, з яких експерт повинен дати висновок; об'єкти, які мають бути досліджені, а також надає перелік матеріалів, що пред'являються експерту для ознайомлення.

В Україні здійснюється *дві форми призначення експертизи – державна і вільна* судово-медична експертиза. Переважна більшість експертиз проводиться судово-медичними експертами, тобто лікарями, які отримали спеціальну підготовку й обіймають посади судово-медичних експертів. Така експертиза є посадовою чи державною. Обов'язки судово-медичного експерта може виконувати тільки спеціаліст з вищою медичною освітою.

Якщо немає лікаря, який обіймає посаду судово-медичного експерта, то відповідно КПК України запрошується лікар іншої спеціальності, у такому випадку він називається лікар-експерт, на якого поширюються права і обов'язки судово-медичного експерта. Цей вид експертизи називається вільною експертизою.

При проведенні судово-медичної експертизи *можуть бути присутні:*

- слідчий (за винятком проведення експертизи особи іншої статі, коли це супроводжується її оголенням);



- обвинувачений та інша особа (тільки з дозволу слідчого);
- лікарі лікувально-профілактичних закладів (з дозволу слідчого).

При проведенні експертизи не на базі судово-медичної експертизи, керівник лікувально-профілактичної установи зобов'язаний забезпечити судово-медичних експертів приміщенням для виконання експертизи, необхідним обладнанням і матеріалами, надавати іншу необхідну допомогу.

У випадках участі у невідкладних та інших слідчих діях судово-медичний експерт зобов'язаний сприяти слідчому у виявленні, закріпленні та вилученні доказів, давати по можливості пояснення, брати участь разом з іншими особами в складанні протоколу огляду та підписувати його.

Якщо в процесі виконання судово-медичної експертизи були виявлені об'єкти, що за своїм характером можуть стати речовими доказами і предметом окремої судово-медичної, криміналістичної або іншої експертизи, то їх слід описати у висновку експерта та передати особі, яка призначила експертизу, під розписку для направлення на відповідну експертизу.

Організація участі експерта в означених діях та забезпечення його транспортом покладається на органи дізнання, досудового слідства та суд.

Для роз'яснення або доповнення підсумків, що були надані, судово-медичний експерт може бути допитаний слідчим із складанням протоколу допиту експерта.

## 2.5. Види судово-медичних експертиз

Особою, що провадить дізнання, слідчим, прокурором, суддею чи судом можуть бути призначені первинна, додаткова та повторна судово-медична експертиза.

*Первинна судово-медична експертиза* може бути проведена як одним, так і кількома експертами. Необхідність участі кількох експертів визначається особою, що призначила таку експертизу, або начальником бюро судово-медичної експертизи.

*Додаткова судово-медична експертиза* доручається експерту (експертам), що проводив (проводили) первинну експертизу, або іншому (іншим) експерту (експертам).

*Повторна судово-медична експертиза* повинна бути доручена тільки іншому (іншим) експерту (експертам).

*Одноосібною* називають експертизу, проведenu одним експертом.

*У комісійній судово-медичній експертизі* беруть участь кілька лікарів однієї або різних спеціальностей. Необхідність участі в проведенні експертизи кількох експертів визначається ступенем складності і характером випадку.

Відповідно до Інструкції про проведення судово-медичної експертизи участь кількох експертів (комісійна експертиза) є обов'язковою при проведенні:

- 1) експертиз у справах про притягнення до кримінальної відповідальності медичних працівників за професійні правопорушення;
- 2) повторних експертиз за матеріалами кримінальних та цивільних справ;
- 3) експертиз з визначення втрати загальної та професійної працездатності.

Відповідно до «Правил проведення комісійних судово-медичних експертиз в бюро судово-медичної експертизи» такі експертизи у відділах ко-

місійних експертиз проводяться з метою:

- усунення протиріч між раніше проведеною експертизою та іншими матеріалами справи у випадку необґрунтованості висновків або сумнівів особи, яка провадить дізнання, слідчого, прокурора, судді або суду в правильності згаданої експертизи;
- встановлення терміну зачаття, здатності до запліднення;
- визначення проценту втрати професійної працездатності;
- встановлення правильності надання медичної допомоги у випадках притягнення до кримінальної відповідальності медичних працівників за «професійні правопорушення».

Проведення цих експертиз здійснюється у відділах комісійних експертиз бюро судово-медичних експертиз управлінь охорони здоров'я обласних і міських державних адміністрацій, у відділі комісійних експертиз Кримської республіканської установи «Бюро судово-медичної експертизи», а також у судово-медичному відділі Державної установи Головне бюро судово-медичної експертизи МОЗ України.

*Комплексна експертиза* призначається у разі необхідності вирішення питань, що потребують спеціальних знань з судової медицини та інших галузей науки та техніки і яка виконується судово-медичним експертом та фахівцями інших спеціальностей (криміналістами, автотехніками, фахівцями з пожежної справи та ін.).

Персональний склад експертів, що проводять експертизу, визначається особою, яка призначила експертизу, або начальником бюро судово-медичної експертизи у разі відсутності в документі про призначення експертизи персонального складу експертів.

Відповідно до п. 13 Постанови Пленуму Верховного Суду України № 8 від 30.05.1997 року «Про судову експертизу в кримінальних і цивільних справах» у випадках, коли в справі щодо одного й того ж предмета проведено декілька експертиз, у тому числі комплексну, комісійну, додаткову чи повторну, суд повинен дати оцінку кожному висновку з точки зору всебічності, повноти й об'єктивності експертного дослідження. Такій оцінці підлягають також окремі висновки експертів – членів комісійної чи комплексної експертизи, які не підписали спільний висновок. Не повинна віддаватись перевага висновку експертизи лише тому, що вона проведена комісійно, повторно, експертом авторитетної установи або таким, який має більший досвід експертної роботи тощо.

## 2.6. Установи судово-медичної експертизи в Україні та їх структура

Судово-медична експертиза здійснюється на принципах законності, об'єктивності, повноти дослідження та незалежності державними установами – *бюро судово-медичних експертиз*. Система судово-медичної служби України побудована на засадах інстанційності.

Система судово-медичної служби України складається з:

- Головного бюро судово-медичної експертизи МОЗ України (з 2009 р. – Державна установа Головне бюро судово-медичної експертизи МОЗ України);
- Кримська республіканська установа «Бюро судово-медичної експертизи»;

- бюро судово-медичної експертизи управлінь охорони здоров'я обласних державних адміністрацій;
- бюро судово-медичної експертизи Київської міської та Севастопольської міської державних адміністрацій.

Державна судово-медична служба представлена:

- районним, міжрайонним і міським судово-медичними експертами, призначеними з розрахунку: один експерт на 110 000 міського населення чи на один або два і навіть три райони;
- обласними судово-медичними експертами;
- головним спеціалістом з питань судово-медичної експертизи Міністерства охорони здоров'я країни.

Обласні та головний спеціаліст з питань судово-медичної експертизи очолюють відповідні заклади – бюро судово-медичної експертизи і є начальниками цих бюро. В адміністративно-господарському плані вони підпорядковані керівникам відповідних органів охорони здоров'я.

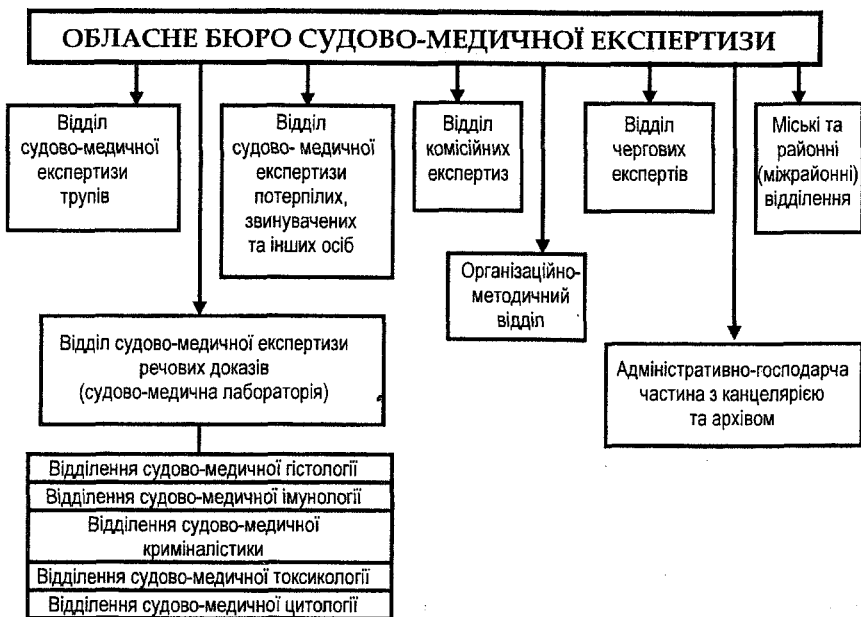
Положенням про бюро судово-медичної експертизи управлінь охорони здоров'я державних обласних адміністрацій та Республіканське бюро Автономної Республіки Крим визначено, що ці бюро є державними спеціалізованими установами, що входять до структури закладів охорони здоров'я України.

Основною діяльністю бюро є проведення судово-медичних експертиз, що призначаються особою, яка провадить дізнання, слідчим, прокурором, суддею чи судом з метою дослідження на підставі спеціальних знань матеріальних об'єктів, що містять інформацію про обставини справи.

Відповідно до зазначеного вище Положення у складі бюро повинні бути наступні структурні підрозділи (див. схему 1):

Схема 1

### Структура обласного бюро судово-медичної експертизи



## 2.7. Правовий статус судово-медичного експерта

Проведення судово-медичної експертизи здійснюється фахівцями державних установ судово-медичних експертиз МОЗ України.

Фахівці державних установ судово-медичної експертизи повинні мати вищу медичну освіту, пройти спеціальну підготовку з проведення судово-медичних експертиз та отримати сертифікат на звання судово-медичного експерта.

Без додаткового узгодження з особою, що призначила експертизу, до участі у проведенні судово-медичних експертиз як експерти можуть бути залучені професори та викладачі кафедр судової медицини, фахівці закладів охорони здоров'я та інших відомств.

Як фахівці судово-медичні експерти можуть залучатися в установленому законом порядку до участі в початкових та інших слідчих діях: огляді трупів на місці їх виявлення події, ексгумації, вилученні зразків та ін.

На судово-медичного експерта, згідно з чинним законодавством, покладається особиста відповідальність за проведення дорученої йому експертизи.

Положенням про судово-медичного експерта визначено, що на посаду судово-медичного експерта може призначатися особа, яка має вищу медичну (фармацевтичну) освіту, пройшла інтернатуру з судової медицини і одержала відповідний сертифікат.

Призначення і звільнення експерта здійснюється начальником бюро судово-медичної експертизи згідно з чинним законодавством.

У своїй роботі експерт керується Законом України «Про судову експертизу», іншими законодавчими і нормативними документами України, які регламентують судово-медичну діяльність, методичними вказівками та інструкціями МОЗ України, Положенням про судово-медичного експерта, а також наказами начальника бюро, розпорядженнями його заступника з експертної роботи і завідуючого відділом (відділенням).

Свою роботу експерт проводить під керівництвом завідуючого відділом (відділенням), якому він безпосередньо підпорядкований. Відповідно до завдань, які стоять перед судово-медичною експертизою:

### Експерт зобов'язаний:

1) виконувати доручені йому судово-медичні експертизи, дослідження та інші види експертних робіт на високому науковому і професійному рівні, об'єктивно і в належні строки;

2) оволодівати рекомендованими у встановленому порядку новими методами дослідження і використовувати їх на практиці;

3) своєчасно інформувати відповідні органи дізнання, досудового слідства і суду про відомості, що були одержані при проведенні експертизи і які не були відображені у справі, а також про обставини і факти, які мають значення для розслідування і судового розгляду;

4) повідомляти завідуючого відділом (відділенням) і керівництво бюро про всі недоліки надання медичної допомоги, які були встановлені при проведенні експертизи;

5) систематично підвищувати свою професійну кваліфікацію;

6) проходити курси удосконалення з фаху (не менш ніж один раз у 5 років);

7) своєчасно проводити аналіз кількісних і якісних показників своєї роботи і доводити його до відома завідуючого відділом (відділенням);

8) підтримувати у відділі (відділенні) належний санітарно-гігієнічний і протиепідемічний режим, правила техніки безпеки і внутрішнього розпорядку, вимагаючи цього також від середнього і молодшого персоналу;

9) надавати консультативну допомогу працівникам органів дізнання, досудового слідства і суду з неясних для них питань судово-медичної експертизи;

10) на вимогу органів дізнання, досудового слідства, а також суду брати участь у судових засіданнях, оглядах місця події, відтворенні обстановки і обставин події та інших слідчих діяч;

11) брати участь в судово-медичних, клінічних і клініко-анатомічних конференціях з приводу виявлених при проведенні експертизи дефектів надання медичної допомоги;

12) передавати свої знання і досвід інтернам і молодим судово-медичним експертам;

13) за дорученням керівництва бюро або завідуючого відділом (відділенням) виконувати службові завдання;

14) проводити роботу з підвищення ділової кваліфікації і виховання середнього і молодшого медичного персоналу.

### **Експерт має право:**

1) брати участь в усіх засіданнях і зборах, які проводяться у відділі (відділенні);

2) висловлювати свою думку при обговоренні експертиз, які проводяться у відділі (відділенні);

3) ставити перед завідувачем відділом (відділенням) і керівництвом бюро питання про покращання умов праці і матеріально-технічного забезпечення, підтримання належного санітарно-гігієнічного і протиепідемічного режиму, постачання необхідним обладнанням і апаратурою;

4) брати участь в засіданнях методичної (консультативної) ради бюро з питань, що його стосуються;

5) подавати заяву про незгоду начальнику бюро, а при незгоді з його рішенням – і в методичну (консультативну) раду бюро з приводу якісної оцінки виконаної ним експертизи;

6) готувати подання завідуючому відділом (відділенням) і керівництву бюро про заохочування або накладання стягнення на підлеглих йому середніх і молодших працівників.

### **Експерт несе відповідальність за:**

1) кваліфіковане, об'єктивне і своєчасне проведення доручених йому експертиз, досліджень та інших видів експертних робіт на належному науковому рівні;

2) якісне ведення судово-медичної документації;

3) збереження матеріалів справи, речових доказів та інших документів, які одержані ним для проведення експертизи;

4) своєчасне подання особі, яка призначила експертизу, всієї експертної документації, а також повернення матеріалів справи, речових доказів та інших документів, які проходять у справі;

5) негайне повідомлення керівництва бюро і у встановленому порядку відповідних органів охорони здоров'я про випадки виявлення ним у

ході проведення експертизи гострозаразних, у тому числі особливо небезпечних захворювань, і вжиті в зв'язку з цим заходи;

6) збереження закріплених за ним матеріальних засобів, обладнання і апаратури, технічно правильну їх експлуатацію, підтримання чистоти і протипожежної безпеки в приміщенні;

7) розголошення даних матеріалів справи і даних медичного характеру, які стали йому відомі у ході проведення експертизи;

8) дотримання підлеглими йому середніми і молодшими медичними працівниками правил внутрішнього трудового розпорядку і посадових обов'язків.

## 2.8. Права та обов'язки судово-медичного експерта при проведенні експертизи у кримінальних справах

Права та обов'язки судово-медичного експерта при проведенні експертизи в кримінальних справах визначаються кримінально-процесуальним законодавством України. Відповідно до нього на судово-медичного експерта покладаються такі *обов'язки*:

- з'явитися за викликом органу розслідування або суду, прийняти до виконання доручену йому експертизу і надати правильного висновку на поставлені запитання;
- повідомити у письмовій формі особу або органи, які призначили експертизу, про неможливість її проведення, якщо поставлене питання виходить за межі компетенції експерта або якщо надані йому матеріали недостатні для вирішення поставленого питання, а витребувані додаткові матеріали не були отримані;
- з'явитися за викликом особи або органу, які призначили експертизу, для допиту з приводу проведеної експертизи чи повідомлення про неможливість її проведення;
- заявити самовідвід за наявності передбачених законом обставин.

Судово-медичний експерт несе *відповідальність*:

1) відповідно Кодексу України про адміністративні правопорушення:

- за злісне ухилення від явки до суду, до органів досудового слідства або дізнання;

2) відповідно КК України:

- за надання завідомо неправдивого висновку;
- за відмову без поважних причин від виконання покладених на нього обов'язків;
- за розголошення даних досудового слідства або дізнання.

Судово-медичний експерт має *право*:

- ознайомлюватися з матеріалами справи, які стосуються експертизи;
- порушувати клопотання про представлення додаткових і нових матеріалів, необхідних для надання висновку;
- з дозволу особи, яка провадить дізнання, слідчого, прокурора або суду бути присутнім при провадженні допитів та інших слідчих дій і задавати особам, що допитуються, запитання, які стосуються експертизи;
- за наявності відповідних підстав – на забезпечення безпеки;
- просити особу, яка призначила експертизу, уточнити або пояснити питання, запропоновані йому для вирішення при виконанні експертизи;

- у випадку незгоди з іншими членами експертної комісії – скласти окремий висновок експертизи;
- у разі виявлення при проведенні експертизи даних, що мають значення для справи, але щодо яких питання поставлене не було, судово-медичний експерт має право повідомити про них особу, яка призначила експертизу, або вказати на них у своїх підсумках.

Якщо питання, що поставлені перед експертом, виходять за межі або не входять до його компетенції, він *зобов'язаний* відмовитися від відповідей на них. При неможливості дати відповіді на питання (частину питання), що поставлені, або неможливості виконати всю експертизу судово-медичний експерт мотивує свою відмову і в письмовому вигляді повідомляє про це особу, яка призначила експертизу.

При виконанні експертиз, в яких виникла необхідність вирішення спеціальних питань, що не входять до компетенції судово-медичного експерта, і потрібна консультація фахівця у відповідній галузі медицини, або у разі потреби у проведенні огляду особи, яка підлягає судово-медичній експертизі, у лікаря-фахівця, що працює в іншому закладі охорони здоров'я, судово-медичний експерт за погодженням з особою, яка призначила експертизу, *має право* залучати цього фахівця для проведення усіх необхідних досліджень для вирішення питань, поставлених перед експертизою.

Коли при відповіді на питання, поставлені перед експертизою, виникає необхідність у проведенні судово-медичних лабораторних досліджень, судово-медичний експерт *має право* надіслати всі необхідні матеріали на ці дослідження. Судово-медичний експерт має право на вилучення частин трупа, органів та тканин, крові, сечі тощо для проведення судово-медичної експертизи без дозволу близьких родичів потерпілого або інших законних представників.

Судово-медичний експерт *не має права*:

- розголошувати дані медичного характеру, матеріали кримінальних та цивільних справ, які стали йому відомі при виконанні службових та професійних обов'язків;
- брати участь у проведенні експертиз та слідчих дій, якщо він є потерпілим, цивільним позивачем або відповідачем, свідком або перебуває в родинних стосунках, службовій чи іншій залежності від обвинуваченого, потерпілого, цивільного позивача або відповідача та їх представників, а також якщо наявні інші обставини, які дають підстави вважати, що він особисто, прямо чи побічно зацікавлений у результатах справи.

В зазначених випадках експерт підлягає відводу або повинен заявити самовідвід. Питання про відвід експерта вирішується особою, яка проводить дізнання, слідчим, прокурором або судом відповідно до вимог КПК України.

## 2.8. Участь судово-медичного експерта у судовому засіданні

При виклику у судове засідання для участі в розгляді кримінальних або цивільних справ судово-медичний експерт виконує експертизу в суді або може бути допитаний з приводу експертизи.

Участь судово-медичного експерта у судовому засіданні при розгляді кримінальної справи регламентується КПК України, за якою експерт

має право: брати участь у дослідженні доказів, знайомитися з матеріалами справи, що стосуються експертизи, може з дозволу суду ставити запитання підсудному, потерпілому і свідкам про обставини, які мають значення для його висновку.

У разі проведення експертизи в суді судово-медичний експерт складає висновок у 2-х примірниках. Підсумки цього висновку він оголошує у судовому засіданні і потім передає їх суду. Після оголошення підсумків експерту можуть задаватися питання для роз'яснення і доповнення його висновку. Питання, поставлені експерту, та відповіді на них заносяться до протоколу судового засідання.

У випадках неправильного тлумачення особами, які беруть участь у судовому процесі, підсумків, що були надані судово-медичним експертом, він зобов'язаний заявити про це. Експерт також зобов'язаний включити до висновків підсумки з обставин справи, що належать до його компетенції, але з яких йому не були поставлені запитання.

Якщо у проведенні експертизи беруть участь кілька експертів, їм повинна бути надана можливість радитись між собою.

Підсумки групи експертів у випадках їх одностайної думки підписуються всіма експертами; у разі незгоди між експертами вони дають окремі підсумки.

Судово-медичний експерт з дозволу особи, яка проводить дізнання, слідчого, прокурора та суду має право бути присутнім при проведенні допитів та інших слідчих і судових дій, ставити запитання стосовно експертизи особам, які допитуються.

## 2.9. Участь судово-медичного експерта (спеціаліста) при проведенні окремих слідчих дій

В кримінальному судочинстві знання лікаря застосовуються у формі як експертних, так і спеціальних при проведенні окремих слідчих дій.

У необхідних випадках за вимогою органів дізнання, слідчого, прокурора і суду лікар-спеціаліст в галузі судової медицини, який не заінтересований в результатах справи, може бути викликаний для участі у проведенні таких слідчих (процесуальних) дій, як:

- 1) огляд місця події;
- 2) огляд трупа;
- 3) освідування;
- 4) допит свідка, потерпілого, підозрюваного, обвинуваченого;
- 4) обшук і виїмка;
- 5) відтворення обстановки і обставин події;
- 6) одержання зразків для експертного дослідження.

Діяльність спеціаліста в цих випадках регламентується відповідними нормами КПК. Перед початком слідчої дії, в якій бере участь лікар-спеціаліст, слідчий пересвідчується в його особі та компетентності, з'ясовує стосунки з підозрюваним (обвинуваченим) і потерпілим та роз'яснює спеціалістові його права і обов'язки. Про виконання слідчим цих вимог зазначається у протоколі слідчої дії.

Особа, що викликана для участі у проведенні слідчих дій, не повинна бути заінтересованою в результатах справи. Виклик спеціаліста є обов'язковим як для самого лікаря-спеціаліста, так і для керівника установи (бюро судово-медичної експертизи, поліклініки, лікарні тощо), де



він працює. В разі відмови або ухилення спеціаліста від виконання своїх обов'язків слідчий повідомляє про це адміністрацію медичної установи за місцем роботи спеціаліста для відповідного реагування.

Слід відмітити, що проведення судово-медичної експертизи і участь спеціаліста в галузі судової медицини при провадженні слідчих дій поєднує спільна ознака – в обох випадках використовуються спеціальні медичні знання. Однак мета діяльності спеціаліста та експерта є різною: якщо спеціаліст допомагає слідчому збирати докази, то експерт здійснює дослідження зібраних доказів. Крім цього, для залучення спеціаліста у проведенні слідчих дій не потрібно виносити постанову (про його участь обов'язково зазначається у протоколі слідчої дії, який він підписує поряд з іншими учасниками); експертиза ж може бути проведена тільки у разі винесення відповідної постанови або ухвали. Характерним є також те, що на відміну від експерта відмова або ухилення спеціаліста від виконання своїх обов'язків не тягнуть за собою юридичної відповідальності – у таких випадках за повідомленням слідчого адміністрація медичної установи за місцем роботи спеціаліста може вжити до нього заходів дисциплінарного впливу.

Участь судово-медичного спеціаліста в таких слідчих діях, як допит, обшук, виїмка, відтворення обстановки і обставин події, освідування, одержання зразків для експертного дослідження, огляд місця події, є факультативним. Зовнішній огляд трупа слідчий обов'язково проводить з участю судово-медичного експерта. Коли неможливо викликати судово-медичного експерта, то запрошується найближчий лікар. Обов'язкова участь судово-медичного експерта (і тільки!) при ексгумації трупа.

Характер і мета окремих слідчих дій, в яких бере участь спеціаліст в галузі судової медицини, визначають конкретні завдання його діяльності.

## 2.10. Документація судово-медичних експертиз

Згідно з Інструкцією про проведення судово-медичної експертизи результати судово-медичної експертизи оформляються документом, який має назву «Висновок експерта». Структура цього документа визначається правилами проведення окремих видів експертиз, що затверджені наказом МОЗ України № 6 від 17 січня 1995 р. Висновок експерта складається з трьох частин: вступної, дослідної та підсумків.

У вступній частині висновку експерта має бути зазначено:

- 1) час і місце проведення експертизи;
- 2) умови проведення експертизи, що мають значення для експертного дослідження (освітлення, температура повітря тощо);
- 3) назва документа, на підставі якого проводиться експертиза;
- 4) прізвище, ім'я та по батькові експерта, його посада, місце роботи, фах і стаж роботи за фахом, кваліфікаційна категорія, науковий ступінь, вчене звання;
- 5) прізвище, ім'я та по батькові, вік померлого (при експертизі трупа), прізвище, ім'я та по батькові, вік, місце проживання, документ, що посвідчує особу (при експертизі потерпілих, обвинувачених та інших осіб), назва і номер кримінальної та цивільної справи, кількість томів та листів справи, перелік об'єктів та зразків, що надійшли на експертизу (при експертизі за матеріалами справи та експертизі речових доказів);
- 6) особи, які були присутні при виконанні експертизи;

7) підпис судово-медичного експерта про роз'яснення йому процесуальних прав та обов'язків і про його відповідальність;

8) перелік питань, поставлених на вирішення експертизи.

В обставинах справи викладаються відомості, які необхідні судово-медичному експерту при виконанні експертизи та складанні підсумків: слідчі дані, зміст медичних документів, опитування та скарги особи, яку оглядають тощо. У разі проведення додаткової або повторної експертизи судово-медичний експерт повинен зазначити в обставинах справи привід для призначення такої експертизи.

Дослідна частина повинна містити докладний опис процесу дослідження і всіх виявлених при цьому фактичних даних з вказівкою методів та методик, що застосовувались, в тому числі й тих, що реєстрували ушкодження.

Структура дослідної частини визначається видом експертизи, що виконується. Обсяг необхідних відомостей, які повинні міститися в дослідній частині кожного виду експертизи, регламентуються правилами проведення окремих видів експертиз, що затверджені наказом МОЗ України № 6 від 17 січня 1995 р.

Вступна частина, обставини справи та дослідна частина, що разом складають протокольну частину висновку експерта, підписуються судово-медичним експертом та особами, які були згадані у вступній частині.

Підсумки у висновку експерта є науково обґрунтованою думкою експерта, сформульованою на підставі результатів виконаної експертизи. Підсумки судово-медичної експертизи складаються на підставі фактичних даних, отриманих у процесі проведення експертизи та експертного аналізу обставин справи. Оформлення висновку регламентується вимогами процесуального законодавства України.

Протокольна частина висновку експерта складається безпосередньо у процесі проведення експертизи.

Підсумки експертизи повинні складатися не пізніше ніж через три доби після закінчення всіх експертних досліджень з обов'язковим зазначенням дати закінчення експертизи.

Проведення експертизи повинно бути закінчене протягом одного місяця з дня отримання від органів дізнання, досудового слідства або суду всіх необхідних матеріалів. При перевищенні експертом встановлених строків він повинен дати усне роз'яснення причин затримки начальнику бюро і направити про це письмове повідомлення особі, яка призначила експертизу.

Висновок експерта складається не менш як у двох примірниках, один з яких одразу ж посилається особі, яка призначила експертизу, а другий залишається в архіві бюро судово-медичної експертизи.

Підміняти висновок експерта довідками та виписками, а також використовувати для складання цього документа незатверджені форми та бланки анкетного типу забороняється.

Матеріали експертизи пред'являються обвинуваченому. Про пред'явлення обвинуваченому матеріалів експертизи слідчий складає протокол, в якому зазначає пояснення, зауваження та заперечення обвинуваченого і його клопотання. Питання про задоволення клопотання обвинуваченого слідчий вирішує за правилами ст. 129 КПК.

У випадках, коли експертиза проведена до притягнення особи як обвинуваченого, матеріали експертизи пред'являються підозрюваному у вчиненні злочину.

На практиці досить часто дослідження трупа чи живої особи проводиться не на підставі постанови чи ухвали про призначення судово-медичної експертизи, а за направленням судово-слідчих органів. Як правило, це має місце, коли кримінальну справу ще не порушено і від висновків судмедекспертів залежить, буде чи не буде її порушено. У таких випадках складається «Акт судово-медичного дослідження трупа» чи «Акт судово-медичного обстеження» (живої особи). Він також оформляється за певною схемою:

- а) вступ;
- б) дослідницька частина;
- в) заключна частина.

Окрім вказаних, експерт може складати й інші документи, передбачені чинним законодавством, наприклад, «Лікарську довідку про смерть», відповідні довідки для установ технічної інспекції щодо охорони праці тощо.

Слід зазначити, що у деяких випадках експерт може давати відповіді на запитання суду в процесі розгляду справи, тоді він складає «Висновки», де є лише один пункт – «Підсумки». Судово-медичний експерт може бути допитаний слідчим чи судом для уточнення певних питань. Ці дії документуються, як це передбачено процесуальним законодавством.

## Питання для контролю засвоєних знань:

1. Основні положення про судово-експертну діяльність в Україні.
2. Гарантії незалежності судового експерта.
3. Права і обов'язки судового експерта.
4. Поняття судово-медичної експертизи.
5. Об'єкти судово-медичної експертизи.
6. Нормативні акти, які регламентують проведення судово-медичної експертизи в Україні.
7. Основні положення про організацію проведення судово-медичної експертизи.
8. Дві форми призначення експертизи.
9. Види судово-медичних експертиз.
10. Установи судово-медичної експертизи в Україні та їх структура.
11. Правовий статус судово-медичного експерта.
12. Участь судово-медичного експерта у судовому засіданні.
13. Участь судово-медичного експерта (спеціаліста) при проведенні окремих слідчих дій.
14. Документація судово-медичних експертиз.

## Тема 3. ВВЕДЕННЯ В СУДОВУ СТОМАТОЛОГІЮ ТА ПРОЦЕСУАЛЬНІ ОСНОВИ СУДОВО-СТОМАТОЛОГІЧНОЇ ЕКСПЕРТИЗИ

У судовій медицині за останні десятиріччя з'явився новий самостійний розділ - *судово-медична стоматологія*. Виділення цього розділу було обумовлено подальшою диференціацією медичних наук, зокрема розвитком стоматології як окремої медичної дисципліни з професійно підготовленим у цій галузі медицини фахівцем - лікарем-стоматологом.

*Судово-медична стоматологія* вивчає стоматологічні проблеми в інтересах правової практики суспільства.

До числа *основних питань сучасної судової стоматології* відносяться:

- процесуальні основи судово-стоматологічної експертизи;
- судово-медична експертиза ушкоджень м'яких тканин обличчя, щелепно-лицьових кісток і зубів у випадках механічної травми, вогнепальних ушкоджень, дії крайніх температур та електрики, радіаційних уражень;
- судово-медична експертиза ушкоджень, заподіяних зубами;
- ідентифікація особи, віку, статі, професії, місця протезування за стоматологічним статусом;
- судово-медична експертиза професійних правопорушень лікарів-стоматологів та інших медичних працівників стоматологічних установ.

У зарубіжній судовій стоматології неодноразово висловлювалася думка, що судово-медична стоматологія повинна розглядатися як частина загальної стоматології (Keiser-Nielsen та ін.). Таке уявлення невірне в історичному плані, бо ушкодження, заподіяні зубами людини, ушкодження м'яких тканин, щелепно-лицьових кісток і зубів, ідентифікація особистості за стоматологічним статусом, відбитками і слідами зубів і багато інших проблем судово-медичної стоматології з давніх часів складають предмет дослідження судової медицини.

Інтереси розвитку сучасної медичної науки, інтереси правової практики суспільства дозволяють вважати, що судово-медична стоматологія повинна становити самостійний розділ судової медицини. Треба думати, що розвиток судово-медичної стоматології приверне до себе і лікарів-фахівців, які оберуть судову медицину як фах, поповнивши кадри судово-медичних експертів.

У 1961 р. в Данії було засновано Скандинавське наукове товариство судових стоматологів. Товариство поставило собі за мету популяризацію судової стоматології серед стоматологів, судових медиків та співробітників поліції, а також залучення до вивчення проблем судової стоматології широкого кола фахівців. Членами товариства в даний час є експерти-стоматологи та судові медики багатьох країн Європи, Азії, Африки та Америки. Товариство видає інформаційні бюлетені, в яких висвітлюються проблеми судової стоматології, інформація про з'їзди і конгреси, а також наукові та практичні дослідження з судово-стоматологічної експертизи і наводиться бібліографія світової літератури з цих питань.

Проблеми судової стоматології постійно знаходять відображення в роботі міжнародних конгресів і конференцій з судової медицини.

Судова стоматологія вводиться в програми вищих і середніх стоматологічних навчальних закладів, видаються підручники і навчальні посібни-

ки з цих питань. Активно проводиться підготовка експертних кадрів за судовою стоматологією.

Широкє залучення до наукової та експертної діяльності фахівців-стоматологів є характерною рисою сучасного розвитку судової стоматології, що безсумнівно розширює її наукові горизонти і сприяє підвищенню професійної якості судово-стоматологічної експертизи.

Біля джерел вітчизняної судової стоматології стояв видатний російський вчений, педагог і експерт, завідувач кафедри судової медицини Московського університету проф. П. А. Мінаков. Під його керівництвом зубний лікар Г. І. Вільга написав першу в Росії дисертацію з судової одонтології, видану у 1903 р. в Москві під назвою «Про зуби у судово-медичному відношенні». У цій роботі автор детально висвітлив судово-медичну експертизу травми зубів, укушених ран, встановлення тотожності особистості по зубах, а також за пломбами і зубними протезами. Були викладені дані про визначення статі, віку, професії за одонтологічними ознаками, змінах зубного апарату при дії високої температури, а також в результаті пізніх трупних явищ. Окрему главу було присвячено експертній оцінці професійних дефектів лікування.

Важко переоцінити значення цієї роботи для становлення та розвитку вітчизняної судової одонтології, а потім і судової стоматології. У ній знайшли відображення всі основні її питання, і багато років ця робота була єдиним керівництвом для судових медиків, а також зубних лікарів і стоматологів, залучених до експертної діяльності.

Разом з тим, Г. І. Вільга у висвітленні окремих питань судової одонтології висловив ряд помилкових суджень, піддавшись впливу зарубіжної кримінало-антропологічної школи. Так, при описі зубного апарату у психічно хворих злочинців автор висловлює думку про «дегенеративні» ознаки, що нібито зумовлюють людей цих груп.

Судова стоматологія є основою *судово-стоматологічної експертизи*. Ця експертиза є одним з видів судово-медичної експертизи, займаючи рівне становище з такими її видами, як акушерсько-гінекологічна, венерологічна та інші експертизи, з поширенням на неї кримінального і цивільного чинного законодавств, а також положень, правил, наказів та інструкцій органів охорони здоров'я.

Матеріали експертних досліджень з дозволу слідчих і судових органів можуть бути використані в інтересах органів охорони здоров'я, сприяючи поліпшенню організації та проведення лікувально-профілактичної стоматологічної допомоги населенню, а також у спільних зусиллях соціальної гігієни з профілактики травматизму, отруєнь та ін.

У тих випадках, коли перед судово-слідчими органами виникають питання, що становлять компетенцію лікаря такого профілю, не тільки бажано, але й необхідно залучення лікаря-стоматолога до виконання судово-медичної експертизи, бо лікарі всіх інших спеціальностей не мають, як правило, достатніх знань в цій медичній професії.

Судово-слідчі органи не можуть залучати лікарів-стоматологів до загальної медичної експертної діяльності, якщо перед експертизою постають питання, що виходять за межі профільної, стоматологічної спеціалізації лікаря. У свою чергу лікар-стоматолог в таких обставинах повинен скористатися представленим йому законом правом та повідомити письмово в судово-слідчі органи про те, що поставлені перед ним питання виходять за межі його спеціальних знань, внаслідок чого він просить звільнити його від виконання експертизи.

Однак експертна практика переконливо свідчить про те, що відрив стоматології від судової медицини є одним із джерел судово-медичних дефектів і у випадках професійних експертиз лікарів-стоматологів. Так, А. М. Гамбург описує спостереження, коли стоматолог-експерт, який знайшов відсутність декількох зубів на екстумованому черепі, прийшов до висновку, що вони були вибиті. Тим часом дефект зубного ряду був зумовлений не перенесеною травмою, а наслідком помертвих (гнильних) змін.

### **Об'єкти судово-медичної (стоматологічної) експертизи:**

Судово-стоматологічна експертиза живих осіб проводиться для встановлення характеру ушкодження, його давності, механізму виникнення і визначення ступеня тяжкості тілесних ушкоджень або втрати працездатності при травмах м'яких тканин обличчя, кісток лицьового скелета, зубів, а також при ушкодженнях, нанесених зубами людини, та ін.

При судово-медичних дослідженнях трупів, що проводяться в аналогічних випадках, слід, крім того, встановити причинний зв'язок між ушкодженнями і настанням смерті.

Речовими доказами, які можуть стати об'єктами судово-стоматологічної експертизи, є відбитки й сліди дії зубів як на тілі людини (вилучені при дослідженні трупа), так і на інших об'єктах (харчові продукти, цигарки тощо) для ідентифікації особи, встановлення віку, статі, професії і т.п.

Медичні документи стають об'єктом, головним чином при судово-медичній експертизі професійних правопорушень лікарів-стоматологів та інших медичних працівників стоматологічних установ.

Згідно УПК, проведення судово-медичної, отже, і судово-стоматологічної експертизи обов'язково для встановлення причин смерті, характеру тілесних ушкоджень, а також для встановлення віку обвинуваченого, підозрюваного і потерпілого у випадках, коли це має значення для справи, а документи про вік відсутні.

Судово-стоматологічна експертиза, як і судово-медична експертиза взагалі, призначається особою, яка проводить дізнання, слідчим, прокурором та судом. Тому звернення адміністративних органів охорони здоров'я або приватних осіб з проханням про проведення експертизи не може бути задоволено, бо це не передбачено законом, а будь-які дослідження, проведені за цим проханням, не є судово-медичною експертизою.

У процесуальних засадах судово-стоматологічної експертизи мало вивчені питання компетенції судово-медичного експерта.

При виконанні експертизи лікар-стоматолог повинен керуватися положенням закону про те, що «питання, поставлені перед експертом, і його висновок не можуть виходити за межі спеціальних пізнань експерта».

Таким чином, судово-медичний експерт, незалежно від того, чи виконує його обов'язки штатний експерт або лікар-стоматолог, повинен відмовитися від відповідей на питання, що виходять за межі його медичних знань, а в експертному висновку не входить в розв'язання правових питань.

А. І. Рибаків у монографії «Помилки та ускладнення в терапевтичній стоматології» наводить класифікацію дефектів в діяльності терапевтів-стоматологів. Запропонована автором класифікація має велике значення не тільки в професійному стоматологічному плані, але і в судово-медичному відношенні, особливо при розгляді в комісійних експертизах питань про правопорушення в діяльності лікарів-стоматологів та ін-

ших медичних працівників стоматологічних установ. Однак автор виділяє окрему групу, куди, на його думку, повинні бути включені дефекти, допущені «в результаті халатності та недбалості лікаря, медичного персоналу». Очевидно, що такі поняття, як «халатність» і «недбалість», представляючи в правовому відношенні різні форми вини, є юридичними поняттями, і їх кваліфікація належить компетенції не судово-медичної експертної комісії, а органів розслідування і суду.

Експерт при проведенні судово-стоматологічної експертизи повинен дати у своєму висновку відповіді на питання, поставлені органами дзнання, слідчим, прокурором або судом. Однак закон передбачає, що якщо в результаті проведеної експертизи можливо розширити коло поставлених питань, що мають значення для справи, і вони знаходяться в межах його компетенції, то експерт має право дати на них відповіді у своєму висновку.

Висновок експерта є одним із доказів у справі, і за своїм значенням воно рівноцінно для органів розслідування і суду поряд з іншими доказами. У процесі розслідування чи суду, якщо виникають суперечності між даними окремих доказів, висновок експерта не є обов'язковим і органи слідства і суд можуть не прийняти його до уваги, однак вони в цьому випадку зобов'язані мотивувати свою незгоду.

У цьому зв'язку помилковою є думка І. Б. Дмитрієва про те, що отожднення особистості за зубами є безперечним доказом. Таке дослідження безсумнівно є науково обґрунтованим, але оцінку цьому доказу дають органи розслідування або суду в кожному конкретному випадку, зіставляючи його з іншими судовими доказами.

Лікар-стоматолог може брати участь у судово-слідчому процесі не тільки як експерт, але і як фахівець (огляд трупа на місці його виявлення, слідчий експеримент та ін.). У цих випадках лікар бере участь у слідчих чи судових діях, надаючи консультативну допомогу слідчому або суду, використовуючи свої професійні, стоматологічні знання.

Таким чином, в судово-слідчому процесі лікар-стоматолог приймає участь як самостійна особа - експерт, висновок якого є одним з доказів у справі, а також може виконувати роль фахівця - консультанта судово-слідчих органів.

## **Питання для контролю засвоєних знань:**

1. Поняття і завдання судово-медичної стоматології.
2. Основні питання сучасної судової стоматології.
3. Судово-стоматологічна експертиза.
4. Об'єкти судово-медичної (стоматологічної) експертизи.

# РОЗДІЛ II

## СУДОВО-МЕДИЧНА ТАНАТОЛОГІЯ.

### СУДОВО-МЕДИЧНА ЕКСПЕРТИЗА ТРУПА

Тема 4. Судово-медична танатологія.

Тема 5. Визначення давності настання смерті.

Тема 6. Огляд трупа на місці його виявлення.

Тема 7. Судово-медичне дослідження трупа.

Тема 8. Судово-медична експертиза трупів новонароджених.

Тема 9. Судово-медична експертиза трупа у випадку наглої смерті. Раптова смерть дітей.

Тема 10. Оформлення судово-медичної документації.

#### Тема 4. СУДОВО-МЕДИЧНА ТАНАТОЛОГІЯ

### 4.1. Вчення про смерть

Одним з вагомих питань медичної науки взагалі і судової медицини, зокрема, є питання про кінцевий етап життя — смерть. Цій проблемі присвятили свої праці багато відомих учених — медиків і біологів: К. Бернар, Р. Вірхов, І. І. Мечников. Саме І. І. Мечников у 1903 році дав науці про смерть її назву — «танатологія».

*Танатологія* (від грец. *Thanatos* – смерть, *logos* – вчення) – це розділ теоретичної та практичної медицини, який вивчає стан організму в кінцевій стадії несприятливого результату хвороби або ушкодження; динаміку, механізм процесу помирання, безпосередні причини смерті, клінічні, біохімічні, морфологічні прояви поступового припинення життєдіяльності організму.

Багаторічне вивчення цього явища дозволило виділити *загальну і спеціальну* танатологію.

*Загальна* танатологія дає визначення поняттю «смерть», вивчає процеси помирання, генез і причини, діагностичні можливості встановлення факту та часу смерті. Значне місце у розвитку загальної танатології належить працям Г. В. Шора.

Змістом *спеціальної* танатології є вивчення комплексу питань, пов'язаних з конкретними причинами смерті, перебігом цього процесу за різноманітних ушкоджень та хвороб.

В даний час проведено ряд досліджень, які показали перспективність вивчення структурно-біохімічних основ зупинки серця (*молекулярна танатологія*), що мають найважливіше значення для прикладної реаніматології.



*Судово-медична танатологія* – розділ судової медицини, що вивчає процес помирання та посмертні зміни органів і тканин стосовно до цілей і завдань судово-медичної експертизи.

Судово-медична танатологія являє наукову основу для вирішення низки спеціальних питань, що виникають у правоохоронних органів при розслідуванні злочинів, спрямованих проти життя людини, зокрема встановлення причини смерті в даному конкретному випадку, давності її настання, прижиттєвого або посмертного походження виявлених на трупі ушкоджень, давності їх утворення. Поряд з цим, вивчення танатогенезу при різних причинах насильницької та ненасильницької смерті з урахуванням впливу ендогенних та екзогенних факторів служить подальшому розвитку і вдосконаленню лікувально-профілактичної допомоги.

Знання особливостей ушкоджень, заподіяних в агональний і посмертний періоди, що ґрунтується на вивченні здатності органів і тканин до переживання, сприяє удосконаленню диференційної діагностики ушкоджень, заподіяних в процесі проведення реанімаційних заходів.

Тісна взаємодія трансплантологів і судових медиків визначається, крім спільності інтересів у вивченні переживання і помирання різних органів і тканин, розробки критеріїв терміну давності настання смерті, також тим, що в переважній більшості матеріал для пересадки органів отримують від трупів, що є об'єктами судово-медичної експертизи.

Одним з головних питань танатології є визначення самого терміна «смерть». *Смерть* – заключна стадія індивідуального існування організму, внаслідок якої незворотно припиняється його життєдіяльність.

Настанню смерті завжди передують термінальні стани, які можуть тривати різний час від декількох хвилин до годин і навіть днів.

*Термінальні стани* (лат. *terminalis* - відноситься до кінця, граничний) – стани, граничні між життям і смертю, критичний рівень розладу життєдіяльності з катастрофічним зниженням артеріального тиску, глибоким порушенням газообміну і метаболізму. Термінальний стан – зворотний стан згасання функцій організму, який передує біологічній смерті.

До термінальних станів відноситься *помирання*, що вклучає кілька стадій. Помирання являє собою комплекс порушень гомеостазу та функцій основних систем життєзабезпечення (кровообігу, дихання), які без медичної допомоги не можуть бути компенсовані і неминуче призводять до смерті.

Крім того, до термінальних станів відносять тяжкий шок (III-IV ступеня), позамежна кома, колапс, а також стан організму, який оживили після реанімації. Термінальні стани цього типу виникли у зв'язку з розвитком реаніматології. Якісний перехід від життя до смерті представляється послідовним закономірним порушенням функцій і систем організму, що закінчується їх виключенням.

Академік В.О. Неговський розробив триступеневу класифікацію термінальних станів. Термінальні стани при помиранні вклучають:

- *передагональний стан,*
- *агонію,*
- *клінічну смерть.*

*Стадія термінальної паузи* не завжди буває, тому в класифікацію не входить, але її все ж варто враховувати.

У виникненні вказаних станів основну роль грає *швидко наростаюча гіпоксія з розвитком ацидозу внаслідок накопичення недоокислених продуктів об-*

міну речовин. На початку помирання обов'язково розвивається та форма гіпоксії, яка пов'язана з недостатністю кровообігу (циркуляторна).

Причиною розвитку термінальної циркуляторної гіпоксії можуть бути: а) первинне ураження серця або порушення загальної гемодинаміки; б) порушення газообміну, які пов'язані з ураженням апарату зовнішнього дихання, змінами газового середовища, порушенням транспорту кисню або його утилізації тканинами; в) ураження мозку, що призводять до пригнічення дихального та судинного центрів. У другому і третьому випадках термінальна циркуляторна гіпоксія розвивається вторинно.

Процес помирання в тій чи іншій мірі захоплює всі системи організму. При цьому процеси прогресуючого порушення функцій різних систем поєднуються з поступово згасаючими процесами компенсації цих порушень.

При раптовій зупинці кровообігу (електротравма, гостра коронарна недостатність) механізми компенсації можуть бути реалізовані лише в незначній мірі і, в основному, на тканинному рівні, у зв'язку з чим тривалість передагонального періоду і агонії зменшується. При помиранні внаслідок поступово наростаючої гіпоксії будь-якого типу (наприклад, при пневмонії, перитоніті, важкій травмі, крововтраті та ін.) мобілізація компенсаторних механізмів може бути значною, що істотно подовжує процес помирання.

В основі функціональних змін, що характеризують помирання, лежить генералізована гіпоксична патологія метаболізму. Швидше і з найбільшими наслідками для організму порушення метаболізму розвиваються в головному мозку. При раптовому припиненні кровообігу основний субстрат енергетичного обміну – глюкоза – зникає з тканини головного мозку протягом 1 хв., основні запаси глікогену вичерпуються протягом 5 хв. Енергетичний потенціал мозку досягає гранично низьких значень через 7,5 хв. після припинення кровообігу.

З пригніченням окислювального метаболізму посилюється гліколіз як основний тканинний компенсаторний механізм. При цьому вміст лактату в тканині мозку досягає максимуму протягом 5-10 хв., після чого гліколіз гальмується внаслідок зменшення кількості глюкози в клітинах. Розвиток гліколізу на тлі пригнічення окислювальних процесів призводить до ацидозу тканини мозку. З порушеннями енергетичного метаболізму зміни інших енергозалежних форм обміну речовин, більш виражені при помиранні, що розвивається повільно. Одночасно в тканині мозку накопичуються токсичні речовини:  $\text{NH}_4^+$ , ненасичені жирні кислоти, лізосомальні ферменти. При тривалій глибокій гіпотензії, підвищеному вмісті в крові глюкози кількість лактату до кінця помирання досягає в тканині мозку 35 мкмоль/г, стаючи істотним чинником ендогенної інтоксикації. При тривалому помиранні в умовах доступу деякої кількості кисню самостійний патогенний перебіг набуває вільнорадикальне окислення.

Пригнічення енергетичного метаболізму є причиною паралічу енергозалежних іонних насосів, деполяризації клітинних мембран з виходом із клітин іонів  $\text{K}^+$ , переходом усередину клітин іонів  $\text{Cl}^-$ ,  $\text{Na}^+$  і  $\text{Ca}^{++}$ . Іон  $\text{Ca}^{++}$ , крім того, виходить у цитоплазму клітин із мітохондрій та інших органел клітин. Збільшення кількості  $\text{Ca}^{++}$  в цитоплазмі надає глибоку шкідливу дію на фосфоліпідні компоненти внутрішньоклітинних мембран і білки клітин. У зв'язку з перерозподілом іонів і накопиченням лактату, іонів амонію та інших продуктів порушеного обміну речовин, відбувається збільшення осмолярності внутрішньоклітинного сектора, що є причиною внутрішньоклітинного набряку. Загальний набряк мозку при рапто-

вій зупинці кровообігу не розвивається. При повільно прогресуючому помирранні, особливо при поєднанні гіпоксії з гіперкапнією або підвищенням венозного тиску, може розвинутися набряк мозку, що супроводжується збільшенням його об'єму.

Термінальні стани розрізняються за ступенем пригнічення функцій ЦНС, в ході якого поступово у спадному порядку порушуються функції корково-підкоркових і верхньо-стовбурових відділів головного мозку, настає спочатку тахікардія і тахішное, а потім брадикардія та брадішное.

Артеріальний тиск прогресивно знижується нижче критичного рівня (80-60 мм рт. ст.), іноді після попереднього значного, але короткочасного підйому. Спочатку може спостерігатися загальне рухове збудження, що має рефлекторну природу. Слідом за фазою збудження розвиваються порушення свідомості та гіпоксична кома.

Порушення свідомості корелюють із закономірними змінами ЕЕГ. У міру поглиблення коми дельта-активність розпадається на групи, розділені інтервалами так званого електричного мовчання. Потім електрична активність мозку повністю зникає.

Слідом за передагональним станом розвивається *термінальна пауза* (1-4 хв.), Дихання припиняється, розвивається брадикардія, іноді асистолія, зникають реакції зіниць на світло, корнеальний та інші стовбурові рефлекси, зіниці розширюються.

По закінченні термінальної паузи розвивається *агонія* - етап помиррання, який характеризується активністю бульбарних відділів мозку. Одним з клінічних ознак агонії є термінальне (агональне) дихання з характерними рідкісними, короткими, глибокими судомними дихальними рухами, іноді за участю скелетних м'язів. Ефективність зовнішнього дихання різко знижена.

Агонія, що завершується останнім вдихом або останнім скороченням серця, переходить в *клінічну смерть*.

*Клінічна смерть* - оборотний етап помиррання. Для констатації настання клінічної смерті необхідна обов'язкова фіксація трьох складових:

- відсутність дихання;
- відсутність кровообігу;
- повна відсутність рефлексів.

У цьому стані при зовнішніх ознаках смерті організму зберігається потенційна можливість відновлення його життєвих функцій за допомогою методів реанімації.

Прийнято вважати (Г. А. Рябов), що в звичайних умовах термін клінічної смерті у людини складає 3-6 хвилин. Необхідно враховувати, що незворотні зміни в історично-молодих утвореннях головного мозку (кора) настають набагато швидше, ніж у більш давніх (стовбур, довгастий мозок). При повній відсутності кисню в корі і мозочку за 2 - 2,5 хв. виникають фокуси змертвіння, а в довгастому мозку навіть через 10-15 хв. гинуть лише поодинокі клітини. (А. Д. Адо зі співавторами).

У більшості випадків наглої смерті серед потенційно здорових осіб середня тривалість переживання гіпоксії становить близько 3 хвилин, після чого виникають незворотні зміни в ЦНС.

У практичній реаніматології постійно переглядаються терміни скорочення періоду переживання гіпоксії, що зумовлене прагненням не тільки відновити кровообіг і дихання в результаті реанімації, а й повернути людину до життя як повноцінну особистість. Зростаюче з кожним ро-

ком число осіб з незворотним ушкодженням ЦНС, які були реанімовані («соціальна смерть»), все більш важким тягарем лягає на службу охорони здоров'я багатьох країн і ставить під сумнів доцільність реанімації після повної зупинки серця при термінах, що перевищують 2-3 хв. Тривалість оборотного стану значно зростає (до 12-15 хв.) після зупинки серця при утопленні в крижаній воді (захисна дія холоду), а також у дітей.

На тривалість клінічної смерті впливають вид помирання, його умови та тривалість, вік вмираючого, ступінь його збудження, температура тіла при помиранні та ін. У клінічній практиці при раптовій смерті в умовах нормальної температури тіла тривалість стану клінічної смерті зазвичай не перевищує 4-5 хв. Однак, згідно з сучасними даними, повне відновлення функцій організму, в т.ч. і вищої нервової діяльності, можливо і при більш тривалих термінах клінічної смерті. В умовах гіпотермії тривалість клінічної смерті може бути збільшена до 2 год.; при тривалому помиранні від прогресуючої крововтрати, особливо при її поєднанні із травмою, її тривалість стає рівною нулю, тому зміни, несумісні зі стійким відновленням життєвих функцій, розвиваються в організмі ще до зупинки серця.

Слідом за клінічною настає *біологічна смерть*, тобто істинна смерть, розвиток якої виключає можливість відновлення життєвих функцій і характеризується незворотними змінами у корі головного мозку – «*смерть мозку*».

«Мозкову смерть» як діагноз реєструють при незворотному ушкодженні кори великих півкуль головного мозку (декортикація). Однак в ранні терміни (перші години і добу після клінічної смерті) встановити цей діагноз нелегко. Йому притаманна тріада симптомів:

- Відсутність спонтанного дихання (продовжена ШВЛ);
- Зникнення корнеального та зіничного рефлексів, що відповідає, як правило, повної арефлексії;
- Згасла біоелектрична активність кори великих півкуль головного мозку, реєстрована у вигляді ізоелектричної лінії на ЕЕГ протягом 3 годин.

Цей момент, коли порушується інтегруюча діяльність центральної нервової системи, і слід вважати початком біологічної смерті. Відновити та підтримувати штучно діяльність кровообігу і дихання при припиненні діяльності центральної нервової системи можливо, але відновити діяльність центральної нервової системи при незворотному припиненні діяльності серця не можна.

Діагноз «смерть мозку» визначає консиліум лікарів. Для проведення спеціальних досліджень до складу комісії залучаються анестезіолог та інші спеціалісти зі стажем роботи за фахом не менше 5 років. Комісія складає два документи «Протокол визначення смерті мозку» та «Акт констатації смерті людини на підставі смерті мозку», після чого реанімаційні заходи припиняють.

*Біологічну смерть* в узагальненому вигляді визначають як незворотне припинення життєдіяльності, тобто кінцеву стадію існування живої системи організму. Її об'єктивними ознаками є трупні зміни.

В залежності від вираженості термінальних станів і тривалості термінального періоду виділяють два темпи настання смерті: *смерть агональна* і *смерть гостра*.

*Агональна смерть* – це смерть, яка супроводжується вираженим термінальним періодом, що може тривати до декількох діб, і при цьому, можна спостерігати певну послідовність процесу помирання.

**Гостра смерть** – це смерть, яка настає протягом короткого проміжку часу (кілька хвилин) і не супроводжується вираженими термінальними станами, крім якогось одного. Типовим прикладом гострої смерті є смерть при механічній асфіксії, чому іноді її ще називають асфіктичною смертю.

При асфіксії настанню смерті передуює 5-6-хвилинний період клінічної смерті, під час якого відбуваються типові для клінічної смерті і незворотні зміни в речовині головного мозку. При механічній травмі, дії високої температури настанню гострої смерті може передувати короткий термінальний період, який супроводжується тяжким шоком (травматичним, опіковим або гіповолемічним).

Свідченнями як швидкоплинності процесу помирання, так і його уповільнення, є певні патоморфологічні зміни. Наявність значного венозного повнокров'я внутрішніх органів, рідкий стан крові, переповнення нею правої половини серця, дрібнокрапкові крововиливи під серозними оболонками та масивні темно-фіолетові трупні плями – морфологічні ознаки швидкої смерті. Для повільної – характерні нерівномірність кровонаповнення органів, у судинах – білі, червоні та змішані згортки крові.

Знання цих особливостей, безумовно, допомагає у діагностиці характеру перебігу процесу помирання, а зрештою – у правильній його класифікації.

У судовій медицині відоме таке поняття як **уявна смерть**, або обмирання – це стан, при якому життєдіяльність організму настільки ослаблена, що зовні створюється враження, що настала смерть. Таке глибоке згасання дихання і кровообігу спостерігається при захворюваннях та деяких видах зовнішньої дії, наприклад, при ураженні електричним струмом, сонячному й тепловому ударах, утопленні, отруєнні наркотиками і снотворним, при захворюваннях центральної нервової системи (епілепсія, енцефаліт), у недоношених немовлят, в стані глибокої непритомності, після сильних душевних потрясінь тощо. Таке явище може призвести до помилкової констатації смерті. З проявом уявної смерті працівники слідства та експерти можуть зустрітись при огляді постраждалих на місці події.

## 4.2. Судово-медична класифікація смерті

Судово-медична класифікація передбачає **категорію, рід смерті і вид**.

Встановлення категорії і виду смерті проводиться тільки експертом, визначення роду насильницької смерті є компетенцією органів правосуддя.

Існує дві **категорії смерті** - смерть насильницька і ненасильницька.

**Насильницька** смерть настає в результаті впливу на організм різних факторів зовнішнього середовища: механічних, термічних, хімічних, електричних та ін.

Смерть **ненасильницька** настає внаслідок різних захворювань або припинення функцій організму внаслідок повного вичерпання його фізіологічних можливостей (внаслідок старіння, глибокої недоношеності або за наявності несумісних із життям аномалій розвитку). Захворювання, які протікають приховано або малопомітно, можуть за певних умов призвести до наглої, несподіваної для оточуючих смерті, настання якої викликає підозру, що смерть була викликана застосуванням будь-якого насильства.

До **роду насильницької смерті** відносяться:

- **вбивство**, коли смерть обумовлена неправомірним позбавленням життя однією особою по відношенню до іншої;

- *самогубство*, коли застосоване навмисне позбавлення життя самим собою;
- *нещасний випадок*, коли смерть настає при обставинах, що виникли непередбачено.

До *роду ненасильницької смерті* відноситься:

- *раптова смерть*.
- *від захворювання при поставленому діагнозі*, проте будь-яких загрозливих для життя ознак протягом захворювання не вбачалося, але гостро виникло ускладнення чи несподівано бурхливий розвиток хвороби, що й викликало смерть;
- *фізіологічна*.

Визначення *виду смерті* пов'язано з установленням чинників, які об'єднуються за своїм походженням або впливу на організм людини.

Наприклад, при насильницькій смерті зустрічаються ушкодження, що виникають в результаті впливу гострими і тупими предметами, частинами рухомих транспортних засобів і т. д. Все це об'єднується поняттям – *вид смерті від механічних ушкоджень*.

Повішення, утоплення й інші причини, що викликали асфіксію, об'єднуються в загальний вид – *механічна асфіксія*.

При ненасильницьку смерті також є види, що характеризують групи різних захворювань: системи кровообігу, центральної нервової системи, органів дихання, інфекційної етіології і т. д.

Висловлені вище медико-юридичні визначення дозволяють запропонувати наступну судово-медичну класифікацію смерті.

#### *Судово-медична класифікація смерті*

I. Категорія смерті: насильницька і ненасильницька.

II. Рід смерті:

1) рід насильницької смерті:

- вбивство*;
- самогубство*;
- нещасний випадок*.

2) рід ненасильницької смерті:

- раптова смерть*;
- від захворювання при поставленому діагнозі*;
- фізіологічна*.

III. Види смерті:

1) види насильницької смерті:

- від механічних ушкоджень*;
- від механічної асфіксії*;
- від отруєнь*;
- від дії крайніх температур*;
- від дії електрики*;
- від впливу змін атмосферного тиску*;
- від дії променевої енергії*;
- від дії інших чинників зовнішнього середовища*.

2) види ненасильницької смерті:

- від захворювань системи кровообігу*;
- від захворювань органів дихання*;
- від захворювань ЦНС*;
- від захворювань шлунково-кишкового тракту*;
- від злоякісних новоутворень*;

- е) при інфекційних захворюваннях;
- є) при вагітності та пологах;
- ж) від захворювань інших систем організму.

Природна фізіологічна смерть у судово-медичній практиці зустрічається рідко. Розтин трупів літніх людей проводиться для визначення причин смерті, коли це не може бути документально підтверджено і тому труп підлягає судовій медичній експертизі.

### 4.3. Констатація смерті

Одна з найсуттєвіших проблем, що постає перед лікарем, це констатація самого факту смерті. Встановлювати факт смерті доводиться лікарям різних спеціальностей, причому в умовах стаціонару це питання вирішується, як правило, просто: смерть реєструється за відсутності діяльності серця. Констатація смерті, при цьому, полегшується постійним наглядом медичного персоналу за хворими, які перебувають у термінальному чи агональному стані. Крім того, в умовах лікарні для констатації смерті можуть бути використані сучасні інструментальні методи дослідження (електрокардіографія, електроенцефалографія і ін.). Однак, незважаючи на відносну простоту діагностики смерті в умовах лікарні, у відповідності з існуючим положенням, трупи осіб, які померли у стаціонарі, відправляють на розтин через 2 години після настання смерті до появи її достовірних ознак.

Значно важче констатувати смерть у позалікарняних умовах, у ситуації, в якій опиняється лікар швидкої допомоги, чи на місці події.

Ознаки смерті поділяють на *орієнтовні (відносні)* та *абсолютні (достовірні)*.

До *орієнтовних* ознак смерті належать:

1. Пасивне, нерухоме положення тіла.
2. Блідість шкіри.
3. Відсутність свідомості.
4. Зупинка дихання.
5. Відсутність пульсу та серцебиття спостерігають навіть при збереженні дихання, коли серце настільки слабшає, що пульсова хвиля не відчувається на периферійних артеріях. Цю ознаку, однак, це не доводить факт настання смерті. Серце може ще працювати, але його робота не фіксується звичайними фізикальними методами дослідження (пальпацією, вислуховуванням).
6. Втрата чутливості до больових, термічних і нюхових подразників.
7. Відсутність рефлексів, у тому числі зіничного і рогівки. Це більш переконлива ознака смерті, проте інколи її виявляють у живих осіб при перерахованих вище станах, під час агонії.
8. Охолодження кінцівок.

Усі вказані вище ознаки спостерігають і у живої людини при певних обставинах, наприклад, при різних видах механічної асфіксії, при деяких отруєннях, струсі головного мозку, тепловому ударі, ураженні електричним струмом, при охолодженні тіла, епілептичному припадку, в стані глибокої неприємності, після сильних душевних потрясень тощо. Це відносні ознаки смерті.

Більшість проб, які були запропоновані для виявлення мінімальних ознак життя і сконцентровані навколо «вітального трикутника» за Біша

(1800): серце, легені, мозок, має лише історичний інтерес, хоча вони нерідко рекомендуються і тепер: проведення артеріотомії, туге перев'язування пальця (у живої людини веде до посиніння пальця), введення у вену флуорисцуючих розчинів – для виявлення серцевих скорочень, прикладання на шкіру гарячих предметів (припікання сірником) з метою викликання гіперемії у живої людини та ін.

При найменшій підозрі на уявну або клінічну смерть за наявності лише орієнтованих ознак смерті лікар зобов'язаний негайно надати першу медичну допомогу, а при необхідності шпиталізувати потерпілого у найближчий медичний заклад. Медичну допомогу треба надавати до тих пір, поки не з'являться виразні ознаки життя або перші абсолютні ознаки смерті.

Судово-медичні експерти до ознак смерті, крім описаних, відносять достовірні ознаки, що виникають в період ранніх змін трупа: температура в прямій кишці 23°C і нижче, ознаки висихання (плями Ляйше), трупні плями і трупне залякання, що з'являється в середньому через 2-4 години після смерті.

Цінною ознакою, яка вказує, що смерть настала, є ознака Белоглазова (феномен «котячого ока») (мал. 4.1, а). При зупинці серця тиск в артеріальній системі падає, внаслідок чого і в очних яблуках виявляють втрату пружності. При боковому натискуванні I-II пальцями на очне яблуко зіниця набуває овальної чи щілиноподібної форми, що нагадує зіницю ока kota. Ця ознака спостерігається вже через 10-15 хв. після настання смерті. При здавлюванні очного яблука у живої людини форма зіниці не змінюється.

Деякі автори зазначають, що феномен «котячого ока» не є абсолютною ознакою смерті, оскільки може зустрічатися при явищах різкої серцевої слабкості, зокрема при уявній смерті, при церебральній комі, тяжких отруєннях тощо.

#### 4.4. Ранні трупні зміни та їх судово-медичне значення

Після настання біологічної смерті в трупі розвиваються посмертні процеси, інтенсивність та вираженість яких залежать від багатьох внутрішніх і зовнішніх факторів. Посмертні зміни, що виникають в трупі, у судовій медицині прийнято позначати як «ранні» та «пізні», вони є *абсолютними (достовірними) ознаками смерті*.

Вивчення закономірностей розвитку і проявів абсолютних ознак смерті має надзвичайно важливе судово-медичне значення. За ними можна встановити факт і час настання смерті, первинне положення трупа, факт його зміни та вирішити ряд інших експертних завдань, що мають важливе значення для органів правосуддя при розслідуванні кримінальних злочинів проти життя.

За відсутності на тілі трупа під час його огляду на місці виявлення масивних, несумісних з життям ушкоджень (розтрощена голова, глибокі різані рани та ін.) чи явищ гниття, єдиною ознакою смерті необхідно вважати тільки *ранні трупні зміни*. До них належать:

- трупне висихання,
- охолодження трупа,
- трупні плями,
- трупне залякання,
- аутоліз.

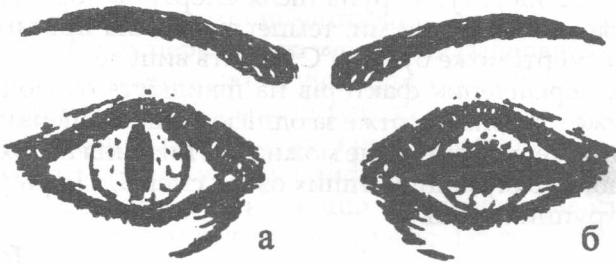


## Трупне висихання

Процес трупного висихання починається відразу після смерті і візуально проявляються через 6-12 годин, але значної виразності досягають лише через 1-2 доби.

Після настання смерті фізіологічна рівновага між втратою і поповненням рідини порушується, відбувається її втрата шляхом конвенції і випаровування, особливо інтенсивна вона в тих місцях, які за життя були вологими (склери, слизові оболонки губ, промежина, зовнішні статеві органи та ін.) або ділянки ушкоджень, де епідерміс видалений або травмований (садна, краї ран, странгуляційні борозни). Ці ділянки через кілька годин після смерті набирають вигляду воскоподібних жовтувато-білуватих чи бурувато-червонуватих, щільних на дотик плям, які нагадують пергамент. Тому ці плями й носять назву *пергаментних плям* (див. кол. вкл., мал. 3). Завдяки процесу висихання, наявні на тілі ушкодження, навіть непомітні, стають добре видимими.

Якщо очі трупа були відкритими або напіввідкритими, то через 2-3 год. після настання смерті стає помітним помутніння рогівки, а на кон'юнктиві з'являються буруваті ділянки трупного висихання (*плями Лярше*), які мають трикутну форму і основою розташовані до райдужної оболонки (мал. 4.1, б). Вони можуть не утворюватися за умови підвищеної вологості у приміщенні.



Мал.4.1. Посмертні зміни: а) ознака Белоглазова; б) плями Лярше.

Ушкодження епідермісу можуть утворюватися прижиттєво і посмертно, наприклад, під час надання допомоги потерпілому, транспортування трупа. При розрізі пергаментної ділянки, яка утворилася від висихання прижиттєвих ушкоджень, виявляються крововиливи чи реактивні зміни (ознаки запалення). Якщо ж пергаментні плями утворились посмертно, то при змочуванні їх теплою водою протягом двох-трьох годин вони зникають.

Ступінь і швидкість висихання залежать від стану зовнішнього середовища (температура, вологість, рух повітря), характеру одягу та індивідуальних особливостей організму людини, що померла.

## Охолодження трупа

Температура трупа внаслідок припинення обмінних процесів в організмі поступово знижується. Тепловіддача в навколишнє середовище відбувається до тих пір, доки температура тіла не зрівняється з температурою навколишнього середовища (повітря, води та ін.) або навіть не стане дещо нижчою (на 0,5-1°C) внаслідок випаровування вологи з поверхні трупа. Ступінь охолодження трупа є одним з достовірних ознак смерті (температура тіла нижче +23°C зазвичай вказує на смерть).

Температура мертвого тіла знижується не відразу, а тримається деякий час на певному рівні. Спеціалісти вважають, що температура тіла зменшується приблизно на 1°C за годину, і до кінця першої доби вона зрівнюється з температурою навколишнього середовища (при кімнатній температурі +18°C).

Ступінь охолодження залежить від ряду факторів: температури навколишнього середовища (чим вона нижча, тим швидше йде охолодження, і навпаки), характеру одягу на трупі (чим вона тепліше, тим повільніше йде охолодження), вгодованості (у огрядних людей охолодження настає повільніше, ніж у виснажених), причини смерті та ін. Частина тіла, не прикриті одягом, охолоджуються швидше прикритих.

Раніш за все зниження температури відбувається в кінцівках трупа, пізніше охолоджується обличчя, потім інші частини тіла. Найдовше тепло зберігається в ділянці живота, пахових западинах, у ділянці промежини, на шиї під підборіддям, під молочними залозами.

Температура навколишнього середовища має велике значення при охолодженні трупа. При низьких температурах (нижче 0°C) охолодження тіла переходить в його замерзання.

Залежно від причини смерті, охолодження настає швидше внаслідок масивної втрати крові, великих опіків; повільніше – при асфіксії. Якщо смерть настала від правця в період судом, від сепсису, сипного тифу, деяких отруєнь, то температура трупа після смерті на короткий час навіть підвищується. За деякими даними, температура тіла протягом найближчих годин після смерті може бути 40°C і навіть вищою.

Вплив усіх перелічених факторів на швидкість охолодження трупа враховується дуже приблизно, отже за однією лише температурою тіла робити висновок про термін смерті не можна. Це питання необхідно вирішувати комплексно, з урахуванням інших ознак смерті, в першу чергу дослідження інших трупних явищ.

### **Трупні плями**

Після зупинки серця припиняється рух крові по судинах. Нерухома кров у силу фізичного закону тяжіння опускається в розміщені нижче частини тіла, утворюючи гіпостазу в внутрішніх органах і шкірі. Переповнюючи і розширюючи капіляри і невеликі венозні судини, кров просвічує через шкіру у вигляді плям синьо-багряного кольору (див. кол. вкл., мал. 1). Деякі спеціалісти вважають, що кров у трупі переміщується не тільки за рахунок сили тяжіння, але і в результаті скорочення м'язових волокон стінок артерій при подразненні вазомоторних нервів вуглекислотою, яка накопичилась у трупній крові.

У процесі розвитку трупних плям виділяють три стадії:

- гіпостаз (трупний натік);
- стаз (дифузія);
- імбібіція (просочування).

Розмежування стадій в утворенні трупних плям має умовний характер, оскільки одна стадія поступово переходить в іншу. В основному, це має велике значення для визначення давності настання смерті.

**Стадія гіпостазу** – це початковий період утворення трупних плям. Гіпостаз проявляється через 1-2 год. після смерті, а продовжується протягом 6-12 год. (до 8-12 год. після смерті) залежно від умов навколишнього середовища, кількості і стану крові. У цій стадії при натисканні динамо-

метром чи пальцем – трупні плями повністю зникають, оскільки кров із судин видавлюється, а через кілька секунд після натискання колір трупної плями повністю відновлюється. Швидкість відновлення трупної плями прямо пропорційна часу настання смерті. При зміні положення тіла трупні плями в стадії гіпостазу повністю переміщуються у розташовані нижче відділи відповідно до нового положення трупа, оскільки кров у судинах перебуває в рухливому стані. При розрізі трупних плям видно розширені венозні судини, з яких витікає рідка темно-червоного кольору кров.

Друга стадія трупних плям – *стаз або дифузія*, як правило, формується у другій половині першої доби після настання смерті (інколи уже через 8-10 год.) і може бути констатована у термін до 24-48 год. після смерті.

У цей період лімфа і міжклітинна рідина поступово просочуються через стінки кровоносних судин у їх просвіт, розбавляють плазму крові і викликають гемоліз (розпад) еритроцитів. Рідка частина крові також дифундує через стінки судин і просочує навколишні тканини. Кров, яка загусла внаслідок пропотівання плазми в оточуючі тканини, поступово втрачає можливість переміщуватися по судинах, і трупні плями фіксуються на місці утворення. Якщо натиснути пальцем чи динамометром на трупну пляму в стадії стазу, то вона лише поблідне, але не зникне і повільно відновить свій колір, оскільки загусту кров, в'язку і малорухливу, при натисканні вдається тільки частково перемістити до розташованих вище ділянок судин. При зміні положення тіла плями можуть частково переміщуватися (зникати на старих і з'являтися на нових, розташованих вище ділянках тіла), частково вони зберігаються і в місці їх первинного утворення (забарвлення таких трупних плям блідше). При розрізі шкіри у ділянці трупної плями з поверхні розрізу стікає червонувата кров'яниста рідина, в судинах міститься незначна кількість густої крові, що виділяється з розрізу повільно, краплями.

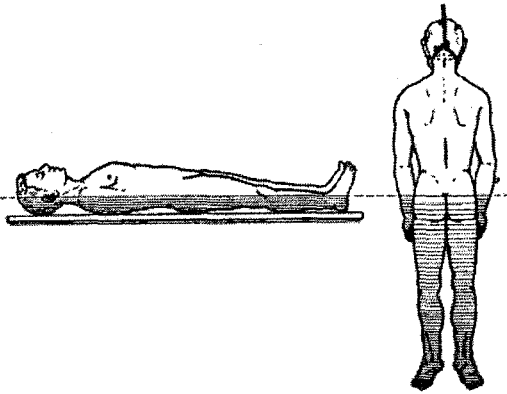
Найбільшого розвитку стадія дифузії набуває до кінця першої доби, поступово переходячи в третю стадію – *імбібіцію*, зв'язану з процесом просочування тканин гемолізованою кров'ю. Гемолізована сироватка, яка утворилася, просочує стінки судин і тканин, які їх оточують. Трупні плями на цій стадії не зникають і не бліднуть при натискуванні, а зберігають свій первинний колір, не переміщуються при зміні положення трупа. На розрізі тканина однорідного сірувато-рожевого кольору, з його поверхні стікає рожева рідина, кров із перерізаних судин не виділяється.

Для визначення наявності трупних плям на трупах осіб із засмаглою або коричнево-чорним забарвленням шкіри особливого значення набуває розріз шкіри у ділянці трупної плями.

Для встановлення давності настання смерті за трупними плямами використовують їх властивість бліднути чи зникати при натискуванні на них пальцем або динамометром з урахуванням умов, які впливають на швидкість їх появи та інтенсивність, кількості і стану крові (густа чи рідка), причин, які зумовили той чи інший її стан (хвороба, отруєння, травма).

Локалізація і вираженість трупних плям залежать, головним чином, від положення тіла і кількості рідкої крові, яка є у трупі.

Трупні плями утворюються на задній і задньобічних поверхнях ший, грудної клітки, попереку, кінцівок при положенні тіла на спині. Якщо труп лежить на животі, то трупні плями з'являються на обличчі, передній поверхні грудної клітки і живота. При повішенні, коли труп довго висить у петлі, плями з'являються на кінцівках (передпліччі, кистях, гомілях, ступні), на нижній частині попереку і на животі (мал. 4.2).



Мал. 4.2 Локалізація трупних плям залежно від положення тіла.

Знання цих даних дозволяє слідчому і експерту визначити положення трупа після настання смерті, а також переміщали труп чи ні. Так, якщо труп лежить на спині, а трупні плями розташовані на передній поверхні тіла, значить, положення трупа змінювалося через добу і більше після смерті. Якщо трупні плями при положенні трупа на спині розташовуються як на задньобічних, так і передній поверхнях тіла, причому на останній вони бліді, це також буде вказувати на зміну пози трупа, але в більш ранні терміни після настання смерті (опісля 14-24 год.). Тому при огляді трупа на місці події необхідно зіставляти розташування трупних плям з положенням трупа.

Трупні плями не утворюються на тих ділянках тіла, які торкаються твердої поверхні у силу компресії судин у цих місцях, що перешкоджає акумуляції крові. Тому умови для утворення трупних плям відсутні, отже ділянки шкіри залишаються блідими (якщо на спині - ділянки лопаток, сідниці і ін.). У місцях, затягнутих предметами одягу (тугим комірцем, шарфом і ін.), трупні плями можуть не утворитися, і такі ділянки на тлі синюшних трупних плям виглядають світлими смугами. Помилково їх можна прийняти за странгуляційну борозну, утворену при здавлюванні ший петлею.

На тлі трупних плям можна бачити й відбитки одягу і предметів, які були під трупом. Таким чином можна визначити ложе трупа.

Важливе судово-медичне значення має колір трупних плям. Як правило, їх колір світло- чи темно-фіолетовий, інколи з різними відтінками: червоний, синій, бузковий та ін. Колір трупних плям залежить від кількості і кольору крові, в якій у момент смерті оксигемоглобін переходить у відновлений гемоглобін. У зв'язку з цим, трупна кров темно-червоного кольору з синюватим відтінком набуває синьо-багряного кольору. При отруєнні окисом вуглецю утворюється карбоксигемоглобін, який зумовлює появу яскраво-червоного кольору крові і трупні плями, відповідно, набувають вираженого червонувато-рожевого відтінку; при отруєнні метгемоглобін-утворюючими речовинами вони мають сірувато-коричневий колір; при отруєнні ціаністими сполуками для трупних плям характерний вишневий відтінок за рахунок утворення ціангемоглобіну; на трупах, які перебувають у воді, на льоду чи снігу, на вологій підлозі і ін., трупні плями нерідко набувають бувають світло-червоного забарвлення внаслідок розпушення поверхневого шару шкіри і помертлого окислення крові киснем, який міститься у воді, з утворенням оксигемоглобіну в поверхневих відді-

лах шкіри; при смерті від переохолодження, коли окислювальна властивість тканини паралізується, кров залишається яскраво-червоного кольору і надає трупним плямам червоного відтінку.

Більшість спеціалістів вважає, що трупні плями з'являються через 2 години (інколи через 20-30 хв.) після настання смерті. Швидкість появи трупних плям залежить від характеру захворювання (ушкодження), причини і механізму розвитку смерті. Наприклад, при асфіксії, електротравмі, раптовій смерті від захворювань системи кровообігу вони з'являються раніше (до кінця першої години після смерті), при значній втраті крові – пізніше (через 3-4 год. і пізніше після настання смерті).

На фоні рясних, інтенсивно забарвлених трупних плям, нерідко спостерігаються дрібні підшкірні крововиливи (екхімози), які утворюються в результаті розриву шкірних капілярів внаслідок перерозтягування стінок кров'ю.

Інколи трупні плями схожі на синці, тому їх діагностика дещо ускладнюється особливо тоді, коли синці розміщуються на фоні трупних плям. При цьому, характерною особливістю крововиливів буде те, що синці розміщуються в ділянці ушкодження з припухлістю, чіткими контурами і при тисненні не зникають. У таких випадках у таких підозрілих ділянках доцільно робити хрестоподібні розрізи: при наявності синця видно обмежений крововилив, де виявляється рідка чи згорнута кров, яка не змивається водою.

Внаслідок посмертного перерозподілу крові у внутрішніх органах і тканинах одночасно з розвитком трупних плям у внутрішніх органах розвиваються так звані трупні *гіпостазі (натіки)*. При цьому кров накопичується у нижче розташованих відділах внутрішніх органів, що надає їм червонувато-синього кольору. Макроскопічно це виражається темним насиченим забарвленням, підвищеним кровонаповненням і соковитістю нижчих відділів органів і тканин. Ці зміни є посмертними і не пов'язані з будь-якими прижиттєвими ушкодженнями чи хворобливими процесами.

#### *Гістологічне дослідження трупних гіпостазів*

Найбільше практичне значення має гістологічне дослідження трупних гіпостазів *у легнях, оболонках головного мозку, шлунку, кишечника* у зв'язку з тим, що зміни, які розвиваються при цьому, можуть бути прийняті за прижиттєві процеси (ателектаз легенів, пневмонію, набряк, порушення кровообігу різної етіології та ін.).

Мікроскопічно при положенні трупа на спині гіпостатичні зміни у легнях знаходять в препаратах, виготовлених з тканини задніх, особливо паравертебральних та у меншій мірі, середніх відділів. Вони проявляються в розширенні й повнокров'ї венозних судин і частини капілярів. Просвіти артеріальних судин невеликі, вони порожні або містять невелику кількість крові.

Значна кількість еритроцитів має неправильну форму. Майже всі вони дещо збільшені у розмірі, мають нечіткість контурів; еозином забарвлюються блідо, разом з тим сприймають гематоксилін при обробці зрізів за Шпільмейером. Міжальвеолярні перегородки потовщені; у просвіті альвеол видна однорідна маса, схожа з набряковим випотом, однак на відміну від останнього вона не буває зернистою. Периваскулярна та міжчасткова тканина розпушена, що також нагадує явище набряку. Тканина легенів і вміст альвеол при забарвленні гематоксилін-еозином має не ніжно-рожевий, а буро-рожевий колір. У міру збільшення інтервалу часу між настанням смерті і узяттям матеріалу інтенсивність бурого відтінку посилюється. Такий «випіт» у просвіті альвеол треба диференціювати від крововиливу, у якому еритроцити зазнали гемолізу. Щоб не допустити помилки, треба врахову-

вати всі ознаки, що характеризують трупний гіпостаз. Крім перерахованого вище, треба ще мати на увазі, що на місці гіпостазу постійно можуть виявлятися ділянки «дистелектазу» з порожньою капілярною сіткою.

Гіпостатичне кровонаповнення і просочування тканини легенів рідкою частиною крові нерідко супроводжує наявність невеликої кількості альвеолярних макрофагів у просвіті альвеол. Це можна помилково трактувати як зміни, що характерні для пневмонії. Дане явище слід оцінювати тільки після порівняльного вивчення препаратів з ділянок гіпостазу і поза ним. При цьому, треба пам'ятати, що для альвеолярних макрофагів, як елементів ретикулоендотеліальної системи, характерна посмертна фагоцитарна функція.

Гіпостатичні зміни в м'яких мозкових оболонках, шлунку і кишечнику виражаються значним розширенням і кровонаповненням судин венозного типу і капілярів, а також розпушенням тканин. Артеріальні судини зазвичай бувають порожні. Таким чином, при мікроскопічному дослідженні знімається підозра про прижиттєві розлади кровообігу в м'яких мозкових оболонках, наприклад у зв'язку із запаленням, а в шлунково-кишковому тракті – з дією отрути, оскільки в таких випадках обов'язково є активна артеріальна гіперемія.

Терміни розвитку змін, що характеризують трупний гіпостаз, як і трупних плям, залежать від впливу багатьох чинників. Тому обов'язково слід з'ясувати їх з м.кроскопічними даними при визначенні давності настання смерті.

Отже, трупні плями мають важливе *судово-медичне значення*, а саме вони:

- є абсолютною ознакою біологічної смерті;
- дозволяють судити про давність настання смерті;
- свідчать про положення, в якому перебував труп після смерті і про зміну цього положення;
- можуть указати на конкретний вид смерті;
- дають можливість судити про швидкість процесу помирання;
- дозволяють визначити ложе трупу;
- гіпостазу у внутрішніх органах можуть симулювати прижиттєві ушкодження і хворобливі зміни.

### **Трупне залякання**

Після настання смерті в м'язах трупа відбуваються біологічні процеси, які можна розділити на 3 стадії: (1) первинне розслаблення м'язів; (2) м'язове залякання; (3) вторинне розслаблення м'язів.

Відразу після настання біологічної смерті м'язи розслаблюються, стають м'якими, повністю втрачають прижиттєвий тонус.

М'язове залякання розвивається у всіх групах м'язів одночасно, але зовнішні прояви його мають певну часову закономірність, обумовлену порогом чутливості окремих груп м'язів до кисневого голодування. Тому вони поступово скорочуються, стають щільними. Перші ознаки м'язового залякання трупа з'являються при гострій смерті зазвичай через 1-3 години. У переважній більшості випадків судово-медичним експертам доводиться стикатися з *низхідним типом трупного залякання* («правило Ністена»), яке починається з жувальної і мимічної мускулатури, потім захоплює м'язи шиї, верхніх кінцівок, тулуба і, нарешті, нижніх кінцівок (див. кол. вкл., мал. 2).

Трупне залякання зберігається 1-2 доби і потім відбувається зникнення трупного залякання в тій же послідовності, як і при його розвитку.

Деякі автори відзначають, що крім низхідного типу трупного залякання може спостерігатися *висхідний тип*, при якому залякання починається з нижніх кінцівок і поступово піднімається до жувальної і мимічної мускулатури.

Може спостерігатися *парадоксальний тип м'язового залякання*, що починається з якої-небудь ізольованої групи м'язів, а потім переходить в *низхідний тип*. З таким варіантом, на думку ряду авторів, можна зіткнутися в тих випадках, коли безпосередньо перед смертю певна група м'язів знаходилася в стані тривалого та інтенсивного фізіологічного навантаження.

I, нарешті, описані рідкі випадки *каталептичного трупного залякання (трупний спазм)*, яке розвивається негайно після настання смерті, миттєво у всіх групах м'язів і фіксує прижиттєву позу потерпілого. Такий варіант залякання спостерігається при грубих ушкодженнях довгастого мозку, верхній частині шийного відділу спинного мозку або черевного нерва.

Єдиної теорії, яка б всебічно пояснювала особливості розвитку і генез трупного залякання, не розроблено. Однією з перших гіпотез було припущення Nysten (1811) про те, що залякання є останнім актом життєвого скорочення м'яза і визначається інформцією останнього імпульса, який нервова клітина послала м'язу.

Більш визнаною більшістю дослідників була *коагуляційна гіпотеза* Brücke і Kühne (1842, 1858). Відповідно до цієї гіпотези, у м'язовій тканині після настання смерті тривають окислювально-відновні реакції. Молочна кислота надає коагулюючу дію на міозин, що обумовлює скороченню м'язів. Зникнення трупного залякання пов'язано з надлишковим накопиченням молочної кислоти, в якій відбувається розчинення міозину.

Досліди Laccasagne і Martin (1899) послужили базою дегідратаційної гіпотези трупного залякання. При зневодненні м'язів залякання розвивається раніше і виразніше. У той же час в набряклих тканинах залякання розвивається слабкіше і в більш пізні терміни. Ця гіпотеза знаходить підтвердження у практичних спостереженнях, наприклад: при смерті від масивної крововтрати трупне залякання розвивається швидше і виразніше.

*Нейрогенна гіпотеза* трупного залякання була запропонована Eiselberg (1881), який експериментальним шляхом встановив, що якщо безпосередньо перед смертю експериментальної тварини перетнути сидничний нерв, то трупне залякання розвивається пізніше, ніж на кінцівці з неушкодженим нервом.

У 1911 р. Fürth запропонував *гідратаційну гіпотезу*. За його уявленнями при аутолітичному розпаді глікогену м'язів утворюється глюкоза і молочна кислота, які змінюють осмотичний тиск в м'язових тканинах, залучаючи до них воду. Гідратація м'язових волокон призводить до їх набухання і скорочення. Після припинення утворення молочної кислоти відбувається процес зворотної дифузії води з м'язових волокон, що виражається у зникненні трупного залякання.

Певний інтерес представляє гіпотеза парабіозу Н. Є. Введенського. У період розвитку трупного залякання м'язові волокна зберігають життєздатність; зберігається їх гістологічна будова, реакції на механічні, електричні та хімічні подразники; здатність відновлювати функції в умовах штучного кровообігу. Різний поріг чутливості до гіпоксії призводить до різних термінів розвитку залякання. У більш ранні терміни залякання проявляється в тих м'язах, які при

житті перебували у більш сприятливому кисневому забезпеченні. Вже через 1 годину після настання смерті відбувається залякання міокарда лівого шлуночка, через 1,5 - 2 години м'язової і жувальної мускулатури і в останню чергу м'язів нижніх кінцівок. Так само відбувається і зникнення трупного залякання.

В даний час набула поширення біохімічна гіпотеза розвитку трупного залякання. М'язове скорочення являє собою дуже складний поступовий фізіологічний процес, що включає ряд біохімічних змін. В основі біохімічних перетворень лежить стан аденозинтрифосфорної кислоти (АТФ). У присутності АТФ відбувається скорочення міофібрил, а під час її синтезу - їх розслаблення. Прижиттєвий тонус м'язів визначається тим, що основна маса АТФ знаходиться у зв'язаному стані. За життя АТФ руйнується і одночасно ресинтезується у зв'язку з гліколітичними і окисними процесами. Після настання смерті припиняється насамперед ресинтез АТФ. У той же час, наявна в м'язовій тканині АТФ руйнується, що призводить до скорочення м'язових волокон і розвитку трупного гліколітичними. Зникнення трупного залякання обумовлено повним зникненням АТФ.

М'язове залякання захоплює всі групи м'язів - як поперечносмугасту, так і гладку мускулатуру. Зовнішні його ознаки на поперечносмугастій мускулатурі проявляються у вигляді її ригідності, окресленості і рельєфності. М'язи - згиначі є більш потужними, ніж м'язи - розгиначі, у зв'язку з чим відбувається згинання верхніх кінцівок в ліктьових суглобах і суглобах кисті; нижні кінцівки згинаються в кульпових і колінних суглобах. У такому стані м'язи трупа перешкоджають пасивним рухам у суглобах, тому для розгинання кінцівок, що знаходяться в стані вираженого трупного залякання, необхідно застосовувати фізичну силу.

Залякання гладкої мускулатури зовні проявляється у вигляді так званої «гусячої шкіри», скороченням сосків, сфінктерів, що призводить до виділення екскретів. При настанні смерті серце знаходиться у стані діастолі. Залякання міокарда призводить до посмертної систоли і видавлювання крові з шлуночків серця. У зв'язку з тим, що ліва половина серця більш потужна ніж права, в правому шлуночку крові більше ніж у лівому. Залякання гладкої мускулатури травного тракту формує різко виражені, складки слизової оболонки, може призводити до переміщення вмісту.

Швидкість розвитку трупного залякання залежить як від зовнішніх, так і внутрішніх факторів. Серед зовнішніх факторів визначальним є температура навколишнього середовища: при температурі вище 37°C м'язове залякання розвивається швидше (але не вище температури, що викликає коагуляцію). При низьких позитивних температурах розвиток м'язового залякання сповільнюється.

До внутрішніх факторів, що прискорюють процес розвитку м'язового залякання насамперед слід віднести масивну крововтрату, всі види смерті, що супроводжуються тоніко-клонічними судомами (отруєння судомними отрутами, правець, механічна асфіксія). Уповільнений розвиток і слабка вираженість м'язового залякання спостерігається при отруєннях деструктивними отрутами, деякими грибами (бліда поганка).

Залякання настає швидше в добре розвинутій мускулатурі. Трупне залякання дуже швидко також настає у трупів виснажених осіб, у дітей, осіб похилого віку, оскільки у них маса м'язів невелика і часу для їх залякання потрібно менше.

Якщо трупне залякання штучно порушити (наприклад, із зусиллям розігнути верхні кінцівки), то в перші 10-12 год. після смерті воно здатне



відновитися, але після цього строку порушене не відновлюється, і м'язи залишаються в розслабленому стані. Таке порушення трупного залякання можливе при переміщенні трупа, зніманні з нього одягу та за інших обставин. Тому при огляді трупа на місці події важливе значення має встановлення не тільки наявності трупного залякання, але і порівняння ступеня його вираженості в різних групах м'язів.

Таким чином, м'язові зміни трупа несуть досить великий обсяг *судово-медичної інформації, а саме трупне залякання*:

- є абсолютною ознакою смерті;
- за ступенем його вираженості можна судити про час настання смерті;
- фіксує посмертну позу померлого;
- ступінь вираженості трупного залякання надає деяку допомогу при встановленні генезу та причини смерті;
- трупне залякання внутрішніх органів може імітувати прижиттєві хворобливі стани;
- порівняльний аналіз вираженості трупного залякання у симетричних групах м'язів дозволяє експерту оцінити можливість штучної зміни взаєморозташування частин тіла (зміна пози) і ймовірний час цієї зміни.

### **Аутоліз**

Аутоліз – це процес самопереварювання тканин під дією протеолітичних ферментів без участі мікроорганізмів. Зовні цей процес характеризується поступовим пом'якшенням і розрідженням органів і тканин, які під впливом аутолізу темніють, стають в'ялими, просочуються забарвленою в червоний колір кров'яною плазмою. За однакових умов аутоліз у різних органів настає у різні строки, що залежить від насичення ферментами окремих тканин.

*Судово-медичне значення аутолізу* полягає в тому, що посмертні зміни, до яких він призводить, нагадують хворобливі прижиттєві процеси, що при незнанні може бути причиною діагностичних помилок. Тому уважне дослідження цього процесу необхідне при аутопсії та гістологічному дослідженні змінених органів. Аутоліз припиняється з початком гниття трупа.

Оскільки в літературі немає даних про терміни розвитку аутолізу в органах, судити про давність настання смерті на підставі ступеня розвитку аутолітичних процесів в органах не представляється можливим.

## **4.5. Пізні трупні зміни і їх судово-медичне значення**

Пізні трупні зміни стають явно вираженими до кінця першої – початку другої-третьої доби і досягають повного розвитку через кілька тижнів, місяців чи років. Вони спричинюють значні зміни трупа – його зовнішнього вигляду, будови органів і тканин.

Розрізняють два види пізніх трупних явищ:

1) руйнуючі:

- гниття,
- ушкодження і знищення трупа комахами, тваринами, птахами;

2) консервуючі:

- муміфікація,
- жировіск (сапоніфікація),

- торф'яне дублення,
- замерзання трупа,
- консервація трупа у природних (олії, нафті, ропі та ін.) та штучних консервантах.

## Гниття

Близько 100 років тому Луї Пастер перший встановив, що без мікробів гниття не утворюється. Гниттю завжди передують аутоліз органів (мозку, підшлункової залози та ін.) гідролітичними ферментами, що містяться в них.

Гниття – це процес розкладання мікробами, які виділяють ферменти, складних білкових речовин на більш прості сполуки з утворенням жирних кислот і газів – аміаку, вуглекислоти, метану, сірчистого амонію, сірководню, меркаптанів, триметиламіну, скатоли, індолу, амінокислот, що володіють різким, специфічним запахом. Гниття супроводжується утворенням так званих трупних отрут – путресцину, кадаверину та інших, що вимагає обережності під час виконання дослідження (експертизи) трупа.

У процесі гниття беруть участь кишкова паличка, мікроби групи протея і сінної палички, паличка Ценкера, коки та ін. Деякі з них містяться в організмі людини, будучи сапрофітами і беруть участь у гнитті тільки за певних умов.

Життєдіяльність одних з них протікає при достатньому доступі повітря (аеробів), інших (анаеробів) – при недостатньому. Кількість їх велика і гнильна функція має тільки побічний характер. Мікроби, у яких функція розкладання білків і пептонів є основною, називаються гнильними.

Процес розкладання білків, що супроводжуються достатнім доступом повітря і переважанням аеробів, називають *тлінням*. Таке гниття окисляє тканини більш швидко і повно. При тлінні, на відміну від гниття, смердючих речовин утворюється мало.

Через кілька годин після настання смерті процеси гниття починають свій розвиток у ротовій порожнині й активно розвиваються у петлях кишечника, що густо населені різними мікроорганізмами, 95% з яких представлені анаеробами, тобто бактеріями, для життєдіяльності яких не потрібна наявність кисню. Анатомічно сліпа і сигмовидна кишки безпосередньо прилягають до передньої стінки живота. Сірководень, який утворюється, проходить через стінку кишки, з'єднується з гемоглобіном крові судин черевної стінки, утворює сульфгемоглобін зеленуватого кольору. Ця сполука і забарвлює передню черевну стінку в пахових ділянках. Пізніше від гемоглобіну відщеплюється залізо, яке з'єднується з сірководнем, утворюючи сірчисте залізо, також зеленуватого кольору, що посилює забарвлення передньої черевної стінки.

*Трупна зелень* з'являється до кінця першої доби після смерті. Трупна зелень може з'являтися раніше, ніж у ділянці пахових складок, тобто у місцях гнійних ран, абсцесів, флегмон груднини, по всьому тілу при сепсисі.

На 3-4 добу, внаслідок зростаючого тиску гнильних газів у черевній порожнині, мікроорганізми поширюються по венозних судинах і викликають гниття крові, в результаті чого утворюється *гнильна венозна сітка* буровато-зеленого кольору (див. кол. вкл., мал. 4).

Одночасно з розвитком трупної зелені утворюються і поширюються *гнильні гази*, спочатку в кишечнику й шлунку. В міру розвитку процесу гази утворюються в інших органах і тканинах, труп роздувається, стає гігантським.

Гнильні гази просочують підшкірну жирову клітковину і роздуваючи її, утворюють *трупну емфізему*. Особливо роздутими виявляються обличчя, губи, молочні залози, живіт, мошонка, кінцівки. Під шкірою відчувається крепітація, хрускіт або потріскування – ознака наявності газів в підшкірній клітковині. Трупна (гнильна) емфізема стає вираженою на 2-му тижні. Тиск газів у черевній порожнині досягає іноді 2 атмосфери і може викликати:

- посмертну блювоту;
- посмертне сечовипускання;
- посмертну дефекацію;
- посмертні пологи;
- вивертання матки.

Гази утворюються в усіх внутрішніх органах (печінка, селезінка, нирки тощо), пронизуючи їх великими пухирями («пінисті органи»), при розрізі їх виділяється піниста рідина. Цей процес може відбуватися дуже швидко при газовій гангрені.

Через роздуття труп зменшує свою питому вагу, завдяки чому затонулі трупи спливають.

Внутрішні органи стають розм'якшими, рвуться, розріджуються. Ця рідина просочує сусідні органи, які набувають буро-червоного забарвлення, що переходить у буро-зелене і брудно-зелене. Цей процес зветься «*гнильна імбібіція*».

Тканинна рідина, проникаючи під епідерміс разом з газами, піднімає і відшаровує його у вигляді пухирів, які заповнені сірувато-кров'яним вмістом і легко рвуться, оголюючи буро-червону поверхню. З'являються *гнильні пухири* на 2-му тижні.

Внутрішні органи, внаслідок розрідження білків, стають м'якшими, легко рвуться, звільняючись від крові й інших рідин, зменшуються в об'ємі. Рідина стікає до низу, заповнює порожнини тіла, переповнює тканини нижніх частин трупа, а потім витікає назовні через природні отвори.

Довгий час не піддається гниттю невагітна матка, а хрящі, кістки, нігті, волосся через високу щільність тканин і малу кількість води в них гниттю не піддаються зовсім.

Умови, що сприяють гниттю:

- температура навколишнього середовища (оптимальна +25-35°C, при 0-1°C або +55-60°C цей процес зупиняється);
- вологість;
- наявність повітря, збагаченого киснем;
- властивості ґрунту;
- відсутність одягу чи бавовняний одяг (шовк, гума, вовна, синтетичні тканини сповільнюють цей процес);
- відсутність антисептичних речовин у тілі трупа;
- лужне середовище;
- наявність великих ран, набряків, нагноєнь; відсутність кровотрати; септичні захворювання при житті.

При експертизі трупа з гнильними змінами мікроскопічне дослідження тканин проводиться обов'язково.

*Судово-медичне значення процесу гниття:*

- є абсолютною ознакою смерті;
- можна орієнтовано судити про давність настання смерті;
- ускладнює ідентифікацію померлої особи;

- знищує ознаки багатьох ушкоджень, прижиттєвих хвороб;
- ускладнює визначення причини смерті.

### **Ушкодження і знищення трупів тваринами, комахами, птахами**

Незабаром після смерті мухи навколо природних отворів (очі, ніс, рот), а також ран починають відкладати велику кількість яєць у вигляді білих крупинок. Через добу з яєць утворюються личинки, які відразу ж починають пожирати м'які тканини трупа. Личинки мають вигляд білих «черв'ячків». Вони виділяють швидкодіючий протеолітичний фермент, що розплавляє м'які тканини. Ненажерливість личинок надзвичайно велика; за деякими даними, кожна личинка за термін свого існування збільшує масу в 150-200 разів. Личинки продовжують свій розвиток 1,5-2 тижні, після чого з них утворюються лялечки, а з них через два тижні - мухи. Потім починається новий цикл розмноження. Знання циклу розвитку мух допомагає визначати давність настання смерті (див. кол. вкл., мал. 5).

Мурахи також можуть пошкоджувати м'які тканини трупа, аж до повного їх знищення. Описано випадки, коли трупи дорослих піддавалися повному скелетуванню протягом двох місяців.

Ушкодження на трупі можуть бути заподіяні і іншими комахами (жуки, кліщі і т. д.). Прийнято вважати, що м'які тканини і жир трупів, що знаходяться в землі протягом 1-3 місяців, поїдаються саркофагами, від 2 до 4 - шкіроїдами, до 8 місяців - сільфами, а хрящі і зв'язки знищуються кліщами.

Досить часто трупи руйнують тварини, що відносяться до гризунів, особливо щури. З великих тварин ушкодження заподіюють вовки, шакали, рідше кішки і собаки. Ушкодження зазвичай мають неправильну форму з рваними, фестончатими, знекровленими краями. На краях добре бувають видні сліди від зубів. Для ідентифікації тварин, які пошкодили труп, необхідно орієнтуватися на сліди від зубів, результати дослідження волосся цих тварин і характерні особливості посліду.

У водному середовищі різні ушкодження можуть заподіювати деякі види хижих риб, раки, п'явки і т. д. Ушкоджують трупи також і деякі птахи, наприклад ворони.

Ушкодження трупів тваринами ускладнює проведення експертиз. При цьому обов'язково слід встановлювати посмертне походження ушкоджень. Визначення давності настання смерті за наявності різних форм пізніх змін у трупі є майже завжди складною справою і носить досить умовний характер.

### **Пізні консервуючі трупні явища**

Процес гниття може в будь-якій стадії закінчитися в силу несприятливих для нього умов (знижена температура повітря, відсутність доступу повітря, кисле середовище) і труп починає консервуватися.

### **Муміфікація**

**Муміфікація** - висихання тканин трупа з можливістю його тривалого зберігання. Найбільш сприятливими умовами для муміфікації є: сухе повітря, висока температура, добра вентиляція.

Зустрічається при похованні трупів у сухому, піщаному, крупнопористому, добре вентильованому ґрунті. Краще муміфікуються трупи зі слабо вираженою підшкірною жировою клітковиною. Труп втрачає всю

рідину, його маса становить 1/10 від початкової маси, зникає підшкірна жирова клітковина, зменшуються в об'ємі внутрішні органи і скелетна мускулатура. Шкіра набуває пергаментної щільності, стає ламкою, бурокоричневого кольору. Внутрішні органи являють собою сухі, безформні утворення. Труп висихає більш-менш рівномірно, або ж муміфікуються окремі його частини: кінчик носа, вушні раковини, пальці, передня поверхня тулуба, кінцівки.

#### *Судово-медичне значення муміфікації:*

- зберігає в тій чи іншій мірі зовнішній вигляд трупа, а це дозволяє ідентифікувати особу,
- дозволяє виявити ушкодження, такі, як вогнепальні ушкодження, странгуляційна борозна, ушкодження, завдані гострими знаряддями,
- значення муміфікації для визначення давності настання смерті невелика, так як швидкість висихання залежить від численних чинників.

### **Жировіск (омилення трупу)**

Жировіск – речовина, в яку перетворюються тканини трупа в умовах підвищеної вологості і при відсутності або недостатньому доступі повітря, і сприяє тривалому збереженню трупа.

Жировіск утворюється при похованні у вологому та глинистому ґрунті, при знаходженні трупа у воді. При підвищеній вологості шкіра піддається мацерації і стає проникною для води, яка потрапляючи в труп, поступово вимиває частину мікроелементів. Жир розкладається на гліцерин і жирні кислоти (олеїнову, пальмітинову, стеаринову), а кислоти вступаючи у взаємодію з солями кальцію і магнію, які містяться у воді або ґрунті, утворюють тверді нерозчинні мила. Жировіск має холодцеподібну консистенцію, брудно-сірого або сірувато-білого кольору з сальним блиском і запахом згірлого масла (див. кол. вкл., мал. 29).

При попаданні в сухе середовище жировіск застигає і легко кришиться. Перетворення всіх тканин трупів у жировіск відбувається протягом року, трупів дітей – протягом 4-5 місяців.

#### *Судово-медичне значення жировоску:*

- зберігає зовнішній вигляд трупа, що дає можливість ідентифікувати труп;
- зберігаються ушкодження, які були на трупі;
- за вираженістю жировоску можна судити про давність його утворення з урахуванням конкретних умов.

### **Торф'яне дублення**

Торф'яне дублення – рідкісний вид консервації трупа, який відбувається на болотах із явно вираженим кислим середовищем, а також при тривалому перебуванні трупа в торф'яних болотах або у воді, в якій розчинено велику кількість гумусових кислот та інших дублячих речовин, що містяться у торфі. Тканини трупу під впливом цих речовин зневоднюються і дубляться. Шкіра стає щільною темно-коричневого кольору. Внутрішні органи зменшуються в об'ємі, ущільнюються і набувають бурокоричневого кольору. Під впливом гумусових кислот мінеральні солі в кістках розчиняються і повністю вимиваються з трупа, кістки нагадують хрящі і легко ріжуться ножом. Трупи в торф'яних ґрунтах зберігаються довго і можна визначити отримані при житті ушкодження.

Природна консервація трупа може настати і за деяких інших умов, які сприяють припиненню процесу гниття на самому його початку. Наприклад, при перебуванні трупа у воді з високою концентрацією солей (у соляній рапі, у нафті та ін.), при *замерзанні трупів* (при температурі нижче 0°C).

*Штучна консервація* – у теплу пору року труп на два-три дні поміщають у суху яму, завглибшки півтора-два метри, викопану в тінистому місці та вистелену сосновими чи ялиновими гілками. Більш тривала консервація досягається введенням у труп антисептичних речовин, що зупиняють гниття, після чого виникає муміфікація. Найпростіший метод – метод професора П. А. Мінакова: у черевну, грудну і черепну порожнини трупа, що не піддавався розтину, за допомогою шприца (Жане) вводять два-три літри рівнозначної суміші формаліну і денатурованого спирту. Ця суміш імбібує весь труп, процес гниття припиняється, і через три місяці тіло цілком муміфікується.

Процес гниття зупиняється, труп може зберігатися дуже довго, що має важливе значення не тільки для слідства, але й дозволяє експерту встановити характер ушкоджень, причини смерті й орієнтовно визначити час її настання.

## Питання для контролю засвоєних знань:

1. Танатологія: загальна і спеціальна, молекулярна та судово-медична.
2. Термінальні стани – танатогенез.
3. Клінічна смерть, «смерть мозку», біологічна смерть, уявна смерть.
4. Смерть агональна і смерть гостра.
5. Судово-медична класифікація смерті.
6. Способи констатації смерті (інструментальні та неінструментальні).
7. Орієнтовні ознаки смерті.
8. Судово-медичне значення трупного висихання.
9. Судово-медичне значення охолодження трупа.
10. Судово-медичне значення трупних плям.
11. Судово-медичне значення трупного залякання.
12. Судово-медичне значення аутолізу.
13. Судово-медичне значення гниття.
14. Ушкодження і знищення трупів тваринами, комахами, птахами.
15. Судово-медичне значення муміфікації.
16. Судово-медичне значення жировоску.
17. Судово-медичне значення інших видів консервації трупа.

## Тема 5. ВИЗНАЧЕННЯ ДАВНОСТІ НАСТАННЯ СМЕРТІ

При судово-медичному дослідженні трупа визначення давності настання смерті є одним з обов'язкових питань, які набувають особливої значення при протиправних діях, скоєних в умовах неочевидності. Визначення давності настання смерті максимально інформативно в найближчий період після вчинення злочину, тому його доцільно проводити при огляді трупа на місці його виявлення. Встановлення давності настання смерті має велике значення для реаніматологів та трансплантологів.

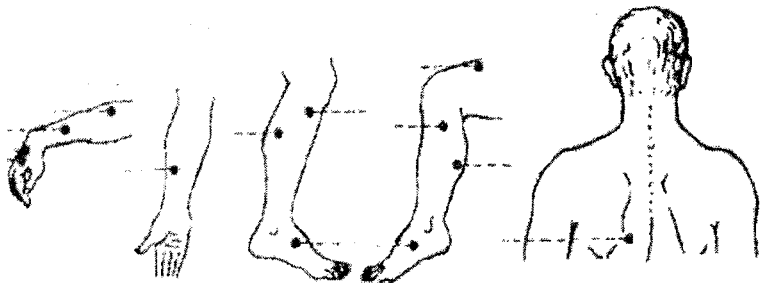
Науковий пошук нових експертних критеріїв давності настання смерті йде по шляху об'єктивізації оцінки посмертних змін: використання динамометрів при дослідженні трупних плям, електротермометрія печінки і органів грудної порожнини та ін., створення нових тестів, заснованих на явищі переживання органів і тканин, впровадження лабораторних методів дослідження комплексу органів, тканин і середовищ трупа за допомогою біохімічних, біофізичних, гістохімічних та інших методик. В останній групі найбільш перспективним є визначення давності настання смерті з урахуванням динаміки ферментативної активності в різних органах, перерозподілу макро- і мікроелементів, динаміки деяких біохімічних показників в рідких середовищах організму (кров, цереброспінальна рідина, склоподібне тіло), зміни електричних і магнітних характеристик тканин. Розробка та впровадження в судово-медичну практику нових лабораторних методів створює перспективу подальшого підвищення надійності і точності експертизи давності настання смерті.

### 5.1. Визначення давності настання смерті за суправітальними реакціями

Питаннями переживання органів і тканин для визначення давності настання смерті судові медики займаються вже тривалий час. Основна частина досліджень виконана в середині минулого століття з вивчення так званих суправітальних реакцій. Первинні постмортальні явища дозволяють з достатньо великою точністю встановлювати давність настання біологічної смерті впродовж першої доби після її настання. Проте, аналізуючи давність настання смерті за первинними постмортальними явищами необхідно враховувати той факт, що ці явища є реакцією поки що життєздатних тканин на зовнішні подразники. Час, протягом якого зберігається життєздатність тканин, залежить не тільки від їх біологічних характеристик, але й визначається так само тривалістю термінального періоду, причиною смерті, наявністю й обсягом ушкоджень і деякими іншими причинами.

До суправітальних реакцій відносяться, перш за все, здатність м'язової тканини реагувати на хімічні, механічні та електричні впливи.

1) Реакція попереочносмугастої мускулатури на *механічні* подразнення. Реакцію м'язів на биття неврологічним молоточком по сухожиллях або тілах м'язів для судово-медичних цілей запропонував S. Zsako (1916). Ним були виділені стандартні точки (мал. 5.1) на кінцівках і на спині, подразнення яких неврологічним молоточком (або будь-яким обмеженим твердим предметом) супроводжується скороченням відповідних скелетних м'язів.



Мал. 5.1. Схема розташування стандартних точок для механічного подразнення м'язів (за S. Zsako, 1916).

Ці реакції відмічаються протягом перших 2-3 годин після настання біологічної смерті. Так, при ударах середньої сили на 4-5 см нижче ліктьового суглоба відбувається розгинання кисті. При ударах по між'ясткових проміжках на тильній поверхні кисті спостерігається зближення пальців. Удар по передній поверхні стегна в нижній його третині викликає скорочення чотириголового м'яза. Наявність відповідної реакції в декількох точках свідчить про давність смерті не більше 1,5 годин. Через 2-2,5 години помертвого періоду подразнення цих точок відповідною реакцією скелетних м'язів не супроводжується.

Другим варіантом цієї реакції є проба Прокопа або ідіомускулярна пухлина. Формування ідіомускулярної пухлини є реакцією поперечносмугастої мускулатури на більш глибокі механічні дії. Вираженість реакції залежить від ступеня розвитку м'язової тканини, підшкірно-жирової клітковини, фізичних навантажень перед смертю та ін. Об'єктом дослідження, як правило, є двоголовий м'яз плеча або чотириголовий м'яз стегна. При різкому ударі подовженим предметом із вузькою поверхнею виникає локальне скорочення м'язових волокон, яке виявляється у вигляді валика ущільненої тканини. Залежно від часу, що пройшов після настання біологічної смерті, вираженість цього валика буде різною (табл. 5.1.).

Таблиця 5.1

**Розрахунок давності настання смерті за реакцією двоголового м'яза плеча на механічне подразнення (за В.В. Білकुном, 1986)**

Характер м'язового валика	Давність настання смерті, год.
Швидко з'являється, щільний, заввишки 2-1,5 см	1-3
Висота 1,5-1 см	3-6
Висота 0,5 см або визначається пальпаторно	6-9
Вм'ятини на місці удару	більше 10

*Примітка:* величина м'язового валика документується фотозйомкою з масштабною лінійкою.

У перші 3 години ідіомускулярна пухлина з'являється відразу або через 3-5 сек. після удару і зберігається від 15 сек. до 1,5 хв. У міру збільшення часу, що пройшов після смерті, зменшується кількість життєздатних м'язових волокон, що призводить до зменшення величини валика, подовження строку його появи після ударної дії. Через 9-10 годин після на-



стання біологічної смерті м'язова тканина повністю втрачає здатність реагувати на зовнішні механічні дії, що виявляється появою вм'ятини — жолобчастого вдавлення на місці удару.

Аналогічну реакцію можна отримати при ударі в середню третину передньої поверхні стегна.

2) *Електрична збудливість* м'язів визначається за допомогою спеціальних виготовлених приладів, що використовують портативні джерела постійного або змінного струму, проте вони рідко застосовуються в практичній роботі, оскільки серійно не випускаються.

Реакція скелетної мускулатури на електричне подразнення перевіряється за допомогою спеціальних приладів, оснащених голчастими електродами. Як правило, досліджується реакція м'язів обличчя і руки. Голчасті електроди вколюються біля зовнішнього кута ока по нижньому краю повіка, біля зовнішніх кутів обох очей, біля кутів рота (на відстані 1,5 см від них), у м'язи згиначі пальців і кисті. При кожному положенні електродів протягом 1 сек. подається постійний струм невеликої сили і напруги і реєструється м'язова реакція — наявність та інтенсивність скорочень, м'язові групи. Характер реакції мимічної мускулатури залежно від часу, що пройшов після настання смерті, представлений у таблиці 5.2.

Таблиця 5. 2

*Реакція м'язів обличчя на електроподразнення  
(за В.В. Білкуном, 1980)*

Місце подразнення	Сильна реакція (++++)	Середня реакція (++)	Слабка реакція (+)
Біля кута одного ока	Скорочення м'язів половини обличчя, стулення повік — до 5–7 годин	Стулення повік — до 7–10 годин	Фібриляція м'язів повік — до 10–12 годин
Біля зовнішніх кутів обох очей	Скорочення м'язів усього обличчя, стулення повік — до 3–5 годин	Стулення повік — до 5–7 годин	Фібриляція м'язів повік — до 8–10 годин
Біля зовнішніх кутів рота	Скорочення м'язів рота, шиї, стулення повік — до 2–3 годин	Скорочення кругового м'яза рота — до 3–5 годин	Фібриляція м'язів рота — до 5–7 годин

Протягом перших 4 годин після настання біологічної смерті на електроподразнення реагують практично всі групи м'язів: мимічна мускулатура, м'язи шиї, верхніх і нижніх кінцівок. До 5–7 годин можуть відмічатися фібрилярні сипання в окремих групах скелетної мускулатури, а потім зберігається тільки реакція м'язів ока, які перестають реагувати на вплив електроструму через 11–12 годин після смерті.

При виконанні подібних досліджень необхідно враховувати, що реакція мускулатури в зоні крововиливів може спостерігатися значно довше. Так, м'язи повік при крововиливі в навколооочноямкову клітковину реагують на подразнення електрострумом упродовж 28–30 годин. Для правильного визначення часу настання смерті необхідно проводити дослідження і враховувати результати в ділянках, що не мають видимих ушкоджень.

*Реакція гладких м'язів радужки ока на електричне подразнення.* М'яз, що звужує зіницю, так само реагує на подразнення електричним струмом, як і

поперечносмугаста скелетна мускулатура. Перед проведенням дослідження необхідно розширювачем повік розплющити око, зміряти діаметр зіниці і відзначити його форму. Електроди розташовуються в борозенці на межі склери та рогівки і, після включення електроструму, спостерігають за реакцією зіниці. У перші години після настання біологічної смерті у відповідь на дію електроструму зіниця реагує практично миттєво, її діаметр зменшується більш ніж на половину. Пізніше, у зв'язку з поступовою втра-тою м'язом здатності реагувати на зовнішні подразники, для відповіді необхідний більший час, реакція не така виражена, а потім відмічається тільки деформація зіниці. Дуже слабка деформація зіниці, яка може бути виявлена тільки при мікропупілометрії, спостерігається на початку другої доби після настання біологічної смерті. Реакцію зіниці залежно від давності настання смерті наведено в таблиці 5.3.

Таблиця 5.3

*Реакція гладких м'язів райдужної оболонки ока на електроподразнення (за В.В. Білкуном, 1980)*

Характер зміни зіниці	1-6 ГОДИН	7-12 ГОДИН	13-18 ГОДИН	19-24 ГОДИНИ	25-30 ГОДИН
Початок звуження, сек.	1-2	4	9	-	-
Час максимального звуження, сек.	7	15	25	-	-
Час максимальної деформації, сек.	-	18	34	44	56
Ступінь деформації (відношення ширини до висоти)	-	1,7	1,9	1,5	1,2

3) *Реакція гладких м'язів райдужної оболонки ока на хімічні подразники.* При дослідженні реакції зіниці на хімічні подразники, найчастіше пілокарпін й атропін, які вводяться в передню камеру ока за допомогою шприца і тонкої голки. Голка вводиться із зовнішнього боку очної ямки дещо відступаючи від краю рогівки. Голка проводиться паралельно площини райдужної оболонки доти, доки кінчик голки не досягне центру зіниці.

*Хімічне подразнення* використовується для виявлення реакції м'язів, що звужують і розширюють зіницю (застосовують 1 % розчини пілокарпину й атропіну). Закапування цих препаратів у кон'юнктивальні мішки очей трупа приводить відповідно до розширення або звуження зіниці протягом перших 5-6 годин після смерті, а їх введення за допомогою шприца в передню камеру ока (0,1 мл) супроводжується відповідною реакцією протягом 20-24 годин.

При послідовному введенні атропіну і пілокарпину спостерігається подвійна реакція зіниці: спочатку розширення, потім - звуження. Але ця подвійна реакція можлива тільки в перші 10 годин після настання смерті.

При проведенні цих реакцій важливе значення має не тільки сам факт відповідної реакції зіниці, але і її тривалість. У цьому плані практичний інтерес представляють дані К.І. Хижнякової (1968) про взаємозв'язок між темпами звуження зіниці і тривалістю постмортального періоду (табл. 5.4).

Таблиця 5.4

*Розрахунок давності настання смерті за часом звуження зіниці у трупа після введення розчину пілокарпіну (за Хижняковою К.І., 1968)*

Час звуження зіниці	Давність настання смерті (години)
3–5 сек.	До 5
6–12 сек.	10–14
20–30 сек.	До 24
1–2 хв.	Понад 24

**Метод Вада.** Певний інтерес для встановлення давності настання смерті може мати реакція потових залоз на підшкірне введення 1% розчину адреналіну або 2% розчину пілокарпіну. Ділянку шкіри стегна або передпліччя протирають 2% спиртовим розчином йоду. Після висихання наносять пасту із суміші 50 г амідону в порошок з 100 мл касторової олії. Пасту можна приготувати з порошку крохмалю і касторової олії в тій же пропорції. У центральну частину обробленої ділянки підшкірно вводять 0,5 – 1,0 мл адреналіну або пілокарпіну. Через 1-1,5 години після введення відзначається потовиділення зі зміною забарвлення амідону або крохмалю в синій колір. Реакція потових залоз спостерігається протягом доби після настання смерті, але якої-небудь закономірності між інтенсивністю зміни забарвлення і давністю смерті не встановлено.

## 5.2. Визначення давності настання смерті за ранніми трупними змінами

### *Визначення давності настання смерті за швидкістю охолодження*

В останні роки найбільш цікаві дані для визначення давності настання смерті отримані по швидкості *охолодження* трупа як одного з найбільш доступного для вивчення і інформативного раннього трупного явища.

На швидкість охолодження впливають такі фактори, як температура навколишнього середовища, вологість і рух повітря, багатошаровість і характер одягу, розміри трупа і ступінь розвитку підшкірної жирової клітковини, теплопровідність підкладки (метал, бетон, дерево, ґрунт і т.п.), а також причина смерті. При температурі повітря 37°C і вище охолодження трупа не настає. При однаковій температурі води і повітря охолодження у воді відбувається швидше, ніж на повітрі внаслідок більшої її теплопровідності.

Орієнтовні строки давності настання смерті можна отримати за допомогою дослідження трупа на дотик. Вже через 1-2 години визначається охолодження шкірного покриву обличчя, шиї, кистей. Через 4-5 годин – спостерігається похолодання ділянок тіла, покритих одягом. Пізніше охолодження відбувається в пахвових і пахових ділянках. У випадках знаходження трупа без верхнього одягу в приміщенні при температурі 18°C повне охолодження трупа відбувається до кінця 1-ої доби.

Для більш точного визначення швидкості охолодження трупа у конкретних умовах його знаходження (місце виявлення трупа або місце події) необхідно проводити термометрію: 2-3 кратне вимірювання температури з інтервалами в 1 годину в пахвовій ділянці, у прямій кишці або внутріш-

ньо печінково. Для цього може бути використаний лабораторний термометр, але доцільніше – електротермометр.

Оскільки дані термометрії в пахвових ділянках, перш за все, залежать від зовнішніх факторів, то в експертній практиці вони застосовуються рідко.

На відміну від цього, зниження температури тіла трупа більш рівномірне і менш схильне зовнішнім впливам, що відбувається у внутрішніх тканинах і середовищах організму. Тому, оптимальним є вимірювання температури в прямій кишці і в печінці з використанням ртутного або електротермометрів.

У літературі є численні таблиці, у яких наведено дані про динаміку температури в залежності від давності настання смерті. Найбільш поширеними є таблиці, запропоновані А. А. Сарганом, Г. А. Ботезату зі співавторами і В. В. Білкуном (табл. 5.5, 5.6, 5.7).

Таблиця 5.5

*Розрахунок давності настання смерті за ректальною температурою в трупа (за Г. А. Ботезату і співавт., 1987)*

Ректальна температура	Давність настання смерті (години)					
	Дітей грудного віку (від 4 тижнів до 1,5 років)			Дорослих		
	Температура довкілля (°C)			Температура довкілля (°C)		
	4-9	10-15	16-23	0-9	10-15	16-23
36	0,5	0,6	0,8	1,0	1,7	2,3
35	0,8	0,9	1,3	1,7	2,8	3,9
34	1,2	1,3	1,8	2,3	3,9	5,1
33	1,5	1,6	2,3	3,0	4,9	6,3
32	1,9	2,0	2,8	3,7	6,0	7,6
31	2,2	2,1	3,4	4,6	7,0	8,9
30	2,6	2,7	3,8	5,6	8,1	10,2
29	2,9	3,1	4,8	6,6	9,3	11,6
28	3,2	3,5	5,8	7,7	10,5	13,1
27	3,6	3,8	6,8	8,7	11,7	14,6
26	3,8	4,2	7,9	9,8	13,0	16,2
25	4,7	5,2	9,1	11,0	14,3	17,9
24	5,6	6,2	10,3	12,1	15,7	19,7
23	6,6	7,2	11,7	13,3	17,1	21,6
22	7,5	8,1	13,2	14,6	18,7	23,7
21	8,5	9,1	14,9	15,8	20,4	26,0
20	9,5	10,2	16,8	17,2	22,2	28,6
19	10,6	11,4	19,2	18,5	24,2	31,5
18	11,7	12,6	22,8	20,0	26,4	35,4
17	12,8	14,0	27,0	21,5	29,0	41,6
16	14,0	16,5	-	23,1	32,2	46,5
15	15,3	17,3	-	24,8	37,1	48,7
14	16,6	19,4	-	26,6	43,1	-
13	18,0	22,4	-	28,6	44,9	-
12	19,5	27,1	-	30,7	46,9	-
11	21,1	-	-	33,1	48,7	-
10	22,9	-	-	35,9	-	-
9	24,9	-	-	39,4	-	-
8	27,2	-	-	44,9	-	-
7	29,9	-	-	-	-	-
6	33,8	-	-	-	-	-

*Примітка.* «Вирівнювання» температури в прямій кишці з температурою довкілля (18–20 °C) настає в період 30–31 год. (групів середньої вгодованості в одязі).

Таблиця 5.6

*Ректальна електротермограма трупа (за В. В. Білжуном, 1985)*

Давність настання смерті (години)	Температура в прямій кишці (°C)	Давність настання смерті (години)	Температура в прямій кишці (°C)
2	35,8	16	27,0
3	34,6	17	25,4
4	33,9	18	26,2
5	33,4	19	25,7
6	32,8	20	25,0
7	32,1	21	24,4
8	31,3	22	24,0
9	30,7	23	23,5
10	30,1	24	23,2
11	29,7	25	22,4
12	29,2	26	21,7
13	28,7	27	21,2
14	28,1	28	21,1
15	27,6	29	20,9

При глибокій термометрії застосовується електротермометр зі спеціальними датчиками, за допомогою якого вимірюється температура печінки трупа. Печінка зберігає температуру протягом тривалого часу, її залежність від коливань зовнішньої температури невелика, так як цей орган добре захищений від навколишнього середовища шаром шкіри, підшкірно-жирової клітковини і м'язів.

Таблиця 5.7

*Визначення давності настання смерті за змінами температури трупа (за А. А. Сартаном, 1962)*

Давність настання смерті (години)	Температура в паховій ділянці (°C)	Температура у прямій кишці (°C)	Температура у печінці (°C)
3	31,8	32,7	36,2
4	30,3	31,4	35,6
5	29,0	30,1	34,5
6	27,3	28,9	33,3
7	26,7	27,2	32,2
8	25,5	25,8	31,0
9	24,0	24,2	29,6
10	22,2	22,9	28,1
11	21,0	22,0	26,5
12	20,5	21,3	25,5
13	19,8	20,7	24,8
14	19,3	20,0	24,2
15	18,5	19,3	23,6
16	18,2	18,7	23,1
17	-	18,4	22,6
18	-	18,2	22,0
19	-	-	21,5
20	-	-	21,1
21	-	-	20,6
22	-	-	20,2
23	-	-	19,7
24	-	-	19,0
25	-	-	18,3

Примітка: температура навколишнього повітря близько 18°C.

При проведенні ректальної термометрії необхідно дотримуватися таких правил: ртутний (лабораторний) термометр або електротермометр вводяться на глибину не менше 10-12 см з їх нахилом до передньої стінки прямої кишки при експозиції не менше 10 хвилин. На такій глибині температура знижується більш рівномірно і без вираженого впливу більшого охолодження тканин у ділянці задньої стінки.

Давність настання смерті може розраховуватися за формулою Burman (1861), який встановив, що при вимірюванні температури в прямій кишці падіння температури за 1 годину в середньому складає 0,889°C:

$$ДС = \frac{36,9 - T}{0,889}$$

де: ДС - давність настання смерті; T - температура трупа на момент вимірювання; 0,889 - усереднена швидкість падіння температури тіла в 1 годину.

Визначення давності настання смерті за ректальною температурою можна і за формулою F. Fiddes і T. Patten (1958):

$$ДС = 2/3 (36,8^{\circ}\text{C} - T),$$

де: ДС - давність настання смерті; T - температура трупа на момент вимірювання. За даними авторів, ця формула дозволяє майже точно встановлювати час смерті в перші 12 годин помертвого періоду.

Подальша оцінка отриманих результатів може проводитися або за вищевказаними формулами, або за спеціально розробленими таблицями.

У найближчі години помертвого періоду точність визначення давності настання смерті становить близько 30 хвилин.

C. Henssge (1982) для визначення давності настання смерті за ступенем охолодження «роздягнених» трупів, що лежать на спині в умовах безвітря, розробив спеціальні номограми, розраховані для температур навколишнього повітря нижче 23,2°C і вище 23,3°C за ректальною температурою з урахуванням маси його тіла.

Методика роботи з номограмами С. Henssge (мал. 5.2)

1. Зліва на шкалі (Rectum) наноситься точка зі зміряною ректальною температурою. Термометр повинен бути занурений при вимірюванні як мінімум на глибину 8-10 см.

2. Справа на шкалі (Ambient) наноситься точка температури довкілля.

3. Обидві нанесені точки з'єднуються прямою лінією, яка перетинає пряму лінію, що вже є на номограмі (починається в лівому верхньому кутку номограми). Місце перетину обох ліній дає другу відправну точку.

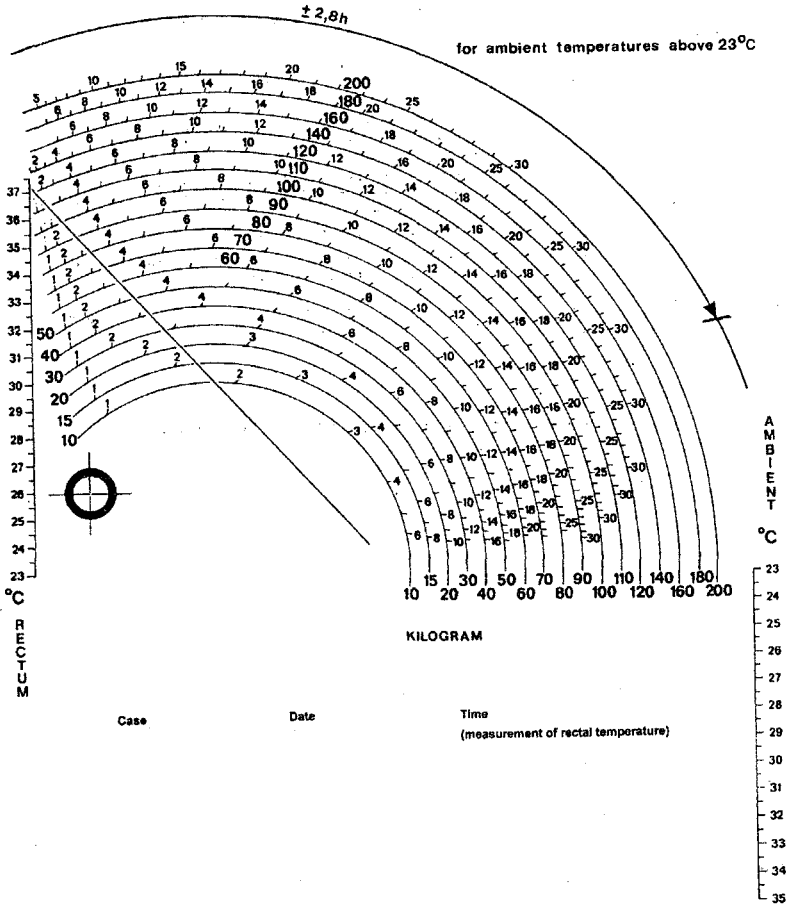
4. Через першу відправну точку (хрест у колі) і другу відправну точку проводиться друга лінія через все поле номограми.

5. Результат прочитується на перетині другої лінії і відповідного кола з вагою трупа.

6. Точність вимірювання прочитується на самому зовнішньому колі. У перші години вона становить +/-2,8 години (це стандартне відхилення, тобто двосигмальний інтервал). У подальші години згідно з номограмою точність вимірювання падає. Причому, якщо не використовуються коректувальні чинники (труп без одягу, немає руху повітря), вона набуває значення +/-3,5 години, а якщо використовується поправочний коефіцієнт, то шуканий інтервал стає +/-4,5 години. При тривалих строках незадово до вирівнювання температури довкілля з температурою трупа точність визначення інтервалу падає до +/-4,5 або при використанні поправочного коефіцієнта до +/-7,0 годин.

PERMISSIBLE VARIATION OF 95%

TEMPERATURE TIME OF DEATH  
RELATING NOMOGRAM



Мал. 5.2. Номограма для визначення давності настання смерті при температурі навколишнього повітря +23,3°C і вище (за С. Henssge).

Для використання цих номограм експерту необхідно знати масу тіла трупа, яку легко обчислити і при огляді трупа на місці його виявлення, використовуючи загальновідому формулу:

*маса тіла = (окружність грудної клітки x на довжину тіла в см) : на 240.*

Необхідні вимірювання проводять за допомогою рулетки. Масу тіла можна уточнити після доставки трупа до моргу з проведенням повторного визначення давності настання смерті.

Недоліком пропонованого С. Henssge методу є те, що розробка проводилася тільки на трупах, позбавлених одягу і в умовах безвітря.

Тому Е. І. Кільдюшов і І. В. Буромській (1997) запропонували поправочні коефіцієнти до цих номограм з урахуванням характеру одягу на трупі і погодних умов його знаходження. Залежно від зазначених чинників авторами виділено 5 груп спостережень:

- 1 - одяг на трупі відсутній;
- 2 - одяг домашній (халат, сорочка, спортивні штани і т.п.);
- 3 - вуличний одяг (костюм, кофта і т.п.);

4 – демісезонний (плащ, пальто, куртка і т.п.);

5 – зимовий одяг (до цієї ж групи віднесені трупи, укриті теплою ковдрою).

Погодні умови розділені на: безвітря, слабкий або сильний вітер, дощ, поєднання дощу з сильним вітром.

Ці фактори зведені у таблицях: для температури навколишнього повітря від  $-2$  до  $+16^{\circ}\text{C}$  і для температури вище  $16^{\circ}\text{C}$ . При використанні номограм автори пропонують зворотний алгоритм дії з ними, тобто при відомій температурі навколишнього середовища та температурі тіла у прямій кишці визначати, при якій масі тіла давність настання смерті відповідала б її реальному значенню. Провівши такий розрахунок, отриману величину маси тіла необхідно порівнювати з реальною. В залежності від одягу на трупі і умов зовнішнього середовища вони в тій чи іншій мірі не збігаються. Тому в кожному випадку необхідно обчислювати відношення отриманої маси тіла до реальної. Ці відношення як поправочні коефіцієнти приведені у табл. 5.8 і 5.9. За даними авторів, використання цих коефіцієнтів дозволило знизити помилку визначення давності настання смерті у межах  $\pm 1,5$  години.

На думку Б. А. Саркіяна та В. Е. Янковського (2008) при визначенні давності настання смерті за цими номограмами і розрахованої масі тіла отриману цифру давності настання смерті можна просто помножити на поправочний коефіцієнт, відповідний до табличної групи і погодних умов, не використовувати додаткового виміру по за отриманою масою тіла (цифри про давність настання смерті виходять ідентичними).

Таблиця 5.8

*Поправочні коефіцієнти до номограм С. Henssge при температурі навколишнього повітря від  $-2$  до  $+16^{\circ}\text{C}$  (за Кільдюшовим Є.І. та Буромським І.В., 1997)*

Групи за характером одягу	Погодні умови				
	без вітру	слабкий вітер	сильний вітер	дощ	дощ і вітер
1	1,0	1,0	0,8	–	–
2	1,0	1,0	0,8	0,8	0,7-0,6
3	1,1	1,1	1,0	0,8	0,7
4	1,4	1,2	1,1	1,0–0,9	0,8-0,7
5	1,6	1,5	1,3	1,1	0,8-0,7

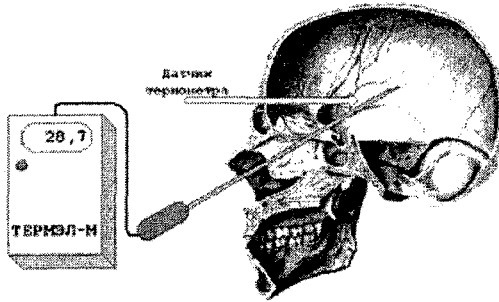
Таблиця 5.9

*Поправочні коефіцієнти до номограм С. Henssge при температурі навколишнього повітря вище  $+16^{\circ}\text{C}$  (за Кільдюшовим Є.І. та Буромським І.В., 1997)*

Групи за характером одягу	Погодні умови				
	без вітру	слабкий вітер	сильний вітер	дощ	дощ і вітер
1	1,0	1,0	0,9-0,8	–	–
2	1,0	1,0	0,9-0,8	0,9-0,8	0,9-0,8
3	1,3	1,3	1,1	0,9	0,9-0,8
4	1,7	1,5	1,3	1,1	0,9-0,8
5	2,0	1,8	1,5	1,3	0,8



На сьогодні розроблена і впроваджена в практику судової медицини методика проведення і оцінки ефективності краніоенцефальної термометрії для визначення давності настання смерті (В. І. Вітер, О. В. Щепочкін, 2001), яка полягає у вимірюванні постмортальної температури головного мозку трупа людини з використанням мультиканального електронно-комп'ютерного комплексу. Для виконання краніоенцефальної термометрії безпосередньо на місці виявлення трупа необхідне використання портативного електронного термометра типу «Термел - М» (ТОВ «РС - Прилад» м. Іжевськ) або подібного з двома датчиками голчастого і тупокінцевого типу (мал. 5.3). При дослідженні трупа на місці події на початку огляду судово-медичний експерт вводить голчастий датчик у порожнину черепа, через верхній носовий хід під кутом 15–20 градусів до сагітальної площини, із проколом репітчастої кістки поступально-обертальним рухом під кутом близько 45 градусів до горизонтальної лінії, що виключає попадання датчика в шлуночкову систему, при цьому датчик вводиться на глибину близько 13 см у задню частину лобової частки головного мозку. Другий датчик розміщується поряд із головою трупа для вимірювання температури повітря. Через 2–3 хв. підключається електронний термометр до першого датчика і вимірюється температура тканини головного мозку  $T_1$ . При цьому разом із температурою фіксується час у момент вимірювання. Далі термометр відключається від датчика із залиценням його в порожнині черепа для подальших вимірів.



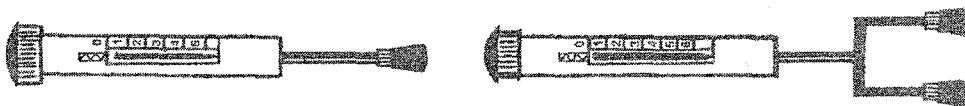
Мал. 5.3. Розташування датчика у порожнині черепа.

Термометр підключається до другого датчика і вимірюється температура навколишнього середовища  $T_2$  не змінюючи при цьому положення датчика. За аналогічною схемою слід провести ще три вимірювання температури в порожнині черепа і температури середовища через рівні проміжки часу (0,5 або 1 год.). Потім провести розрахунок термічної постійної часу. При підозрі на гостре отруєння етиловим алкоголем здійснювати термометрію головного мозку не бажано з причини вираженого впливу високих концентрацій алкоголю в крові на процес посмертного охолодження даної діагностичної зони.

### **Визначення давності настання смерті за трупними плямами**

Традиційним способом визначення давності настання смерті є аналіз динаміки трупних плям. Звертають увагу на зміну забарвлення при натисканні (повністю зникають, бліднуть, не змінюють первинного забарвлення), а також час, необхідний для відновлення кольору трупної плями (у хвилинах і секундах). М. П. Туровець розробив методику об'єктивного дослідження трупних плям за допомогою динамометра (мал. 5.4) і рекомендував натискати на труп-

ну пляму з постійною силою 2 кг/см<sup>2</sup> протягом 3 сек. із наступним урахуванням часу, необхідного для відновлення первинного забарвлення плями.



Мал. 5.4. Динамометр (монозональний і двохзональний)

Ця методика дозволяє розмежувати стадії і фази розвитку трупних плям, у тому числі з урахуванням причин смерті, і з великою точністю визначити час, який пройшов з моменту смерті. У результаті досліджень автор прийшов до висновку, що час смерті слід визначати не стільки за тією чи іншою стадією розвитку трупної плями, скільки за часом, необхідним для відновлення її первинного забарвлення після надавлювання динамометром (табл. 5.10). За відсутності динамометру натиснення може здійснюватися пальцем, приблизно із тими ж умовами. Проведені порівняльні дослідження показали, що час відновлення трупних плям при натисканні динамометром і пальцем значущої різниці не мають. Однак виявлено істотний вплив товщини підшкірної жирової клітковини на час відновлення: чим товще жирова клітковина, тим більше час відновлення трупної плями (Новосолов А.С. з співавт., 2004).

Таблиця 5.10

*Результати динамометрії трупних плям  
(за М. П. Туровцем, 1956)*

Стадії трупних плям	Асфіктична смерть		Агональна смерть		Знекровлений труп	
	Давність настання смерті (години)	Відновлення трупної плями (хвилини)	Давність настання смерті (години)	Відновлення трупної плями (хвилини)	Давність настання смерті (години)	Відновлення трупної плями (хвилини)
<b>Гіпостаз</b>						
<b>I фаза</b>	8	1	До 6	1-2	До 4	2
<b>II фаза</b>	8-16	5-6	6-12	4-5	4-8	5
<b>Стаз</b>						
<b>I фаза</b>	16-24	10-20	12-24	15-30	8-24	30-40
<b>II фаза</b>	24-48	30-60	24-48	50-60	24-48	Більше 60

У судово-медичній літературі є багато таблиць для визначення давності настання смерті за трупними плямами, в яких враховуються різні фактори, що суттєво впливають на динаміку їх розвитку. В даний час найбільш часто використовуваною є таблиця, розроблена В.І.Кононенко (табл. 5.11).

Комплексне фізико-хімічне дослідження трупних плям, виконане В.І. Кононенко (1971), дозволило дати найбільш повну характеристику процесів, що протікають в трупній плямі в залежності від часу настання смерті, і виділити в процесі їх розвитку, поряд з загальновідомими стадіями 7 періодів:

1. Посмертного розподілу крові в судинах шкіри (до 3 годин після смерті);
2. Гіпервасемії (від 3 до 6 годин);
3. Внутрішньосудинного гемолізу (від 6 до 18 годин);
4. Вазодеструкції (від 18 до 24 годин);

5. Імбібіції (від 24 до 36 годин);
6. Протеолізу (36-60 годин);
7. Путріфікації (60-120 годин після настання смерті).

Слід зазначити, що в залежності від впливу різних факторів, зазначені періоди можуть дещо змінюватися.

Таблиця 5.11

**Час відновлення забарвлення трупних плям після дозованого натискання на них (за В. І. Кононенко, 1971)**

Вид і причина смерті	Час відновлення забарвлення трупних плям при давності настання смерті (години)							
	2	4	6	8	12	16	20	24
Смерть, що настала швидко	9-10	14-16	20-28	38-48	55-62	78-97	121-151	113-175
<b>Зокрема:</b>								
механічна асфіксія	11-12	17-21	25-31	33-49	48-66	45-74	100-174	-
отруєння алкоголем	8-11	14-18	18-30	33-41	59-75	83-99	76-148	-
нагла смерть	8-9	13-16	18-22	28-38	45-53	81-103	145-195	-
<b>Травма:</b>								
без крововтрати	8-10	16-19	22-27	29-39	56-74	94-122	127-300	-
з помірною крововтратою	11-13	18-21	36-43	49-58	117-144	144-198	-	-
з різкою крововтратою	11-20	24-30	40-48	62-78	95-123	-	-	-
Смерть агональна	5-6	13-17	21-33	36-52	46-58	139-163	210-270	-

**Судово-гістологічне дослідження трупних плям**

Розвиток трупних плям має певну закономірність, яку використовують при встановленні часу настання смерті. Ця закономірність розвитку трупних плям виявляється при мікроскопічному дослідженні шкіри, дозволяючи більш точно визначити стадію трупних плям, а отже, і час настання смерті.

Слід мати на увазі, що трупні плями можуть ускладнювати розпізнавання деяких прижиттєвих змін шкіри (висипання, реактивне повнокров'я, петехії та ін.). Крім того, нерідко виникає необхідність диференційної діагностики трупних плям від синців (крововиливів), і в цьому випадку гістологічні дані можуть бути вирішальними в діагностиці.

Для мікроскопічного дослідження потрібно брати шкіру з підшкірною клітковиною з ділянок, де трупні плями виражені різко і слабо, а також (для контролю) шкіру, де плями відсутні.

Для трупної плями характерним є кровонаповнення судин шкіри і підшкірної клітковини. Однак ступінь кровонаповнення і розподілу крові в судинах різних відділів шкіри та підшкірної клітковини, а також стан еритроцитів, зміни в епідермісі та сполучної тканини відрізняються в залежності від стадії трупної плями, виду та причини смерті.

Стадія гіпостазу з різким кровонаповненням судин шкіри (при раптовій смерті, асфіктичної смерті, трупів осіб з рясним підшкірним жировим шаром). Кровоносні судини майже повсюдно містять кров у значній

кількості. У власне шкірі найбільш повнокровними є судини сосочкового шару. У більш глибоких відділах капіляри і дрібні вени наповнені кров'ю нерівномірно. В одних ділянках вони сильно розтягнуті, в інших здаються звуженими. У підшкірній жировій клітковині, як правило, відзначають різке кровонаповнення судин, внаслідок чого капіляри, прекапіляри і дрібні вени мають вигляд ін'єктованих.

Стадія гіпостазу з помірним кровонаповненням судин шкіри (при різних причинах смерті з відносно нетривалим агональним періодом). Капіляри і дрібні вени власне шкіри на великому протязі помірно і відносно рівномірно заповнені кров'ю. Однак, навколо волосяних цибулин, потових і сальних залоз можна зустріти різко повнокровні судини. У підшкірній жировій клітковині капіляри більш рівномірно, ніж у власне шкірі, заповнені кров'ю і оточують майже кожну жирову клітину. У просвіті артерій міститься невелика кількість крові, великі вени запустілі.

Стадія гіпостазу зі слабким кровонаповненням судин шкіри (при смерті від гострої крововтрати, при утопленні у холодній воді). У судинах сосочкового і сігчастого шарів, а також навколо волосяних фолікулів, потових і сальних залоз міститься невелика кількість крові, причому стінки багатьох капілярів і дрібних вен запустілі. Найбільш добре це видно на поздовжньо зрізаних судинах. Останні місцями мають вигляд щілин або клітинних тяжів. Виражений спазм судин зберігається як у шкірі, так і в підшкірній клітковині і не тільки у венах, але й в артеріях.

У стадії гіпостазу, незалежно від ступеня кровонаповнення судин, еритроцити добре помітні, мають округлу форму, забарвлюються еозином в звичайний колір. В епідермісі контури клітин визначаються досить чітко, ядра і хроматин у них виражені добре. Колагенові волокна, ядра сполучнотканинних клітин, епітелій сальних і потових залоз, а також волосяних фолікулів мають звичайний вигляд.

Для стадії *стазу* характерні зміни еритроцитів. Вони набувають неправильної форми або, зберігаючи округлу, збільшуються у розмірах. Змінюється забарвлення еритроцитів. Так, наприклад, еозином вони фарбуються в рожево-зелений колір (нерідко з базофільним відтінком), а залізним гематоксилином за Шпільмейєром - в різні відтінки сірого кольору (замість насиченого чорного). В пізній фазі стаду у власне шкірі еритроцити еозином майже не фарбуються і тільки з трудом визначаються їх контури. В той же час в судинах підшкірної клітковини вони можуть зберегтись. Зміна тінкторіальних властивостей настає в першу чергу в центрі просвіту судини; особливо добре це помітно у великих судинах.

Епідерміс стає тьмяним, а межі між клітинами базального шару - нечіткими. Відзначається розпушення колагенових волокон власне шкіри. У підшкірній жировій клітковині розпушення виражено різко, схоже з набряком, воно виникає від просочування тканини плазмою крові.

У цій стадії в шкірі з трупних плям з переповненими кров'ю судинами можуть виявлятися групи еритроцитів поза судин (головним чином у власне шкірі, рідко в підшкірній жировій клітковині). У власне шкірі вони часто розташовуються близько волосяних цибулин і біля основи сосочків.

У стадії *імбібіції* контури еритроцитів вже не визначаються. Кров має вигляд однорідної, дрібнозернистою маси, забарвлюється еозином в бурий колір, а при забарвленні за Шпільмейєром залишається безбарвною. Межа між еластичними волокнами сосочкового і сігчастого шарів представляється особливо виразною. У сігчастому шарі можна зустріти ар-

терії із звуженими просвітами, що, мабуть, обумовлено посмертним скороченням гладкої мускулатури.

З розвитком стадії імбібіції контури клітин базального шару місцями стираються, ядра забарвлюються гематоксиліном дуже блідо. Іноді в клітинах спостерігаються зміни, подібні до вакуолізації; відбувається просвітлення перінуклеарної цитоплазми, ядро поступово відтісняється до периферії, приймає напівмісячну форму.

Блискучий шар погано контурується, блідо забарвлюється еозином. Роговий шар розпушений, частково відшарується. Колагенові волокна сітчастого шару гомогенні, набряклі, тісно прилягають один до одного; простори між волокнами мають вигляд вузьких щілин. Еозином волокна забарвлюються блідо. Волокниста будова сосочкового шару визначається не скрізь; іноді під епідермісом видна злегка зерниста або гомогенна смужка. Значні зміни відзначаються з боку ядер сполучнотканинних клітин. Більшість ядер різко деформована; вони інтенсивно забарвлюються гематоксиліном, що нагадує стан пікнозу. Кількість клітин у власне шкірі помітно зменшена. Зустрічаються ядра, які гематоксиліном забарвлюються блідо, подібно ядрам у стані хроматолізу.

Спостерігається незвичайний розподіл хроматину у зв'язку з тим, що забарвлюються тільки окремі його брилки. Іноді зміна ядер виражається в тому, що хроматин розподіляється по краю ядра, як при крайовому гіперхроматозі. У нервах шкіри відзначають здуття мієлінових волокон, їх вакуолізацію, іноді базofilію. У просвіті судин часто виявляють десквामований ендотелій. Ядра ендотеліальних клітин набувають витягнуто-вигнутої форми, іноді розташовуються у вигляді звивистих ланцюжків, гематоксиліном забарвлюються з різною інтенсивністю. Зміни в ядрах гладких м'язових клітин власне шкіри, а також в еластичних волокнах виражені слабо.

### **Визначення давності настання смерті за трупним закладанням**

Яких-небудь спеціальних розробок визначення давності настання смерті за динамікою розвитку трупного закладання, в силу його малої інформативності через відсутність способів реєстрації ступеня інтенсивності, в судово-медичній літературі немає. Можливо тільки судити про давність настання смерті за наступними даними:

- початок його розвитку - 2-4 години (при гострій смерті - 1-3 години);
- період формування, коли експерт виявляє різну ступінь вираженості (наприклад, виражене - в жувальних м'язах, слабкіше розвинене - в м'язах верхніх кінцівок і ще більш слабке - в м'язах нижніх кінцівок) при давності настання смерті до 8-10 годин;
- розвиток закладання закінчується до 12-16 годин (ряд дослідників вважають, що повного розвитку м'язове закладання досягає до кінця 1-ої доби);
- початок зменшення й зникання закладання - при давності настання смерті при кінці 2-ої на початку 3 доби.

Повне зникання трупного закладання завершується через 3 - 4 доби після смерті. При низькій температурі навколишнього середовища закладання зберігається довше, до 6-7 днів і більше.

При негативних температурах після замерзання трупа м'язове закладання не досліджується і не враховується при визначенні давності настання смерті.

### **Визначення давності настання смерті за трупним висиханням**

Висихання як раннє трупне явище мало інформативне при визначенні давності настання смерті. Висихання шкірних покривів і слизових оболонок пов'язане з випаровуванням вологи з поверхні тіла. Ознаки висихання визначаються при огляді очей (помутніння рогівки, плями Лярше), перехідної кайми губ, головки статевого члена, передньої поверхні мошонки.

Діагностичне значення мають ділянки висихання білкової оболонки (при відкритих очах) плями Лярше. Вони починають формуватися через 2-3 години після настання смерті. Висихання буде відсутнє, якщо труп знаходиться у вологому середовищі.

За даними К. Ш. Шагилидзова і Т. Х. Наубатова (1985, 1987), К. Ш. Шагилидзова (1986), в умовах жаркої зони розвиток трупних плям, м'язового закладання, висихання рогівки і склери прискорюється в два-три рази; охолодження трупа різко сповільнюється або взагалі не настає до кінця першої доби після настання смерті, а терміни суправітальних реакцій скорочуються в два рази.

### **5.3. Визначення давності настання смерті за часом прийому їжі**

Дослідження вмісту шлунка і кипечника дозволяє судити про давність прийому їжі, її якості та орієнтуватися в можливих термінах настання смерті.

Найбільш значимі дані в цьому відношенні наведені К. І. Хижняковою і Л. М. Моральовим (1986), які засновані на знаннях закономірностей перетравлення і пересування їжі по шлунково-кишковому тракту (ШКТ).

Основну увагу автори звертають на дослідження залишків рослинної клітковини, яка не перетравлюється на протязі всього ШКТ, як стійкого показника швидкості евакуації хімусу, так як інші види харчових продуктів (білкова, жирна) повністю перетравлюються, і встановити їх локалізацію на протязі травного тракту неможливо.

З фізіології травлення відомо, що рослинна їжа з шлунку переміщається в дванадцятипалу кишку через 2-4 години, жирна їжа – через 6-10 годин; по тонкій кишці хімус пересувається зі швидкістю 180-200 см/год. Через тонку кишку вміст проходить протягом 3-4 годин, у висхідному відділі товстої кишки харчові маси виявляються через 6 годин після прийому їжі, у попереочно-ободовій кишці – через 12 годин, в низхідному відділі – через 18 годин.

Рекомендуються наступні орієнтовні дані для судження про тривалість перебування їжі в шлунку: після легкої їжі – 1,5 години; при середній щільності обіду – 3 години; після підвищеної щільної їжі – 4 години.

При визначенні давності настання смерті слід враховувати кілька варіантів наповнення шлунку змішаною їжею:

I варіант – при наповненні шлунку в середньому до 2000 мл їжею, що добре збереглася, і відсутність її шматочків у порожній кишці, або їх наявність на відстані 20-50 см від 12-палої кишки: евакуація зі шлунка знаходиться в початковому стані або тривалість її 15-20 хвилин.

II варіант – за наявності в шлунку до 1000 мл їжі, що добре збереглася, і виявлення її шматочків в тонкій кишці на відстані 200 см від 12-палої кишки свідчить про часткову евакуацію протягом I години.

III варіант при виявленні в шлунку до 500 мл вмісту вже злегка зміненої їжі і розповсюдження її шматочків на відстані 400 см від 12-палої кишки говорять про можливу евакуацію хімусу протягом 2 годин після прийому їжі.

IV варіант – наявність в шлунку 250 мл вмісту, шматочки їжі визначаються на протязі всієї тонкої кишки і на початку сліпої, що буває через 3 години після прийому їжі.

У випадках, якщо їжа складалася лише з грубої рослинної клітковини, зазначені терміни зменшуються. При розвитку гнильного руйнування трупа, а також при розвитку жировоску, муміфікації і торф'яного дублення, визначення давності настання смерті за наявності та розповсюдженням їжі по ШКТ утруднюється або стає неможливим.

Ступінь наповнення сечового міхура також може допомогти при вирішенні питання про давність настання смерті.

## 5.4. Визначення давності настання смерті за пізніми змінами трупа

Встановлення давності настання смерті за ступенем гнильного розкладання трупа досить відносно внаслідок впливу на темпи гниття безлічі зовнішніх і внутрішніх факторів. Тим не менш, деякі суттєві прояви дозволяють встановлювати усереднені (орієнтовні) строки давності настання смерті при знаходженні трупа на повітрі.

Зазвичай гнильні зміни при перебуванні трупа протягом тижня на повітрі будуть такі ж, як через два тижні у воді і через вісім тижнів у землі (правило Каспера).

Поява трупної «зелені» в клубових областях відзначається на 2-3 добу, спочатку праворуч, а потім – ліворуч.

Позеленіння шкіри живота настає на 3-5 добу.

Забарвлення всієї шкіри трупа відбувається протягом 2-го тижня.

Початок розвитку гнильної емфіземи відзначається вже з 3-4 доби, повний розвиток – до кінця другого тижня.

Поява гнильних пухирів, що містять брудно-буру смердючу рідину, відзначається до 12-14 діб з відшаруванням епідермісу.

Виражене гнильне розм'якшення трупа визначається через 3-4 місяці.

Природне скелетування трупа зі збереженням зв'язковим апаратом настає не раніше ніж через 1 рік, а повне скелетування з розпадом зв'язкового апарату і роз'єднанням кісток завершується на 5 році.

При дослідженні трупів у стані так званих *консервуючих форм трупних змін* необхідне виявлення і опис стану м'яких тканин й органів, змінених у процесі природної консервації. При дослідженні муміфікованого трупа доцільно, перш за все, визначити наявність повної або часткової (окремих частин тіла) муміфікації і відзначити це при зовнішньому і внутрішньому дослідженнях.

Початок *муміфікації* в умовах сухого повітря і хорошої вентиляції може спостерігатися в строки від 2 тижнів до 2 місяців. Строки повної муміфікації трупів різної маси та вгодованості варіюють від 1 до 12 місяців.

Аналіз численних досліджень дає можливість говорити про наступні усереднені строки розвитку *жировоску* на трупах дорослих. Перші ознаки утворення жировоску в підшкірній жировій клітковині можуть спостерігатися вже через 1 місяць. У внутрішніх органах цей процес може закінчитися через 3-4 місяці. Повний розвиток жировоску відбувається не раніше

ше ніж через 12 місяців, а іноді й значно більше. На відчленованих кінцівках ознаки жировоску можуть спостерігатися вже через 2 тижні, а повний розвиток – до кінця 3-4 місяців.

На трупах новонароджених розвиток жировоску завершується через 4-8 місяців (в середньому близько 6 місяців).

При дослідженні трупів, витягнутих з води, можуть бути виявлені різного ступеня вираженості ознаки *мацерації*, які свідчать про давність перебування трупа у воді й опосередковано – про давність настання смерті. У випадках утоплення у воді ці терміни збігаються.

## 5.5. Визначення давності настання смерті за ентомофауною

У руйнуванні трупа іноді беруть участь і представники тваринного світу – комахи, гризуни, дрібні і великі хижаки та ін. З комах найбільше значення зазвичай мають кімнатні мухи (групні, сині, м'ясні і т.д.) і інші представники комах. При сприятливих умовах біологічного циклу розвитку мух вони можуть повністю зруйнувати м'які тканини трупа новонародженого за 1,5-2 тижні, а труп дорослого – за 1-1,5 міс.

Орієнтовно давність настання смерті може бути встановлена за допомогою ентомологічного дослідження, заснованого на знанні закономірностей розвитку на трупі різних комах, які беруть участь у руйнуванні тканин.

При дослідженні *ентомофауни* (некробіонтів) для визначення давності настання смерті найбільше практичне значення мають личинки мух, жуків, які споживають в процесі свого розвитку мертвими тканинами (некрофагія). При огляді трупа на місці його виявлення звертають увагу на місця розташування яйцекладок, личинок, пупаріїв і їх хітинових оболонок (після виходу мух або жуків) як найбільш ранніх і численних представників ентомофауни. Личинки групуються за видовою приналежністю і строками розвитку, у зв'язку із чим, у різних ділянках трупа вони можуть розрізнятися за довжиною і товщиною тіла. Для визначення давності настання смерті при ентомологічному дослідженні встановлюють вид некробіонта і стадію його розвитку:

- наявність яйцекладок – 1-3 діб;
- яйцекладка і личинки – більше 2-3 діб;
- переважання личинок – від 3 діб до 2,5 тижнів;
- поява лялечок – більше 2 тижнів;
- поява мух: 20-30 діб – при температурі +15-20 °С, 15-20 діб – при +20-25 °С; 9-15 діб – при +25-30 °С.

Ці терміни досить умовні і на їх тривалість істотно впливають, перш за все, температурні умови, як у бік зменшення, так і у бік збільшення.

Р. Кокель (1925) для визначення давності настання смерті запропонував збирати з трупа личинки або лялечки мух, поміщати їх у пробірку і стежити за терміном вишлуду дорослих комах. Кількість днів, які минули з моменту спостереження (моменту вилучення личинок, лялечок з трупа), необхідно відняти від 22-х. Отримана різниця дає приблизний термін відкладення на трупі яєць, який відрізняється від терміну смерті на одну добу. Ці розрахунки дійсні для навколишньої температури 18-20 °С.

Розрахунок давності настання смерті за циклом розвитку мух, не залежить від зовнішньої температури, пропонують І.В. Й. Найніс,



М.І. Марченко, А.М. Козак, О.Б. Віноградова (1982, 1984). Він заснований на знанні суми ефективних температур для розвитку від яйця до вильоту дорослої мухи.

За даними Б. А. Саркисяна, В. Е. Янковського (2008) ушкодження і знищення трупа комахами можна розділити на п'ять етапів:

1. Від моменту настання смерті до кладки яєць – в середньому 1-2 дні (в похмуру і вологу погоду яйцекладки немає).
2. Від моменту кладки яєць до завершення розвитку мух – знищення м'яких тканин: у червні це може відбуватися за 12 днів.
3. Прескелетований труп – зв'язки і сухожилля знищуються личинками жуків за 35-40 днів. Чим вище навколишня температура, тим повільніше знищуються зв'язки і сухожилля через їх муміфікацію.
4. До стадії «чистих кісток» може проходити від 50 до 1000 днів.
5. Розпад кісток – часового інтервалу немає.

Орієнтовно про давність перебування трупа (в якійсь мірі – про давність настання смерті) можна судити по змінам рослин, розташованих під трупом. При гнитті трупа стікає з нього гнильна рідина, що містить ферменти і викликає хімічне випалювання цих рослин. Орієнтовні терміни знищення рослин: навесні – 28 днів; влітку – 10 днів; восени – 23 дні.

Відновлення рослин в ложі трупа: протягом 1 року трава не відновлюється; на 2-й рік відзначається часткове відновлення; повне відновлення – кінець 3-го, початок 4-го року. Якщо труп лежав на землі, вкритої мохом, то часткове відновлення моху відбувається протягом 2-3 років, повне – на 4-й рік.

У судово-медичній літературі, присвяченій вивченню питань давності настання смерті, є численні відомості про гістологічні, гістохімічні, біохімічні, біофізичні методи, які, в силу відсутності відповідної апаратурної бази, складності технології виконання, не знайшли впровадження в експертну практику. Більшість зазначених посмертних змін, які лежать в основі визначення давності настання смерті, залежать від численних зовнішніх і внутрішніх факторів і мають орієнтовне значення, в тому числі й по причині того, що для більшості з них відсутні методи об'єктивної реєстрації, а їх оцінка носить суб'єктивний характер. Тому, вирішуючи питання про давність настання смерті, судово-медичний експерт повинен використовувати як можна максимальну кількість ознак з їх комплексною оцінкою з урахуванням умов, в яких знаходився труп.

## 5.6. Визначення давності поховання

Судово-медичний висновок про давність поховання – виключно важливий доказ при розслідуванні справ, пов'язаних з виявленням скелетованих трупів. Дані спеціальної літератури свідчать про те, що на характер змін кісткової тканини похованих трупів визначальний вплив надають властивості ґрунту. Від них залежить ступінь виразності і терміни появи різних ознак розкладання кісток, які можуть бути відзначені при дослідженні. Вирішення питання про терміни поховання трупа за кістковими останками може бути здійснено лише при використанні всього комплексу об'єктивних методів дослідження. Обов'язковим при цьому є аналіз морфологічних та фізико-хімічних властивостей ґрунту, в який був похований труп.

Раціональними методами дослідження кісток для визначення давності поховання трупа є: безпосередня мікроскопія, емісійний спектральний аналіз, дія ультразвуку та ін.

При візуальному огляді ексгумованих кісток помітна поступова зміна їх кольору і поява слідів руйнування поверхні у вигляді вивітрювання і дефектів компактного шару. Проте судити про давність матеріалу на підставі лише кольору можна тільки в суто орієнтовній формі. Руйнування поверхонь кісток – більш надійна ознака, воно тісно пов'язане з якісними особливостями ґрунту. Якщо вивітрювання поверхні і дефекти компактного шару на кістках трупів, похованих у вилуженому малогумусному потужному чорноземі, з'являються не менш ніж через 20 років після поховання, то на кістках, ексгумованих з дерново-карбонатного і темно-червоного лісового ґрунту, дефекти компактного шару, особливо в ділянці епіфізів довгих трубчастих кісток, діагностуються через 15-17 років після поховання (вказані ґрунти володіють значною фізико-хімічною активністю). Карбонатні малогумусні чорноземи в цьому сенсі ще менш активні, ніж вилужені чорноземи.

Особливо слід зазначити, що м'які тканини, зв'язки і хрящі трупів, похованих в вилуженому малогумусному потужному чорноземі, повністю руйнуються через 2-3 роки після поховання.

Встановлено, що в місцях поховання трупів знаходиться підвищений вміст вільних форм фосфорної кислоти в порівнянні з контрольними пробами ґрунтів. Таким чином, наявність у ґрунті великої кількості фосфору може служити показником поховання трупа в даному місці у разі його зникнення або переміщення кісток.

Метод безпосередньої мікроскопії доповнює візуальне дослідження, дозволяє диференційовано встановлювати час поховання за змінами у кістках трупів, ексгумованих у найближчі 15-20 років після поховання. Ознаки руйнування кісток у ґрунті, які виявляються цим методом, полягають у поступовій зміні кольору, появі слідів руйнування у вигляді скарифікації, тріщин і початкових ознак мінералізації поверхні компактного шару діяфізів стегнових кісток. Так, на кістках, що перебували в умовах вилуженого малогумусного потужного чорнозему, перші ознаки мінералізації виявляються через 9-19 років після поховання. Зі збільшенням тривалості перебування кісток у землі ступінь вираженості цих ознак зростає.

Зміна кольору кісток, яка встановлюється при мікроскопії у відображеному світлі, для цілей судово-медичного визначення давності поховання трупа може також використовуватися в суто орієнтовній формі.

Метод емісійного спектрального аналізу найбільш ефективний при дослідженні ексгумованих кісток для визначення давності поховання трупа. Якісна і напівкількісна візуальна оцінка спектрограм дозволяє за змістом ряду елементів (марганець, алюміній, кремній, залізо, стронцій) диференціювати свіжі кісткові тканини від ексгумованих кісток різної давності поховання трупа в межах 10 років. Відносна кількісна характеристика, що виражає відношення елементів на підставі результатів фотометрії спектрограм з подальшою статистичною обробкою, дає можливість встановити давність поховання трупа в межах від 2 до 4 років. За допомогою емісійного спектрального аналізу можна одночасно реєструвати ступінь накопичення кістками різних мікроелементів з ґрунту.

Тривалість декальцинації кісткової тканини скорочується по мірі збільшення термінів перебування її в землі. Цей факт може бути використа-

ний при визначенні давності поховання трупа за кістковими останками шляхом урахування часу, необхідного для зазначеного процесу. В залежності від характеру ґрунту при порівнянних строках поховання декальцинація кісток буває різною. Більш активно впливають на процес руйнування мінерального компонента кісток темно-сірий лісовий і дерново-карбонатний ґрунт. За ознакою тривалості декальцинації можна встановити давність поховання трупа у вилуженому потужному чорноземі, в дерново-карбонатному ґрунті і в карбонатному малогумусному чорноземі з достовірністю в межах 2 роки.

Щоб уникнути помилок потрібно обов'язково дотримуватися наступної умови – проводити комплексне дослідження з аналізом морфологічних та фізико-хімічних властивостей середовища, в якому знаходиться кістка.

### **Питання для контролю засвоєних знань:**

1. Визначення давності настання смерті за суправітальними реакціями.
2. Визначення давності настання смерті за швидкістю охолодження.
3. Визначення давності настання смерті за трупними плямами.
4. Визначення давності настання смерті за трупним заляканням.
5. Визначення давності настання смерті за трупним висиханням.
6. Визначення давності настання смерті за часом прийому їжі.
7. Визначення давності настання смерті за пізніми змінами трупа.
8. Визначення давності настання смерті за ентомофауною.
9. Визначення давності поховання.

## Тема 6. ОГЛЯД ТРУПА НА МІСЦІ ЙОГО ВИЯВЛЕННЯ

**6.1. Завдання огляду місця події**

Згідно з Кримінально-процесуальним кодексом, огляд трупа на місці виявлення є складовою частиною огляду місця події і відноситься до невідкладних слідчих дій. Його здійснює слідчий у присутності двох понятих і лікаря — спеціаліста в галузі судової медицини, а за неможливості його участі — іншого лікаря, тобто лікар будь-якої спеціальності може бути залучений до участі в огляді трупа на місці події.

Для участі в огляді місця події і трупа лікар повинен володіти певними знаннями з судової медицини. Лікар, який бере участь в огляді трупа на місці його виявлення, процесуально не є експертом, не має прав і обов'язків експерта (хоча за посадою він може бути судово-медичним експертом), а виступає як досвідчена особа — спеціаліст. Думки і пояснення лікаря на місці події не є висновком, а носять лише консультативний характер і даються слідчому усно. Лікар, що оглядає труп на місці його виявлення, може у подальшому досліджувати цей труп у морзі і давати письмовий висновок у якості судово-медичного експерта.

Під *місцем події* розуміється ділянка місцевості або приміщення, де безпосередньо відбулася якась подія, яка підлягає слідчому огляду.

У слідчій практиці факт виявлення трупа людини розглядається як подія. Тому місце виявлення трупа завжди вважається місцем події, незалежно від того, де настала смерть даної людини.

Огляд місця події і трупа на місці його виявлення є невідкладною слідчою дією, спрямованою на безпосереднє сприйняття, вивчення обстановки місця події, виявлення, фіксацію і вилучення різних слідів й інших речових доказів із метою з'ясування характеру події, що відбулася.

Серед основних принципів огляду місця події необхідно відзначити своєчасність і повноту. Зволікання з оглядом місця події може привести до зміни обстановки, непоправної втрати слідів і інших речових доказів. Проте не слід відмовлятися від огляду місця події навіть у тих випадках, коли від моменту події до огляду пройшло багато часу або обстановка місця події могла бути порушена, оскільки і в цьому випадку можуть бути виявлені важливі для розслідування речові докази.

**6.2. Учасники огляду місця події**

Огляд місця події і трупа на місці його виявлення організовує і проводить слідчий, тому всі учасники огляду діють за вказівкою і з дозволу слідчого.

Будь-яка слідча дія, у тому числі й огляд місця події, повинна проводитися в присутності двох понятих, які під час огляду повинні постійно знаходитися поряд із слідчим й особисто сприймати все, що виявляється, досліджується, фіксується й вилучається під час огляду місця події, однак, участі в огляді вони не беруть. Понятими можуть бути будь-які незацікавлені в справі громадяни. Поняті мають право звертати увагу слідчого на будь-які обставини, що стосуються слідчих дій та висловлювати зауваження з приводу виконаного, які обов'язково заносяться до протоколу.

До участі в огляді місця події слідчий нерідко запрошує оперативних працівників міліції, експерта — криміналіста, кінолога із собакою.

Відповідно до нормативних документів у необхідних випадках слідчий має право залучити до участі в огляді відповідного фахівця зі спеціальними навичками і знаннями, якими сам слідчий не володіє (криміналіста, інженера-автотехніка та інженера з техніки безпеки, токсиколога тощо).

При зовнішньому огляді трупа на місці його виявлення обов'язково разом із слідчим одразу починає працювати лікар-фахівець в галузі судової медицини, а за неможливості викликати судово-медичного експерта залучають лікаря будь-якої спеціальності (відповідно до КПК України). Це зумовлене тим, що огляд місця події не можна відкладати — адже відомо, що перші години розшуку найбільш ефективні. Треба пам'ятати, що зовнішній огляд трупа є складовою частиною огляду місця події, хоча частіше він оформляється як окрема самостійна слідча дія.

Усі учасники огляду повинні поводитися на місці події так, щоб обстановка місця не була змінена, а сліди події (злочину) не були пошкоджені до їх детальної фіксації.

### 6.3. Організація огляду місця події

Після прибуття на місце події слідчий уточнює обставини події, з'ясовує, чи не змінена обстановка місця події і якщо змінена, то ким і з якою метою це було зроблено. Потім слідчий встановлює межі місця події, вирішує питання про послідовність проведення, методику й тактику огляду.

Процес огляду місця події повинен здійснюватись за двома стадіями: *статичною* і *динамічною*.

Статична стадія характеризується тим, що огляд усіх предметів не змінюється і всі особливості заносяться до протоколу за допомогою опису, фотографування, складання схем. У цій стадії огляду до предметів не торкаються, не зміщують їх.

Динамічна стадія відрізняється тим, що предмети раціонально переміщують, візуально досліджують кожний окремо дуже обережно, щоб не пошкодити їх і не залишити на них слідів своїх пальців рук. Статична і динамічна стадії взаємозв'язані, є частинами єдиного процесу огляду, тобто процесу пізнання істини на місці події.

Огляд місця події може відбуватися від периферії до центру або, навпаки, від центру до периферії. Під центром місця події розуміється та ділянка, де зосереджені основні об'єкти, на які були направлені дії злочинця (труп).

Але бувають випадки, коли центр чи периферію місця події визначити неможливо. Тому слідчий обирає *лінійну* чи *вузлову* послідовність огляду.

При лінійній послідовності оглядають місце події від краю до краю за *прямими* лініями, нічого не пропускаючи. Вузловий огляд, який доцільно застосовувати, коли його об'єктом є приміщення чи невелика ділянка, полягає у послідовному обслідуванні одного вузла за іншим (входу до квартири — прихожа — кімната — труп — сліди крові — знаряддя злочину тощо).

Огляд трупа поза місцем його виявлення як самостійна слідча дія проводиться вкрай рідко в екстремальних випадках, наприклад, за необхідності винесення трупа з отруєного приміщення.

## 6.4. Завдання лікаря

Огляд трупа на місці його виявлення (на місці події) є обов'язковою слідчою дією, складовою частиною огляду місця події в цілому.

Прибуття лікаря-спеціаліста на місце виявлення трупа і його повернення забезпечують органи, що здійснюють огляд місця події, на них же покладається забезпечення умов для роботи спеціаліста (освітлення, охорона порядку тощо).

При роботі на місці виявлення трупа лікар-спеціаліст використовує спеціальне спорядження і виконує необхідні дослідження.

Після прибуття на місце події лікар-спеціаліст насамперед повинен переконатися, чи є у постраждалого ознаки життя. За відсутності достовірних ознак смерті (ранніх трупних змін) лікар через слідчого зобов'язаний викликати «швидку медичну допомогу», а до її приїзду розпочати проведення реанімаційних заходів. Якщо реанімаційні заходи успіху не мали, у протоколі огляду треба вказати, які саме заходи були прийняті для оживлення, час їх початку і закінчення.

*На місці виявлення трупа лікар-спеціаліст:*

1. виявляє ознаки, настання смерті, що дозволяють судити про давність, характер, механізм виникнення ушкоджень, та інші дані, які мають значення для слідчих дій;
2. консультує слідчого з питань, пов'язаних із зовнішнім оглядом трупа на місці його виявлення і подальшим проведенням судово-медичної експертизи;
3. надає слідчому допомогу у виявленні слідів, схожих на кров, сперму або інші виділення людини, волосся, різних речовин, предметів, знарядь і інших об'єктів, сприяє їх вилученню;
4. допомагає в описі результатів огляду трупа і речових доказів біологічного походження;
5. висловлює попередню думку (в усній формі) про характер, механізм і давність виявлених ушкоджень, про знаряддя травми, а також щодо інших питань медичного характеру, які виникають у слідчого в процесі огляду трупа;
6. у разі потреби консультує слідчого при складанні постанови про призначення судово-медичної експертизи й експертизи вилучених речових доказів, зокрема надає йому допомогу в формулюванні питань, що підлягають вирішенню експертизи;
7. звертає увагу слідчого на всі особливості, які мають значення для даного випадку.

## 6.5. Порядок, методика, стадії огляду трупа

При проведенні огляду трупа на місці його виявлення рекомендується фіксувати відомості в такій послідовності:

- місцеположення і поза трупа;
- предмети на трупі і в безпосередній близькості від нього;
- одяг і взуття на трупі;
- загальні відомості про трупа;
- наявність і вираженість трупних змін;
- ознаки переживання тканин;
- особливості частин тіла трупа і їх ушкодження;

- ложе трупа.

Опис трупа повинен бути проведений так, щоб надалі за необхідності можна було реконструювати обстановку місця його виявлення.

**Місцезоложення і поза трупа.** При описі місця виявлення трупа вказується точна назва цього місця і тієї його частини, в якій знаходиться труп. Наприклад, якщо труп виявлений на вулиці населеного пункту, у протоколі наводиться назва цього населеного пункту, вулиці й вказується номер найближчого будинку. Положення трупа визначають по відношенню до предметів, що його оточують, причому вибирають такі орієнтири, які не можуть змінити свого місцезнаходження найближчим часом (дерево, будинок, вікно тощо). При фіксації положення трупа обов'язково здійснюють вимірювання відстаней від частин його тіла (зазвичай від голови і кінцівок) до вибраних нерухомих орієнтирів. Якщо труп знаходиться на відкритій місцевості, що не має певних орієнтирів, то фіксують довжину тіла за сторонами світу.

Під *позою трупа* розуміють взаємне розташування частин його тіла по відношенню одна до одної. При описі пози слід вказати положення голови по відношенню до середньої лінії тіла (нахилена вправо, вліво), до сагітальної (повернена вправо, вліво) і фронтальної площин (опущена вниз, відкинута назад). Далі відзначають положення голови по відношенню до інших частин тіла (торкається підборіддям грудей тощо). При описі верхніх і нижніх кінцівок відзначають їх положення в цілому або окремих їх сегментів по відношенню до сагітальної і фронтальної площин (відведені управо, уліво, назад, під яким кутом), зігнуті або розігнуті (у яких суглобах, під яким кутом), до яких частин тіла прилягають. При описі верхніх кінцівок слід вказати положення пальців відносно долонь (злегка зігнуті, стиснуті в кулак, розігнуті).

**Предмети на трупі і в безпосередній близькості від нього.** На цьому етапі вивчаються і описуються тільки ті предмети, які лежать на самому трупі або стикаються з ним. Деякі знаряддя травми можуть знаходитися в самому трупі (кляп у роті, ніж у рані тощо). Необхідно пам'ятати, що вилучення знарядь, фіксованих в ушкодженнях або природних отворах тіла, забороняється. Усі вузли, виявлені на місці події, повинні бути збережені. Деякі предмети можуть бути зафіксовані в кисті трупа (ніж, пістолет, волосся тощо). Вони повинні бути ретельно оглянуті, зафіксовані і вилучені. Необхідно описувати виявлені сліди крові, сечі, блювотні маси, частинки речовини головного мозку — відзначають їх розташування, колір, форму, розміри.

**Одяг і взуття на трупі.** Слід точно зафіксувати, у якому стані знаходиться одяг на трупі: в порядку чи безладі, які предмети одягу зрушені зі своїх звичайних місць (спущені донизу, підняті догори), застебнутий одяг на гудзички чи ні, збереження гудзичків, петель, чи застебнутий ремінь, чи повернуті кишень; а також запах від одягу (бензину, сечі і так далі), фабричні клейма й мітки, вміст кишень тощо. Описуються накладення і забруднення на одязі. Після огляду верхніх шарів одягу приступають до опису нижніх шарів. Одяг з трупа не знімають, а лише розстібають і дещо піднімають. При огляді й описі взуття слід звертати увагу на стан його підшов.

**Загальні відомості про трупа.** Містять у собі анатомо-конституційні дані: стать, вік (на вигляд), довжина тіла, статура, вгодованість, колір шкірного покриву, особливі прикмети. Якщо оглядається труп відомої людини, то в протоколі досить вказати її прізвище, ім'я, по батькові.

**Наявність і вираженість трупних змін.** Опис трупних змін у протоколі починається з обов'язкового зазначення часу (години, хвилини), температури навколишнього повітря (або повітря і води, якщо труп витягується з води).

Постмортальні явища принципово слід розділити на первинні постмортальні, ранні трупні і пізні трупні явища.

**Ознаки переживання тканин (посмертні, суправітальні реакції).** Первинні постмортальні явища зумовлені переживанням органів і тканин і можуть бути виявлені в строки безпосередньо після настання біологічної смерті і до 12–14 годин після неї, а деякі з них зберігаються і більш тривалий час. Виявлення цих ознак має дуже велике значення у встановленні часу настання смерті. При огляді трупа на місці його виявлення рекомендується використовувати реакцію м'язів на механічне, електричне і хімічне подразнення. У протоколі огляду трупу на місці події вказують усі проби, що проводяться, та їх результат.

Приділяють увагу дослідженню трупних явищ, особливо ранніх, оскільки вони дозволяють визначити час настання смерті, первинне положення трупа, можливе його переміщення, а в окремих випадках орієнтовно з'ясувати причину смерті.

**Ранні трупні зміни.** Протягом першої доби після настання біологічної смерті одночасно й паралельно з первинними постмортальними явищами розвиваються *ранні трупні явища*. Вони давно відомі, широко використовувані в судовій медицині для визначення давності настання смерті, проте ще не стали до кінця зрозумілими для дослідників. Вивчення ранніх трупних явищ із позицій встановлення часу смерті та закономірностей їх розвитку досі продовжується і зберігає свою актуальність. Усі ранні трупні явища починають виявлятися вже через 1,5–2 години (при агональній смерті через 3–4 години) після настання біологічної смерті й отримують повний розвиток у кінці першої (іноді на початку другої) доби і не супроводжуються значними структурними змінами тканин.

**Ступінь охолодження трупа** визначають шляхом торкання відкритих, прикритих одягом частин трупа і тих, що стикаються між собою, а також за допомогою термометрії. Для вимірювання ректальної температури термометр вводять у пряму кишку на глибину 10 см (на трупах дітей на 5 см) на 10 хв., після чого реєструють первинне показання температури. Обов'язковим є не менше ніж двократне вимірювання ректальної температури (повторне вимірювання здійснюють через 1 годину після первинного). Якщо підозрюється, що мали місце статеві зносини з уведенням статевого члена в пряму кишку, то перед вимірюванням ректальної температури необхідно взяти вміст прямої кишки на тампон.

При огляді й описі *трупних плям* у протоколі вказують їх локалізацію, характер (розлиті, острівчасті, осередкові), колір, зміну забарвлення при натисканні (повністю зникають, бліднуть, не змінюють первинного забарвлення), а також час, необхідний для відновлення кольору трупної плями (у хвилинах і секундах). При розташуванні трупних плям на задній поверхні тіла динамометр встановлюють у центрі поперекової ділянки, на передній — у ділянці груднини. При розташуванні трупних плям по передній та задній поверхнях тіла (що буває при зміні положення трупа) необхідно провести динамометрію на обох поверхнях тіла з роздільним зазначенням отриманих результатів у протоколі.



*М'язове залякання* визначають у жувальних м'язах, м'язах шиї, верхніх і нижніх кінцівок шляхом пальпації м'язових груп, відведення до низу нижньої щелепи, згинання і розгинання шиї і кінцівок у суглобах. Відмічається інтенсивність вираженості м'язового залякання в різних групах м'язів (слабке, помірне, добре виражене), а також ті м'язові групи, у яких воно відсутнє.

*Висихання шкірних покривів і слизових оболонок* пов'язане з випаровуванням вологи з поверхні тіла. Ознаки висихання визначаються при огляді очей (помутніння рогівки, плями Лярше), перехідної кайми губ, головки статевого члена, передньої поверхні мошонки.

*Серед пізніх трупних змін* експерту на місці події часто доводиться бачити *гнильні зміни* і рідко *муміфікацію* або *жировіск*. При дослідженні трупів у стані так званих консервуючих форм трупних змін необхідне виявлення і опис стану м'яких тканин й органів, змінених у процесі природної консервації. При дослідженні муміфікованого трупа уважно оглядають шкірні покриви. Вони мають буро-коричневий колір, інтенсивну пергаментну щільність, нерідко дуже ламкі, що визначається при невеликому фізичному зусиллі в процесі пальпації. Визначають і описують локалізацію і морфологічні особливості ушкоджень (наприклад, дослідженню форми рани допомагає відновлення її в оцтово-спиртовому розчині), сліди прижиттєвих крововиливів, що мають вид буро-чорних аморфних висохлих утворень.

Сказане вище має відношення і до методики дослідження трупів у стані жировоску, що виникає в результаті омилення (сапоніфікації) трупа, і торф'яного дублення. При цих формах пізніх трупних змін краще зберігається органна й тканинна належність багатьох ділянок тіла, ознаки прижиттєвих ушкоджень різного походження, хворобливі зміни, тобто наявні широкі можливості для ідентифікації особи.

При дослідженні *ентомофауни* (некробіонтів) для визначення давності настання смерті найбільше практичне значення мають личинки мух, жуків, які споживають в процесі свого розвитку мертві тканини (некрофагія). При огляді трупа звертають увагу на місця розташування яйцекладок, личинок, пупаріїв і їх хітинових оболонок (після виходу мух або жуків) як найбільш ранніх і численних представників ентомофауни. Личинки групуються за видовою приналежністю і строками розвитку, у зв'язку із чим у різних ділянках трупа вони можуть розрізнятися за довжиною і товщиною тіла.

*Особливості огляду окремих частин тіла трупа і їх ушкоджень.* Для огляду *голови* необхідно зняти головний убір (якщо він є), відзначити стан і колір волосся, його забруднення, наявність ушкоджень волосистої частини голови, цілість кісток черепа на дотик.

При описі *обличчя* відзначають колір його шкіри (бліда, синюшна з ексхімозами), наявність одутлості, стан очей (повік, кон'юнктиви, рогівки, зіниці), носа (цілість кісток і хрящів, наявність у носових ходах і отворах носа якого-небудь вмісту), вушних раковин і зовнішніх слухових проходів (якщо є який-небудь вміст, то слід вказати його характер, кількість, колір, витікання і напрям патьоків). Описуючи рот, відзначають його стан (відкритий, закритий), особливості перехідної кайми губ, слизової оболонки переддвер'я й порожнини рота, наявність і стан зубів, лунок відсутніх зубів. Відмічається положення язика (за лінією зубів, кінчик затиснутий між зубами, виступає з порожнини рота).

При огляді *шиї* необхідно розстебнути застібки сорочки і кофти. Відмічається форма шиї, її довжина, наявність або відсутність ушкоджень.

Оглядаються й описуються передня, бічні і задня поверхні шиї.

При огляді *грудної клітки* звертається увага на її форму (циліндрична, конічна, бочкоподібна), визначається цілісність ребер на дотик. Оглядаються її передня і задня поверхні. На трупах жінок відзначають стан молочних залоз.

Огляд *живота* вклучає оцінку його конфігурації, розмірів (на рівні передньої грудної стінки, вище або нижче за неї), консистенції.

При огляді *зовнішніх статевих органів* відзначають правильність їх розвитку, наявність виділень з сечовипускного каналу і піхви.

До введення термометра в пряму кишку відмічається стан *відхідникового отвору* (закрите, зяє, ступінь зяяння), характер виділень з нього (якщо є).

При огляді *кінцівок* відзначають цілість їх кісток на дотик (наявність патологічної рухливості, крепітація кісткових відламків), описують нігті, піднігтьовий вміст, стан шкіри долонних поверхонь кистей і підошовних поверхонь стоп.

Ушкодження наявні на трупі рекомендується досліджувати і описувати у ході огляду окремих частин тіла (голови, шиї, грудей, живота, промежини, кінцівок). Опис ушкоджень слід проводити відповідно до прийнятої в судовій медицині послідовності. При дослідженні ушкоджень на місці події забороняється змінювати їх первинний вигляд (обмивання водою тощо) щоб уникнути можливої втрати речових доказів.

*Ложе трупа* (поверхня, на якій труп бути виявлений) може бути оглянуте й описане після обережного переміщення трупа з місця його первинного розташування. При описі ложа трупа відзначають характер поверхні, наявність відбитку тіла трупа, забруднень і яких-небудь предметів під трупом. Якщо під трупом виявлені сліди крові, то слід визначити глибину її проникнення в ґрунт, сніг і т. д.

Іноді до місця виявлення трупа підходять сліди волочіння тіла людини у вигляді смуг різної форми, ширини і глибини. Сліди волочіння описує слідчий, якщо ж у них наявні сліди крові, то описувати їх допомагає слідчому лікар.

*Особливості дослідження трупів та огляду їх на місці виявлення при різних видах смерті розглянуто у відповідних розділах підручника.*

## 6.6. Виявлення, фіксація, вилучення речових доказів із місця події

Одним з найважливіших завдань експерта під час огляду місця події є допомога слідчому у виявленні, фіксації і вилученні речових доказів для їх подальшого дослідження у судово-медичній лабораторії.

Велике значення для розслідування справи мають сліди крові, оскільки сучасна наука здатна встановити наявність крові на різних об'єктах, її видове походження, групову та індивідуальну приналежність, тобто визначити належність – потерпілому, підозрюваному чи іншій особі.

При виявленні слідів, які могли утворитися від крові, сперми, інших виділень людського організму, пошуках волосся лікареві-фахівцеві з судово-медичної експертизи варто звернути увагу слідчого на наступні особливості (за О. В. Филишчуком, 2010):

1. При відшуканні слідів, які могли утворитися від крові:
  - на можливість збереження слідів крові в «захованих місцях» (піднігтьових просторах на пальцях рук трупа, на краях кишень і ру-

кавів одягу, у швах і під підкладкою; у щілинах підлоги, під плінтусами, у поглибленнях і місцях з'єднань деталей меблів, ручок дверей, водопровідних кранів, знарядь злочину, транспортних засобів і т.п.);

- на можливість зміни кольору плям крові, якщо вони розташовані на темному, строкатому тлі або замиті (чорнуватий, зеленуватий, жовтуватий кольори) і т. ін.;
- на можливий механізм утворення слідів крові.

2. При відшуканні слідів, які могли утворитися від сперми:

- на характерні звивисті обриси, цупкість, білуватий, жовтуватий або сіруватий кольори плям на текстильних тканинах; білувато-сіруваті, жовтуваті крупинки, що підсохли на ворсистих тканинах або такого ж кольору скоринки на поверхнях, які не всмоктують.

3. При відшуканні слідів, які могли утворитися від інших виділень людини (слини, сечі та ін.):

- на те, що їхньому виявленню може сприяти огляд в ультрафіолетових променях.

4. При пошуках волосся, присутність якого, залежно від характеру випадку, передбачається на знаряддях злочину, одязі або тілі людини, транспортному засобі:

- на необхідність огляду з лупою, при яскравому світлі; обережно поводитися з волоссям щоб уникнути їхнього ушкодження або втрати.

5. При виявленні на місці події можливо залишених злочинцями недокурків, гребінців, одягу, головних уборів, взуття судово-медичний експерт рекомендує слідчому направити їх в судово-медичну лабораторію з метою дослідження слини, жиру, поту, що може дозволити встановити групу крові власника.

6. При виявленні шматочків тканин тіла:

- на необхідність (залежно від величини, умов огляду й мети майбутнього дослідження) чи висушити їх при кімнатній температурі, або залити розчином формаліну, помістивши в склянку із пробкою або пробкою, що загвинчується.

При наданні допомоги слідчому у *вилученні і закріпленні* речових доказів для наступного дослідження їх в судово-медичній лабораторії судово-медичним експертам варто керуватися наступним:

- одяг і інші невеликі речові докази вилучати цілком;
- при неможливості вилучення всього речового доказу або його частини, підозрілу пляму зскрібати або стирати шматком марлі, зволоженою водою; марлю потім висушувати при кімнатній температурі;
- з громіздких предметів робити виїмку ділянки з підозрілими слідами;
- сліди крові на снігу вилучати з найменшою кількістю снігу, поміщеного на складену в кілька шарів марлю; після розтоплення снігу марлю висушувати при кімнатній температурі;
- поміщати в окремих пакетах для контрольного дослідження зразок предмета-носія, узятого поблизу від підозрілої ділянки, якщо робиться зіскрібок; чистий шматок марлі, що використалася для змиву сліду або висушування снігу з кров'ю й т.д.;

- вологі речі й речі, просочені кров'ю й різними виділеннями, слід обов'язково просушувати і упаковувати».

**Фіксація (опис) слідів** у "Протоколі огляду місця події" має здійснюватись за приблизною схемою, яка передбачає: визначення точної локалізації, найменування слідів, зазначення їх форми, розмірів, кольору і характеру країв, ступеня просочення, наявності на їх поверхні кірок та інших нашарувань, забруднень. Якщо можливо, їх фотографують за правилами судової фотографії: загальний вигляд місця події, знімки окремих предметів, а також окремих слідів і їх скупчень. Коли ж це неможливо, роблять схематичний малюнок. Іноді використовують копіювання слідів за допомогою прозорої плівки.

Усі об'єкти для дослідження слід *пересилати* в сухому вигляді, оскільки вологі біологічні субстрати швидко загнивають, що робить їх непридатними для проведення експертизи. Висушувати об'єкти потрібно при кімнатній температурі, а не в сонячному промінні і не біля джерел тепла. Кожний предмет упаковують окремо так, щоб не пошкодити сліди під час перевезення. Всі упаковані окремо предмети вміщують в загальну тару та запечатують сургучною печаткою слідчого. На загальному пакеті зазначають, які предмети, коли, за якою справою вилучені. Разом із речовими доказами в імунологічне або цитологічне відділення бюро судово-медичної експертизи направляють постанову про призначення експертизи, в якій наведені обставини справи, а також питання, які потрібно розв'язати. До постанови додають протокол огляду трупа на місці події.

Таким чином, первинний огляд трупа на місці його виявлення є дуже важливим, проте іноді потрібно проводити і повторний огляд з урахуванням одержаних нових свідчень. Своєчасно, якісно, кваліфіковано проведений огляд дозволяє виявити сліди скоєного злочину, мотиви його здійснення і, таким чином, визначити характер і цілеспрямованість подальших слідчих дій для розкриття злочину.

## 6.7. Документація при огляді трупа на місці його виявлення

В процесі проведення огляду місця події слідчий складає "Протокол огляду місця події", в який заносить усі дані, одержані під час цих дій. У протоколі огляду обстановка місця події повинна бути зафіксована в тому вигляді, у якому вона спостерігалася в момент огляду. Час огляду фіксується за годинником.

Протокол складається із вступної, описової і заключної частин.

У вступній частині описують місце події, дату, час початку і кінця огляду, посаду, прізвище особи, яка складає документ, прізвище, ім'я та по батькові учасників огляду, вказують також домашні адреси понятих. Далі наводять дані про особу, труп якої виявлено (якщо це відомо зі слів чи документів), — прізвище, ім'я та по батькові, вік, фах, місце проживання.

В описовій частині докладно наводять дані, які характеризують умови огляду — освітлення, температуру навколишнього середовища, погоду. Описують місце виявлення трупа, а також усі відомості, одержані під час його огляду.

У заключній частині вказують, що вилучено з місця події, куди направлено труп і речові докази для подальшого дослідження, які дії проводились для фіксації різних об'єктів.

При складанні протоколу необхідно дотримувати наступні основні вимоги:

- точність і послідовність опису виявлених об'єктів із застосуванням ясної, загальноприйнятої термінології;
- повноту опису всіх деталей, що мають відношення до справи;
- об'єктивність змісту; законність, що визначається складанням протоколу з дотриманням встановлених законом правил і наявністю певних реквізитів.

Протокол огляду місця події складається в ході слідчої дії або безпосередньо після його закінчення, зачитується вголос і підписується всіма учасниками огляду місця події.

Складається протокол огляду місця події в двох екземплярах (друкарський або рукописний), причому один екземпляр передається разом із постановою про призначення експертизи в морг судово-медичному експертові.

На місці події також складають план місця події — це його зображення в прямокутній проекції за допомогою умовних позначень, виконаних у певному масштабі або схематично. Призначення такого плану ілюстративне, він є поясненням до протоколу огляду. Доцільним є складання схем, планів, фотографування, а також запис на кінокамеру для виготовлення фільмів-ілюстрацій.

Після огляду слідчий направляє труп в судово-медичний морг. Разом із трупом у морг обов'язково направляють постанову про призначення судово-медичної експертизи або направлення, копію протоколу огляду трупа і місця події.

## **Питання для контролю засвоєних знань:**

1. Участь лікаря при виконанні первинних слідчих дій.
2. Учасники огляду місця події.
3. Організація огляду місця події.
4. Завдання і роль лікаря при огляді трупа на місці події.
5. Порядок, методика, стадії огляду трупа.
6. Особливості огляду окремих частин тіла трупа і їх ушкоджень.
7. Виявлення, фіксація, вилучення речових доказів із місця події.
8. Документація при огляді трупа на місці його виявлення.

## Тема 7. СУДОВО-МЕДИЧНЕ ДОСЛІДЖЕННЯ ТРУПА

**7.1. Судово-медична експертиза трупа**

Найбільш складним і відповідальним видом судово-медичної експертизи є експертиза трупа, проведення якої з метою вирішення питань, поставлених слідчими органами і судом, передбачено відповідними статтями Кримінально-процесуального кодексу.

Отже, судово-медичне дослідження трупа призначається органами дізнання або попереднього слідства. В окремих випадках (при повторному дослідженні трупа) воно може бути призначене судом. Органи дізнання і попереднього слідства оформляють це призначення або постановою про проведення судово-медичної експертизи, або письмовим відношенням. Постанова виноситься в тих випадках, коли порушено кримінальну справу.

**Підстави для судово-медичного дослідження трупів**

Підставами для судово-медичного дослідження трупів є прямі вказівки або підозри на насильницьку смерть, тому таке дослідження обов'язково призначається в наступних випадках:

- при насильницькій смерті незалежно від місця і часу її настання;
- при смерті з підозрою на насильницьку, зокрема при раптовій смерті або при смерті з невідомої причини поза лікувальною установою;
- при смерті в лікувальній установі в першу добу перебування хворого, якщо діагноз не встановлено;
- при смерті хворого в лікувальній установі, якщо в органи прокуратури надійшла скарга про неправильне лікування;
- при смерті невідомих осіб (незалежно від місця і причин смерті);
- новонароджених немовлят, що померли поза лікувальними установами.

Судово-медичну експертизу трупа проводять з метою вирішення наступних **основних питань**:

1. Встановлення причини й давності настання смерті.
2. Визначення характеру, ступеня тяжкості тілесних ушкоджень, послідовності, прижиттєвості і давності їх спричинення.
3. Наявність і ступінь алкогольної інтоксикації.
4. Групова приналежність крові у разі зовнішньої кровотечі.
5. Вирішення інших питань медичного та біологічного характеру, які виникли в слідчих органів у ході розслідування кожної конкретної справи.

Судово-медична експертиза трупа включає:

- зовнішній огляд;
- судово-медичний розтин;
- екстумацію;
- дослідження трупа невідомої особи.

**Розтин трупа** – (син. аутопсія, аутономія, секція) дослідження тіла померлої людини шляхом вивчення внутрішніх органів і тканин при їх розтині, огляді та препаруванні.

## 7.2. Патологоанатомічні дослідження трупів

*Розтин трупа патологоанатомічний* – розтин трупа лікарем патологоанатомом з метою встановлення причини смерті, порівняння клінічного і патологоанатомічного діагнозів й оцінки правильності надання медичної допомоги. Патологічна анатомія і судова медицина – різні спеціальності.

В нашій країні патологоанатомічні дослідження трупів проводяться, як правило, у разі настання смерті людей в лікувальних установах внаслідок наявного захворювання, яке було діагностовано за життя, тобто померлих ненасильницькою смертю. Даний вид дослідження проводиться патологоанатомом, який перебуває у штаті цієї лікарні, за дорученням адміністрації лікарні з метою контролю правильності діагностики та якості лікування. Однак, основна робота патологоанатомів полягає в дослідженні не трупного, а біопсійного матеріалу, взятого лікуючим лікарем у живих осіб. Ця робота виконується з діагностичними цілями.

З релігійних або інших мотивів за наявності письмової заяви членів сім'ї, близьких родичів чи законного представника померлого або волевиявлення самого померлого, висловленого за його життя, патологоанатомічний розтин за відсутності підозри на насильницьку смерть не проводиться, якщо інше не передбачене законодавством України. Висновок щодо причини смерті та діагнозу захворювання видається членам сім'ї, а за їх відсутності – близьким родичам або законному представнику померлого, а також правоохоронним органам на їх вимогу. Членам сім'ї, близьким родичам або законному представнику померлого надається право на запрошення фахівця відповідного профілю, з його згоди, для участі в патологоанатомічному розтині.

Якщо в ході проведення патологоанатомічного дослідження були виявлені ознаки насильницької смерті, розтин повинен бути припинений. Патологоанатом, який проводив дослідження трупа, забезпечує збереження його та органів у тому стані, в якому вони були на момент припинення дослідження, складає протокол про виконане ним дослідження. Головний лікар лікарні письмово повідомляє про це в правоохоронні органи й забезпечує доставку трупа й усіх необхідних медичних документів (історія хвороби, протокол розтину тощо) до судово-медичного моргу.

Зі згоди експерта, у цьому випадку, експертизу трупа може бути проведено в патологоанатомічному відділенні лікарні.

На відміну від патологоанатомічного дослідження, судово-медичні дослідження та експертизи (процесуально різні дії) виконує судово-медичний експерт, який перебуває у штаті обласного (республіканського) чи міського бюро судово-медичної експертизи. Він проводить експертизу або дослідження трупів у разі насильницької смерті, або при підозрі на неї, а також у випадках невстановлення причини смерті. Глобальною метою судово-медичного дослідження трупа є виявлення ознак, які служать підставою для порушення кримінальної справи, а експертизи – вирішення питань слідства.

### 7.3. Дії експерта при судово-медичному дослідженні трупа і їх послідовність наступні:

Дії експерта при судово-медичному дослідженні трупа і їх послідовність наступні:

1. Ознайомлення з документами.
2. Складання плану проведення експертизи (дослідження) трупа.
3. Зовнішнє дослідження трупа.
4. Внутрішнє дослідження трупа.
5. Оцінка лабораторних досліджень.
6. Складання судово-медичного діагнозу.
7. Складання і обґрунтування висновків.
8. Оформлення «Висновку експерта» («Акту судово-медичного дослідження трупа»).
9. Оформлення «Лікарського свідчення про смерть».

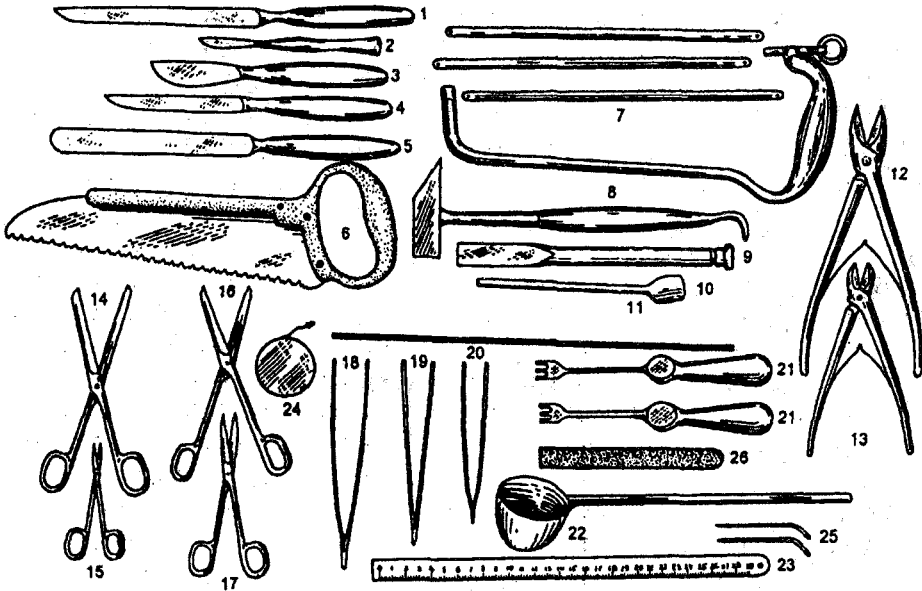
**Ознайомлення з документами та їх оцінка.** Приступаючи до дослідження трупа, експерт повинен мати постанову про призначення експертизи або направлення на судово-медичне дослідження трупа, протокол огляду місця події або протокол огляду трупа й інші матеріали (супровідний лист швидкої медичної допомоги, медична карта амбулаторного хворого тощо). До офіційних даних слід ставитися дуже обережно, оскільки відомості, що містяться в них, можуть бути попередніми, неповними, іноді неточними. Вивчаючи медичні документи, експерт повинен користуватися тільки клінічними даними про стан здоров'я, про симптоми і здійснені заходи. Ознайомлення з матеріалами й поставленими питаннями необхідно експерту для орієнтування в методиці та прийомах розтину трупа.

**План дослідження трупа.** Перш ніж безпосередньо приступити до дослідження трупа експерт повинен передбачити, що необхідно зробити в даному конкретному випадку: які проби виконати до розтину, який вибрати основний секційний розріз і які здійснити додаткові розрізи, продумати варіанти вилучення органів і методику їх розтину, які додаткові дослідження необхідно зробити, які органи і тканини необхідно взяти, і підготувати у зв'язку із цим необхідний посуд, матеріали, інструменти (банки, флакони, тампони, стекла тощо), які методи документування ушкоджень вибрати (фотографування, відображення на прозору плівку, зображення на контурних схемах). Під час розтину можуть виникнути питання, не передбачені планом. У цьому випадку останній доповнюють і виправляють у процесі розтину.

**Інструментарій для виконання розтину** зберігається в спеціальній шафі, а перед розтином розкладається на препарувальному столику або секційному столі біля ніг трупа. При розтині використовують обмежене число інструментів – секційні і хрящовий реберний ножі, анатомічну пилку, зубчастий пінцет, кишкові й прямі ножиці, гудзиковий і жолобуватий зонди, вимірювальну лінійку. Проте для детального дослідження необхідний повний секційний набір (мал. 7.1). Ніж ампутаційний великий (1) використовують при розрізанні печінки, нирок, легенів, інших органів, у тому числі головного мозку, також до складу секційного набору входить спеціальний мозковий ніж (5). Ніж малий ампутаційний (4) застосовують при розрізанні шкіри, при виїманні язика (розтині діафрагми порожнини рота). Ножі реберні хрящові (3) слугують для розтину хрящових частин ребер і перетину I ребра. Для тонкого препарування слугують череваті ве-



ликі скальпелі (2). Пилкою анатомічною (медичною) листовою (6) користуються для розпилювання кісток, у тому числі хребта і черепа; для цих цілей застосовують також дугову (рамкову) пилку (7). Дослідження кістково-го скелета, розтин порожнин черепа, хребетного каналу проводять з використанням молотка анатомічного з крюком (8), долота медичного з гранованою ручкою (9), кісткових щипців-гострозубців різних типів (12-13). До складу набору входять також зонди (10-11), зокрема трупний з поділами, хірургічні жолобуватий і гудзиковий. Тупу браншу з крюком анатомічних кишкової ножиць (14) використовують при розтині стравоходу, шлунку, тонкої і товстої кишок.



Мал. 7.1. Інструменти для судовомедичного розтину — секційний набір (пояснення в тексті).

Крім того, до секційного інструментарію входять інші види ножиць (15-17), які застосовуються при розтині як порожнинних органів і судин, так і різних проток і каналів. У складі набору — пінцети зубчато-лапчасті й анатомічні (18-20), крюки тризубчасті для розведення рани (21), ложка вимірвальна для рідини ємністю 100 мл (22), лінійка металева завдовжки 30-35 см (23), рулетка металева (24), до 12 голок трупних кривих (25), нитки льняні суворі 200 м для зашивання розрізів, тальк у коробочці (для надягання гумових рукавичок), брусок для заточування інструментів (26), рукавички гумові анатомічні 2 пари.

Дослідна частина судово-медичного дослідження трупа поділяється на зовнішню і внутрішню та проводиться після ознайомлення з постановою (призначенням) й іншими документами, що були доставлені з трупом.

**Зовнішнє дослідження трупа**

Зовнішнє дослідження трупа завжди починається з огляду й опису одягу, який є на трупі. Якщо труп доставлений без одягу, наприклад, при настанні смерті в лікарні, то одяг необхідно обов'язково доставити й оглянути. Особливо детально описують одяг трупів невідомих людей. При дослідженні і описі одягу дотримуються правила, згідно з яким опис проводиться зверху до низу і пошарово. Спочатку описують верхній одяг, потім нижній, наприкінці — взуття і речі, доставлені з трупом. Кожній речі одягу дається характеристика:

- найменування;
- вид одягу;
- фасон;
- матеріал, з якого його виготовлено, його якість ;
- колір;
- розмір;
- ступінь зношеності;
- матеріал і колір підкладки;
- стан гудзиків, застібок й інших деталей.

У разі виявлення на одязі ушкоджень і різних слідів експерт повинен описати наступне:

- речі одягу і частина, на якій знаходиться ушкодження (сліди);
- місце розташування й орієнтація ушкодження (сліду);
- висоту від нижнього краю одягу і відстань до найближчого шва (вимірювання проводяться у двох взаємно перпендикулярних напрямках);
- вид ушкоджень;
- кількість;
- форму і розміри кожного з ушкоджень (сліду);
- характер країв, стінок, кінців, дна ушкоджень;
- наявність сторонніх включень, накладень, забруднення в ділянці ушкоджень і навколо них;
- стан прилеглих до ушкодження тканин одягу (сплюснення, стирання, загладжування, зім'ятість, просочення, накладення);
- взаємне розташування ушкоджень (слідів), відстань між ними.

Після огляду й опису, висушений одяг упаковують і зберігають у морзі, а його видача родичам без дозволу слідчих органів не дозволяється, оскільки він може бути речовим доказом.

Зовнішнє дослідження трупа проводять, як правило, у наступній послідовності:

1. загальна анатомо-конституційна характеристика трупа: стать, вік (на вигляд), довжина тіла і його будова, стан вгодованості;
2. наявність і ступінь вираження трупних явищ;
3. особливості окремих ділянок тіла (починаючи з голови і закінчуючи нижніми кінцівками);
4. ушкодження.

Виходячи з цієї схеми, другий етап зовнішнього дослідження — фіксація суправітальних реакцій і посмертних змін.

## Посмертні зміни

**Охолодження трупа.** Спочатку температуру трупа визначають на до-  
тк, тильною поверхнею кисті в різних ділянках тіла — на відкритих ді-  
лянках; на ділянках, прикритих одягом; на ділянках тіла, що стикаються  
одна з одною (пахвові западини, внутрішня поверхня стегон). Ступінь охо-  
лодження трупа за даною методикою зводиться до трьох позицій: теплий,  
теплуватий, холодний. При необхідності більш точного визначення тем-  
ператури тіла проводять термометрію у прямій кишці за допомогою ртут-  
ного або спиртового термометра (з ціною ділення не більше 0,2°C) або ме-  
тодом глибокої термометрії печінки за допомогою електротермометра.

**Трупні плями.** Оглядаючи всі частини тіла, у тому числі й задню по-  
верхню, встановлюють локалізацію, колір і характер трупних плям (роз-  
литі, острівчасті). Стадію розвитку трупної плями визначають шляхом на-  
тискання на неї пальцем або динамометром (з силою тиску близько 2 кг на  
1 см<sup>2</sup> площі протягом 3 секунд). При цьому відзначають: чи зникає труп-  
на пляма, бліднішає або колір її не змінюється, фіксують час відновлен-  
ня первинного забарвлення плями. Коли трупні плями розташовуються  
на діаметрально протилежних поверхнях або частинах тіла (наприклад на  
передній і задній поверхнях тулуба), їх досліджують і описують окремо  
для кожної поверхні або частини тіла.

**М'язове (трупне) залякання** визначають шляхом пальпації м'язів, а також  
шляхом згинання або розгинання різних частин тіла в суглобах: виконується  
спроба зсуву нижньої щелепи до низу, згинання голови з приведенням під-  
боріддя до груднини, згинання і розгинання верхньої кінцівки в плечовому,  
ліктьовому, променезап'ястковому, п'ястно-фалангових і міжфалангових су-  
глобах; на нижній кінцівці в кульшовому, колінному, гомілковоступневому  
суглобах. Ступінь залякання визначається суб'єктивно і виражається в чоти-  
рьох градаціях: «добре виражене», «помірно виражене», «слабо виражене»,  
«відсутне». Трупне залякання слід перевіряти в усіх доступних групах м'язів  
і описувати ступінь його вираженості окремо для кожної групи м'язів.

**Ознаки трупного висихання** виявляються на білковій оболонці очей  
(у тому випадку, якщо після смерті очі залишаються відкритими), на пе-  
рехідній каймі губ, на шкірі мошонки у чоловіків, у ділянці малих статевих  
губ у жінок.

За наявності пізніх трупних явищ (гнигтя, муміфікація, жировіск  
тощо) описують відповідні ознаки і ступінь їх вираження.

На голові оглядають волосисту частину, обличчя, очі (повіки,  
кон'юнктиву, рогівки, зіниці), ніс і його отвори, порожнину рота, вушні  
раковини та слухові проходи. Потім оглядають шию, грудну клітку, жи-  
віт, спину, зовнішні статеві органи, анальний отвір і шкіру навколо нього.  
Перевіряють, чи немає патологічної рухливості кінцівок.

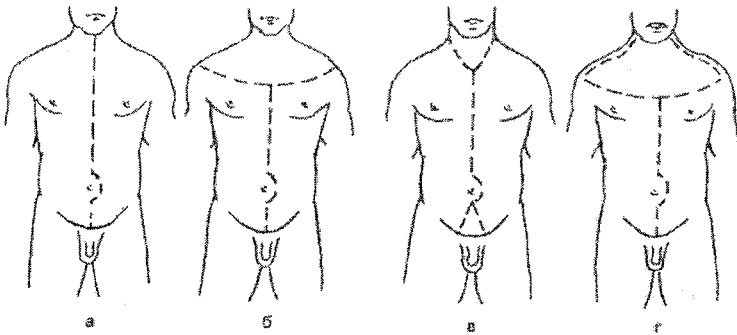
Ушкодження, що були виявлені при огляді, детально досліджують за  
загальноприйнятою схемою, а результати цього дослідження можуть бути  
описані як по ходу окремих ділянок тіла, так і узагальнені в окремому роз-  
ділі в кінці опису зовнішнього дослідження.

## Внутрішнє дослідження

Повне судово-медичне дослідження трупа передбачає обов'язковий  
розтин грудної, черевної порожнин і черепа. За необхідності також розти-  
нають хребетний канал і додаткові пазухи черепа.

Внутрішнє дослідження трупа починають зазвичай з серединного розрізу шкіри шиї, грудей і живота. Для цього під лопатки трупа, який лежить на спині, підкладають дерев'яний брусок. Найбільш поширений серединний (прямий) розріз, його починають на 3–4 см нижче від підборіддя і ведуть до рукоятки груднини (розтинаючи тільки шкіру), потім до мечоподібного відростка, розрізаючи покриви до кістки. На передній стінці живота розріз продовжують по середній лінії вниз до лобкового симфізу, обходячи при цьому пупок зліва (мал. 7.2, а).

Окрім описаного вище серединного розрізу, у судово-медичній практиці застосовують й інші (мал. 7.2, б, в, г). Так, розріз за Лешке дозволяє витягувати органи шиї без ушкодження її шкіри: спочатку здійснюють напівкруглий розтин покривів від одного плеча до другого плеча по 2-му міжребір'ю. Від рівня 2-го міжребір'я ніж ведуть уже в звичайному напрямі — по середній лінії до лобкового симфізу, обходячи пупок зліва. Від краю напівкруглого розрізу відсепаровують шкіру вгору, до нижньої щелепи, завертаючи лоскут, що утворився, на обличчя трупа.



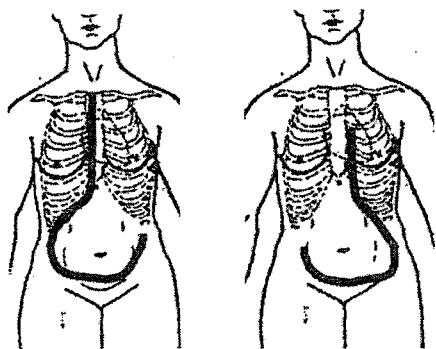
Мал. 7.2. Шкірні розрізи при розтині трупа.

а — прямий серединний; б — за Лешке; в — за Фішером; г — за Медведевим.

За методом Фішера на шиї роблять два розрізи, починаючи від соскоподібних відростків; обидва розрізи сходяться під кутом близ рукоятки груднини. Далі ніж ведуть по середній лінії, але, обійшовши пупок, знову роблять два розрізи у напрямку до пахових ділянок. При відсепаруванні верхнього трикутного клаптя відкривається широкий доступ до органів шиї і порожнини рота, нижнього клаптя — до судин пахових ділянок.

За методом Медведева на шиї роблять два розрізи — від соскоподібних відростків до акроміона лопаток, потім обидва з'єднують поперечним розрізом. Клапоть, що утворився, відсепаровують до кореня носа, після чого можна досліджувати як органи шиї, так і щелепи, й обличчя, не спотворюючи трупа.

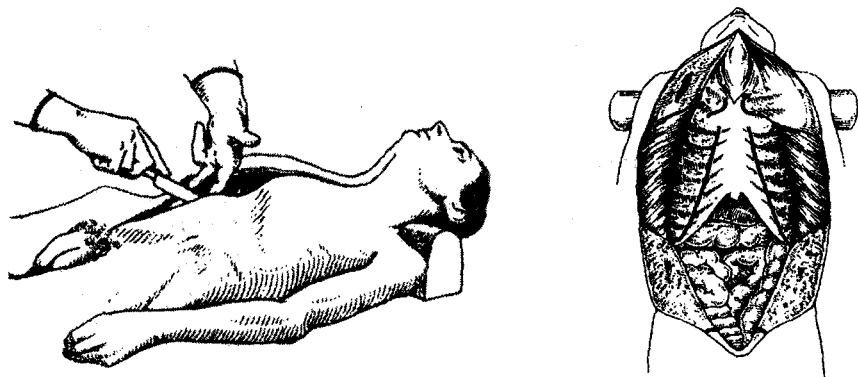
За методом О.І. Вилегжаніна (мал. 7.3) проводять серединний розріз м'яких тканин до кістки від верхньої третини шиї до мечоподібного відростка груднини. Далі розрізають шкіру з підшкірною клітковиною по краю реберної дуги, доходячи до рівня середньої пахової лінії. Потім розріз опускається по середній паховій лінії до крила клубової кістки, повертає досередини через верхню передню ость її, проходить одразу ж над пупартовою зв'язкою, плавно закруглюється по ходу шкірної складки над лобком, повертає вгору і назовні відразу ж над пупартовою зв'язкою протилежного боку, доводиться до верхньої ості протилежного крила клубової кістки, де й закінчується.



Мал. 7.3 Секційні розрізи за О.І. Вилегжаніним.

Метод О. І. Вилегжаніна застосовують при дослідженні трупів осіб з ушкодженнями органів черевної порожнини, малого таза, заочеревинного простору, з комбінованими або поєднаними торакоабдомінальними ушкодженнями, а також при дослідженні трупів жінок при вагітності.

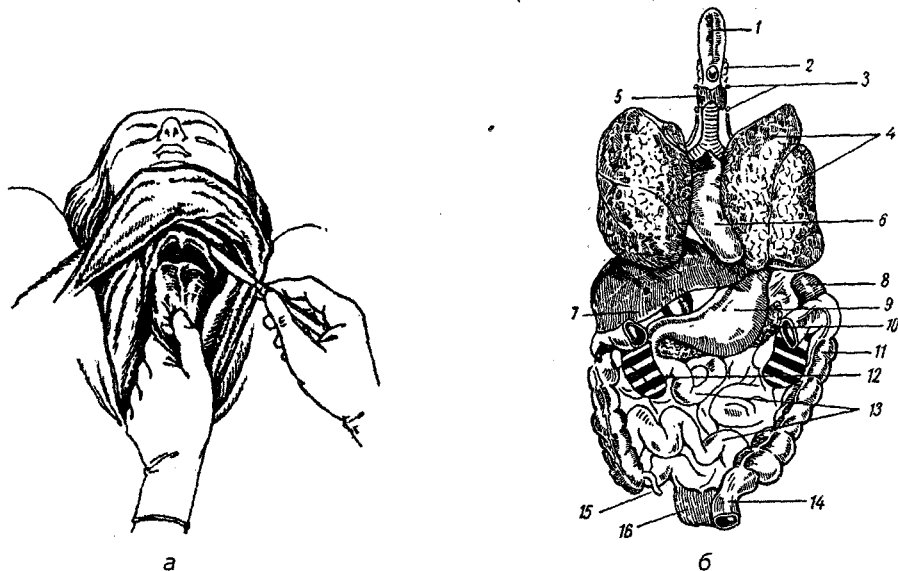
Найбільш поширеним методом внутрішнього дослідження трупа серед судових медиків є **метод повної евісцерації органоккомплекса за Шором**. Спочатку роблять розріз по передній серединній лінії від підборіддя до лобка, обходячи пупок зліва. Після розтину черевної порожнини відокремлюють шкіру з м'язами від ребер передньої поверхні грудної клітки, а також шкіру шиї від м'язів у боки і вгору до нижнього краю нижньої щелепи (мал. 7.4).



Мал. 7.4. Серединний розріз шкіри шиї, грудей і живота.

Півмісяцевими розрізами реберним ножом розтинають груднинно-ключичні суглоби, перетинають хрящові відділи ребер, відступивши на 1 см від їх кісткового відділу, і витягують груднину. Після проведення ревізії грудної і черевної порожнин, ніж вводять у м'язи дна порожнини рота знизу і пиляючими рухами відокремлюють діафрагму рота від тіла нижньої щелепи (мал.7.5, а). Через розріз на шиї витягують язик, перерізають стінку глотки і, підсікаючи тканини уздовж хребетного стовпа, відокремлюють органи шиї, грудної і черевної порожнин, заздалегідь перерізаючи підключичні судини і нервові стовпи плечового сплетення, і відокремлюють діафрагму від стінок грудної клітки. Закінчують відокремлення органоккомплекса перерізанням прямої кишки і великих судин таза, після чого органоккомплекс витягують і розміщують на секційному столі або на препараторському столику дорсальною поверхнею вгору. Досліджують орга-

ни, розташовані на цій поверхні, — язик, щитоподібну залозу, стравохід, глотку, гортань і трахею, легені, надниркові залози, нирки, селезінку, аорту. Після цього органокomплекс повертають передньою поверхнею до себе і проводять дослідження серця, печінки із жовчним міхуром, шлунка, підшлункової залози, тонкої і товстої кишки (мал. 7.5, б).



Мал. 7.5. а) Відокремлення діафрагми рота від тіла нижньої щелепи; б) відокремлений органокomплекс (пояснення в тексті).

Кожний орган оглядають зовні, за необхідності зважують, відзначають його консистенцію, стан поверхні, наявність підоболонкових крововиливів, напарувань, спайок із оточуючими органами і тканинами. На розрізах визначають колір тканини, товщину шарів і чіткість їх меж, вираженість малюнка будови, ступінь кровонаповнення, визначають патологічні зміни і ушкодження. Кожний орган описують детально, навіть якщо в ньому відсутні зміни, що є необхідним для контролю правильності висновків. Обов'язково вказують на наявність сторонніх запахів, наприклад етилового спирту, оцтової кислоти, які можуть йти від органів і порожнин тіла.

### **Вилучення і дослідження органів малого тазу**

Великим секційним ножом роблять надріз очеревини по задній поверхні лобкових кісток і тупим шляхом, роз'єднуючи передміхурову клітковину, відшаровують передню поверхню сечового міхура від лобкових кісток.

Відтягують сечовий міхур догори, секційним ножом перерізають сечовивідний канал (у трупах чоловіків — нижче за передміхурову залозу). Продовжують розріз очеревини вздовж безіменних ліній обох клубових кісток, ножом відокремлюють клітковину по боковим поверхням малого тазу і частину прямої кишки, що залишилася, від крижів (мал. 7.6).

У трупах жінок разом із сечовим міхуром і прямою кишкою виділяють *матку з придатками*. Для витягнення органів малого тазу необхідно захопити їх рукою і, підтягнувши догори, на дні тазу перерізати пряму кишку, піхву, клітковину та великі судини.



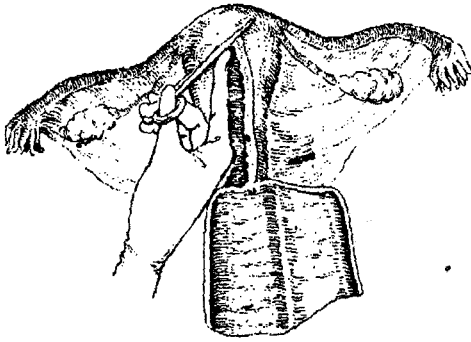
Мал. 7.6. Напря́м секційного розрізу присті́нкової очеревини при витяганні органів малого тазу.

Органи кладуть на секційний стіл передньою поверхнею сечового міхура догори, прямою кишкою донизу. Ножицями розтинають передню стінку міхура в напрямі від дна до шийки. Вміст сечового міхура вичерпують, встановлюють кількість і властивості сечі і стан слизистої оболонки.

*Передміхурову залозу* пальпують, вимірюють (довжина, ширина, товщина) і досліджують поперечним розрізом, відзначаючи її щільність, колір. Сім'яні пухирці розтинають після відпрепарування їх по ходу сім'явидної протоки, відзначаючи їх розмір, ступінь наповнення секретом і його властивості. *Пряму кишку* розтинають великими ножицями по задній стінці від низу до верху, відзначають колір слизової оболонки, наявність крововиливів, виразок, пухлин тощо.

Для вилучення яєчок розрізають біля внутрішнього отвору пахового каналу очеревину і підочеревинну тканину, поки не відкриється сім'яний канатик. При потягуванні за канатик проптовхують яєчка натисканням пальцями через мошонку догори, до зовнішнього отвору пахового каналу і далі уздовж нього в черевну порожнину. Ножицями розкривають оболонку яєчка. Звільнені від оболонки яєчка розрізають подовжно разом із придатком, звертають увагу на особливості їх будови, а також на міцність зв'язку сім'яних трубочок (при потягуванні їх пінцетом).

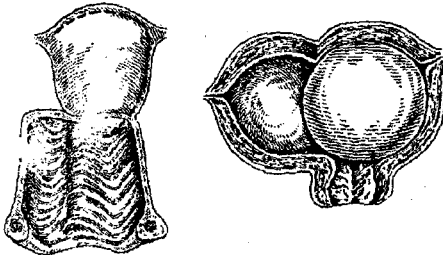
Для розтину жіночих статевих органів сечовий міхур після розтину частково відсікають і відсовують у правий бік. Розтинають піхву по лівій стінці (щоб не пошкодити сечовий міхур), відзначають характер слизистої оболонки піхви і її ушкодження, форму і ширину маткового зіву, наявність розривів або рубців, чи закритий зовнішній зів слизистою «пробкою», чи є виділення, його властивості. Звертають увагу на форму шийки і тіла матки, їх консистенцію, вимірюють розмір матки (довжину — від дна до зовнішнього зіву, ширину — на рівні дна між місцями відходження маткових труб і товщину — також у ділянці дна). Матку розкривають, починаючи від зовнішнього зіву шийки, подовжнім розрізом по середній лінії передньої стінки, який доповнюють догори косими розрізами до маткових труб (мал. 7.7). Відзначають вміст порожнини, властивості слизової оболонки, товщину (в ділянці дна та шийки) і щільність стінки матки, ширину каналу шийки матки, наявність у ньому слизу, а також тромби у венах навколоматкової клітковини і стан маткових труб. Поперечними і подовжніми розрізами досліджують їх вміст. Після розтину матку зважують.



Мал. 7.7. Методика розтину порожнини матки.

При підозрі на вагітність, розріз шийки і тіла матки виконують не по передніх, а по бокових їх поверхнях і дну матки, щоб уникнути ушкодження плодового яйця (мал. 7.8). Для цього шийку матки беруть справа лівою рукою і розрізають ножом по лівій боковій поверхні, потім розріз продовжують ножицями по лівій боковій стінці матки до лівої труби і далі в ділянці дна до правої труби. Після цього передню стінку матки відводять управо й оглядають її внутрішню поверхню та вміст порожнини матки.

Для виявлення наявності та місця відшарування плаценти слід натиснути рукою на вільну поверхню плодового міхура. При цьому, в місцях відшарування повинна з'явитися рідка кров. Вимірюють довжину, ширину й товщину яєчників, розкривають їх подовжньо через опуклий зовнішній край, загиснувши яєчник пальцями лівої руки. Відзначають їх консистенцію, колір на розрізі, наявність жовтих тіл, свіжих і старих, менструальних і при вагітності. Якщо матка виявиться у стані вагітності, що досягли другої половини, то до витягнення тазових органів рекомендується розрізати передню стінку тіла матки по середній лінії і витягнути плід.



Мал. 7.8. Методика розтину порожнини матки за наявності плодового яйця.

## Дослідження серця

При дослідженні серця після зовнішнього огляду і вимірювань, розтинають порожнини, відзначають стан клапанів (передсердно-шлуночкові легеневого стовпа й аорти), товщину стінок шлуночків, стан перикарда, міокарда, ендокарда, сосочкових м'язів (табл. 7.1).

Розтин порожнин серця, як правило, ведуть у напрямі потоку крові при цьому спочатку розтинають праве передсердя і правий шлуночок, потім — ліве передсердя і лівий шлуночок, далі — легеневу артерію і, на шті, аорту (мал. 7.9). При всіх розрізах серце повинне, по можливості, жати на столі, передньою поверхнею догори. Спочатку серце кладуть так, щоб основа його була звернена до того, хто виконує розтин. Допомагає собі пінцетом, який знаходиться в лівій руці, браншу ножиць вводять



праве передсердя через отвір нижньої порожнистої вени, ведуть її у напрямі до місця впадання верхньої порожнистої вени і по цій лінії розтинають стінку передсердя. Зі вказаного первинного розрізу правого передсердя можна зробити розтин верхньої порожнистої вени і її гілок. Тепер, розсунувши краї розрізу, оглядають порожнину правого передсердя, відзначаючи, насамперед, характер його вмісту (рідка кров, згортки); далі обережно видаляють пальцем цей вміст і висловлюють думку про об'єм порожнини передсердя, товщину його стінок і стан внутрішньої поверхні. Особливу увагу звертають на місце впадання вінцевого синуса і на перегородку, де є овальне вікно. Вміст і внутрішню поверхню вушка передсердя досліджують, вивернувши останнє або зробивши додатковий розріз у напрямі від основного розрізу до верхівки вушка. Після цього, із передсердя оглядають тристулковий клапан. Потім вводять браншу ножиць з правого передсердя через отвір тристулкового клапана в порожнину правого шлуночка і розтинають його стінку по зовнішньому краю аж до верхівки.

Таблиця 7.1

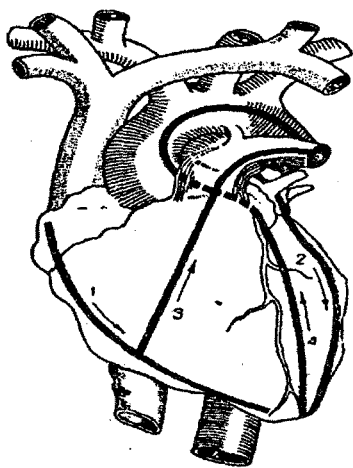
*Основні морфометричні характеристики серця людини в нормі  
(Автандилов Г. Г., 2002)*

Параметри	Значення	
	Чоловіки	Жінки
<b>Розміри серця дорослих, см</b>		
Довжина (від основи аорти до верхівки)	8,5–9,0	8,0–8,5
Поперечник (на рівні основи шлуночків)	9,2–10,5	8,5–9,2
Товщина (на рівні основи шлуночків)	3,5–4,5	3,2–4,0
Окружність (на рівні основи шлуночків)	25,8	
<b>Товщина стінок шлуночків серця, см</b>		
Правий шлуночок	0,2–0,3	
Лівий шлуночок	0,7–1,2	
Міжшлуночкова перегородка	1,0–1,2	
<b>Ширина розкритих клапанних отворів, см</b>		
Аорта	7,0	
Легеневий стовбур	8,0	
Двостулковий клапан	10,0	
Тристулковий клапан	11,5	
<b>Периметр великих судин, см</b>		
Легеневий стовбур	7,0	
Висхідна частина аорти	8,0	
Грудна частина аорти	4,5–6,0	
Черевна частина аорти	3,5–4,5	

Розвернувши краї розрізу, з'ясовують характер вмісту й, видаливши кров і згортки, відзначають дані, які стосуються об'єму порожнини правого шлуночка, товщини його стінки, стану внутрішньої поверхні та стулок клапана.

Розтин лівого передсердя при відокремлених легенях проводять таким чином: вводять браншу ножиць в отвір перерізаної передньої з лівої пари легневих вен і звідси спочатку розтинають у напрямі вниз зовніш-

ню стінку лівого передсердя до його основи (але, не доходячи і не перері-зуючи вінцевих судин, що проходять у поперечній борозні), а потім уводять браншу ножиць із верхнього кінця цього розрізу в напрямі до правих легеневих вен і розтинають верхню стінку передсердя. При невідокремле-них легенях і при розтині серця *in situ* такі ж розрізи роблять скальпелем, причому у подальшому з розкритого передсердя можна провести розтин ножицями і дослідження легеневих вен. Розсунувши краї розрізу, роблять огляд лівого передсердя так само, як це вказано вище стосовно правого пе-редсердя, потім оглядають зверху і пальцями з'ясовують прохідність дво-стулкового клапана. Нарешті, ввівши браншу ножиць з передсердя через отвір двостулкового клапана в порожнину лівого шлуночка, роблять її роз-тин по зовнішньому краю лівого серця аж до верхівки його. Розсунувши краї розрізу, оглядають вміст порожнини, з'ясовують її об'єм, товщину сті-нок, стан внутрішньої поверхні та стулок клапана.



Мал. 7.9. Розтин порожнин серця. Стрілки вказують на напрям і послідовність розрізів порожнин серця і великих судин.

Для розтину легеневої артерії й аорти серце повертають так, щоб його верхівка була направлена до того, хто здійснює розтин. Спочатку розтинають легеневу артерію, іноді вже розітнуту при огляді серця на місці. Узявши вказівним і великим пальцями лівої руки за передній край розрізу стінки правого шлуночка, зробленого під час розтину його порожнини, і дещо піднявши цей край, вводять під нього браншу ножиць приблизно на середині згаданого розрізу. Ножиці спрямовують до конусу легеневої артерії, тобто у напрямку до середньої лінії і дещо вгору, при цьому введена в порожнину правого шлуночка бранша ножиць повинна пройти між переднім со-сочковим м'язом і внутрішньою поверхнею власне передньої стінки шлу-ночка. Зробивши розтин передньої стінки правого шлуночка і початку ле-геневої артерії у вказаному напрямі, дістають можливість широко відкрити й оглянути цей конус, клапанний апарат легеневої артерії, а також стовбур й основні гілки останньої, в яких можна продовжувати розрізи. При цьому огляді в згаданих частинах відзначають вміст, об'єм їх, стан внутрішньої по-верхні та клапанів; у легеневій артерії, крім того, звертають увагу на місце відходження боталлової протоки (це необхідно зробити до розтину аорти).

Далі пальцями лівої руки піднімають передній край розрізу стінки лі-вого шлуночка й вводять браншу ножиць біля його найнижчого кінця, тоб-то біля верхівки серця; звідси спрямовують ножиці вгору та розтинають пе-

редню стінку лівого шлуночка, проходячи якомога ближче до міжшлуночкової перегородки в напрямі до конуса аорти. Зробивши такий розтин передньої стінки лівого шлуночка, на деякий час витягують ножиці і вказівним пальцем правої руки обережно перевіряють прохідність аортального клапана. Потім знову вкладають ножиці, проникаючи браншею їх через кільце аортального клапана всередину аорти і, відтягуючи пальцями лівої руки легеневу артерію вправо, розтинають клапанне кільце аорти якраз посередині між устям легеневої артерії і верхівкою вушка лівого передсердя; далі, направляючи ножиці у висхідну аорту, розтинають її ліву стінку. В ділянці дуги аорти ножиці повертають дещо вліво і розрізають її передню стінку, нарешті, піднявши серце за взяті в ліву руку органи середостіння і направляючи ножиці вниз, розтинають низхідну аорту. При такому порядку розтину аорти розрізається ліва заслінка аортального клапана; у тих випадках, коли цього бажано уникнути, відпрепаровують від аорти стовбур легеневої артерії і, відтягнувши його вправо, роблять розріз клапанного кільця аорти правіше за вищезгадане місце. Крім того, при розтині висхідної аорти доводиться перетинати легеневу артерію (вже розігнута й оглянута), уникнути цього можна тільки шляхом попереднього відпрепарування легеневої артерії та її гілок від аорти і відтягування їх при розтині аорти вправо.

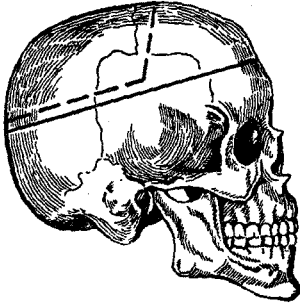
Після проведення вказаного розрізу для розтину аорти в передній стінці лівого шлуночка утворюється трикутний шматок із верхівкою, оберненою до низу; цей шматок відкидають вліво, завдяки чому відкривається конус аорти, її клапани, порожнина висхідної аорти, її дуга та низхідна частина. У цих відділах оглядають вміст, об'єм порожнин, характер внутрішньої поверхні, стан клапанів аорти; у стовбурі аорти — ширину просвіту, товщину стінок, стан внутрішньої поверхні, не забуваючи звернути увагу на вальсальвові синуси, місця відходжень вінцевих артерій і крупних судин, місце впадання боталлової протоки та місце так званого перешийка аорти (поперечник аорти біля рубця від облітерованої боталлової протоки).

Вищеописані лінії розрізів (два по зовнішніх краях правого і лівого шлуночків і два по передній поверхні для розтину легеневої артерії й аорти) дають повний розтин порожнин серця.

Вінцеві артерії досліджують як на поперечних, так і на подовжніх розрізах — це дозволяє отримати повне уявлення про характер виявленої патології й наявність або відсутність на внутрішній поверхні аорти елементів атеросклеротичного ураження, звуження просвіту.

### **Розтин черепа**

*Для розтину черепа* розрізають волосисту частину голови від лівого до правого соскоподібного відростка скроневої кістки й відсепаровують її від надбрівних дуг, а ззаду до зовнішнього потиличного горба. Кістки склепіння черепа розтинають круговими розпилами на відстані 1–2 см від надбрівних дуг на рівні зовнішнього потиличного горба ззаду і лусці скроневої кістки (мал. 7.10). Долотом, введеним у розпил, розширюють отвір за допомогою крюка молотка і відокремлюють склепіння черепа. Після цього, розрізають тверду мозкову оболонку, піднімають лобні частки головного мозку, перетинають черепномозкові нерви, судини, лійку гіпофіза, перерізають намет мозочка в місці його прикріплення до верхнього краю піраміди скроневої кістки, розтинають з обох боків решту черепномозкових нервів і, проникаючи ножем якнайнижче у великий потиличний отвір, перетинають спинний мозок у поперечному напрямі.



Мал. 7.10. Лінії розпили черепа.

При дослідженні головного мозку визначають стан твердої мозкової оболонки, її синусів, звертають увагу на прозорість, блиск, кровонаповнення м'якої мозкової оболонки, досліджують судини основи мозку, відзначають рельєф борозен і звивин півкуль головного мозку.

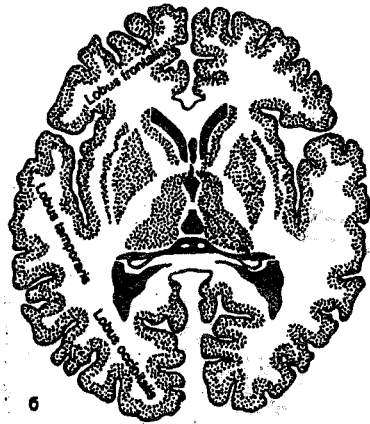
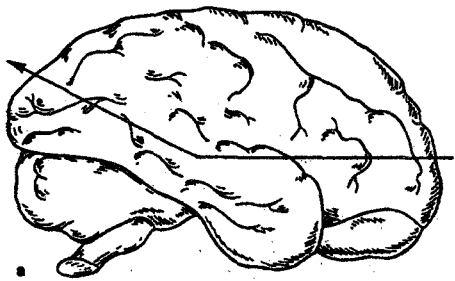
### Розтин головного мозку

Розтин можна здійснювати кількома методами. Найбільш часто застосовують способи Флексига, Вірхова та Фішера. За методом Флексига використовують один горизонтальний перетин. За методом Вірхова мозок розгортають, як книгу, а за методом Фішера роблять ряд вертикальних розрізів. Два перші способи (за Флексигом і Вірховим) частіше використовують при розтині свіжого (нефіксованого) головного мозку. Для розрізів за Фішером мозок зазвичай заздалегідь фіксують. Фіксація дозволяє більш точно виконувати розріз, зберігаючи співвідношення розрізаних частин, точніше визначити характер патологічних процесів і їх топографію, прицільно вирізати п'яматочки мозку для гістологічного дослідження. Для фіксації головний мозок занурюють на тиждень у 10 % розчин формаліну.

Розрізи головного мозку здійснюють спеціальним мозковим (або великим ампутаційним) ножем. При розтині нефіксованого мозку лезо ножа змочують водою. При розрізах головного мозку одночасно проводять його огляд із вивченням у кожному відділі мозку малюнка сірої і білої речовини. Визначають вологість головного мозку, який може бути набряклим або сухим. При розрізі з дрібних судин виступають краплі крові, які можуть нагадувати точкові крововиливи, але на відміну від них легко знімаються ножем. У підозрітих місцях пальцями визначають консистенцію мозку, відзначаючи його розмір'якшення або, навпаки, ущільнення. При виявленні патологічного осередку порівнюють уражену ділянку із симетричною незміненою. Звертають увагу на розміри шлуночків мозку, їх вміст, стан епендіми. Шлуночки мозку зазвичай містять невелику кількість прозорої спинномозкової рідини. При водянці шлуночки розширюються, а кількість рідини в них збільшується. При запаленні рідина в шлуночках стає мутною, а при крововиливах виявляють рідку кров або її згортки. Нормальна епендима — м'яка, гладка, волого-блискуча. Її потовщення, ущільнення та зернистість свідчать про патологічний процес.

При розтині головного мозку за методом Флексига (мал. 7.11, а, б) мозок одним розрізом розділяють на дві половини (верхню і нижню). Його укладають основою вниз на секційний столик і при фіксації лівою рукою півкуль великого мозку правою рукою, у якій знаходиться ніж, проводять розріз через обидві півкулі одночасно. Горизонтальний розріз починають в ділянці лобних часток у площині, що проходить через півкулі на висоті 3–4 см від основи мозку. На цій висоті, тримаючи лезо ножа паралельно поверхні столика, мо-

зок розрізають до середини скроневої частки. Звідси розріз ведуть уже під кутом, спрямовуючи ніж не тільки назад, але й догори, і виводять його у верхній частині потиличних часток. Це роблять для того, щоб не пошкодити мозочок — лезо проходить над черв'яком. Розрізи мозку проводять короткими пиляючими рухами, при цьому кінчик ножа повинен на кілька сантиметрів виступати назовні. Відрізану верхню частину мозку вкладають звивиною донизу й ретельно оглядають обидві частини головного мозку. Для розтину IV шлуночка піднімають мозочок лівою рукою черв'яком догори, щоб він лежав на долоні, а з'єднана з ним частина мозку знаходилася на столі. Обережно здійснюють розріз по черв'яку, не ушкоджуючи дна шлуночка.



Мал. 7.11. Розтин головного мозку за методом Флексига.  
а — розріз; б — розкритий головний мозок.

Розкривши ромбоподібну ямку, описують її вигляд, кровонаповнення, колір, епендиму, а також крововиливи й інші патологічні зміни. Потім з'єднують IV шлуночок із III, розкриваючи водопровід мозку (сильвіїв водопровід). На фронтальних зрізах ретельно досліджують півкулі та сірі вузли основи мозку (галамус, смугасті тіла, пластинка кришки середнього мозку — чотиригорбкове тіло). Розрізи ведуть на відстані 0,5 см один від одного, роз'єднуючи ножем пласти, що утворилися, й оглядаючи поверхню зрізів. Після цього розтинають кожну півкулю мозочка на дві половини горизонтальними розрізами, які починаються біля опуклого і зовнішнього краю і проходять по його «екватору» через зубчасте ядро, яке повинно бути добре видно на розрізі. Потім поперечним розрізом розтинають і вивчають вароліїв міст і довгастий мозок.

При розтині головного мозку за методом Вірхова (мал. 7.12, а) мозок укладають на секційний столик основою вниз, потиличними частками до того, хто виконує розтин. Розсовують півкулі великого мозку, щоб стало видно мозолисте тіло. Кінчиком великого ампутаційного ножа розтинають мозолисте тіло з лівого боку в напрямі спереду назад. При цьому розкривається центральна частина лівого бокового шлуночка. Продовжують розріз угору до верхівки лівої лобної частки, розкриваючи передній ріг бокового шлуночка, і вниз до вершини потиличної частки, розкриваючи задній ріг. Потім проводять часткове відділення лівої півкулі великого мозку від базальних вузлів. Для цього роблять наступний розріз, уже глибший, який проникає до м'якої мозкової оболонки лівої півкулі. У лобній і потиличній частках цей розріз лише заглиблює зроблені раніше розрізи,

а у своїй середній частині проникає через нижню поверхню шлуночка назовні від базальних вузлів. При цьому, щоб оминати ці вузли, не ушкоджуючи їх, ніж тримають не насторч, а нахиливши рукоятку до середньої лінії. Після глибокого розрізу, який з'єднує лобну і скроневу частки, не повністю відокремлена частина лівої півкулі сама, через важкість, відвалюється назовні. Через частину, яка відвалилася, по середній лінії поверхні, що утворилася, знову роблять глибокий розріз і знову назовні відвалюється відокремлена менша частина півкулі. Подібні ж розрізи проводять на правій півкулі великого мозку. Потім відтягують догори середню частину мозолистого тіла і розрізають його в передній частині разом із колонами склепіння, вводячи ніж у міжшлуночковий (монроевий) отвір лезом догори з правого бокового шлуночка.

Відводячи назад розітнуте мозолисте тіло із зведенням, відрізують від стінок бокового шлуночка судинне сплетення і теж відкидають його назад. Перегинають праву ніжку зведення, що спускається в задній ріг правого бокового шлуночка. Шматочок із мозолистого тіла, склепіння і судинного сплетення, який тримається на лівій непересіченій ніжці склепіння, відкидають назад і вліво. Стає видно поверхню базальних вузлів, III шлуночок, шишкоподібне тіло, пластинку кришки середнього мозку. Далі розрізають базальні вузли, розкривають IV шлуночок із мозочком і розгинають стовбурову частину мозку за схемою, що викладена при описі способу Флексига.

Розкритий за Вірховим мозок нагадує розгорнену книгу. Застосовуючи цей спосіб, вдається досліджувати мозок дуже детально, однак мозкова речовина через свою ніжність при розрізах немовби розповзається, і співвідношення частин виявляються дещо зміненими. Тому, якщо хочуть зберегти головний мозок, спосіб Вірхова малоприматний.

Заздалегідь фіксований головний мозок доцільно розгинати за методом *Фішера* (мал. 7.12, б). Фіксований мозок укладають на секційний столик основою догори, лобними частками вправо від особи, що виконує розтин. Виконують 7 наступних фронтальних розрізів:

- 1 — безпосередньо під нюховими цибулинами;
- 2 — попереду від зорового перехрестя;
- 3 — відразу ззаду від зорового перехрестя через соскоподібні тіла;
- 4 — наперед від моста через ніжки мозку;
- 5 — через середину моста;
- 6 — позаду моста на початку довгастого мозку;
- 7 — через середину олив довгастого мозку.

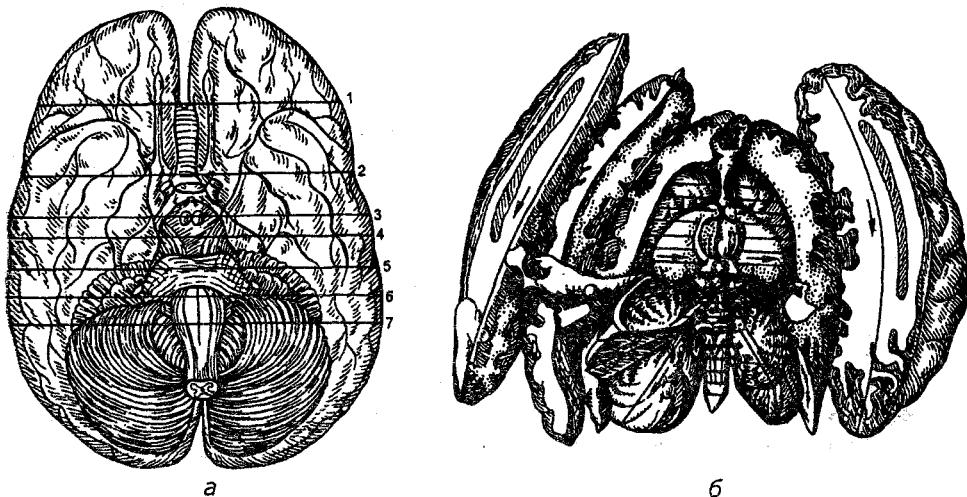
Перші три розрізи ведуть вертикально, останні — із нахилом назад.

Дослідження головного мозку також можна проводити за методикою *В. Г. Науменко та В. В. Грехова* (1967). Для цього, поклавши мозок основою догори, виконують поперечні розрізи в наступних відділах:

- 1 розріз — на рівні лійки сірого горба;
- 2 розріз — через середину лобної звивини;
- 3 розріз — біля переднього краю перетину очних нервів;
- 4 розріз — через потиличні частки — позаду соскоподібних тіл.

Мозковий стовбур розгинають фронтальним розрізом, у напрямі, перпендикулярному до вентральної поверхні середини моста.

Під час дослідження головного мозку звертають увагу на його кровонаповнення, вологість, особливості його мозкової тканини на розрізі, характер вмісту шлуночків мозку, стан судинних сплетень, встановлюють наявність ушкоджень, патологічних змін, їх локалізацію й розміри.



Мал. 7.12. Розтин головного мозку за методом Вірхова (а) і за методом Фішера (б). Пояснення в тексті.

Оглядають так само кістки основи черепа після вилучення твердої мозкової оболонки, відзначають наявність або відсутність їх ушкоджень.

При дослідженні кісток скелета описують ребра і тазові кістки. При «кримінальному аборті», який не відбувся (великий термін вагітності), розтин доцільно проводити з подовженням середнього розрізу від мечоподібного відростка груднини по одній із бокових поверхонь черевної стінки (наприклад за методикою Вилегжаніна).

Якщо патологічні явища або ушкодження локалізуються на спині, сідницях, кінцівках, спинному мозку й порожнинах кісток черепа, здійснюють їх детальне дослідження. Для цього розрізають м'які тканини спини, сідниць і кінцівок.

Для розтину хребта листовою пилкою перепилюють задні дужки хребців із боків від остистих відростків, розділяють їх долотом, витягують фрагменти остистих відростків і досліджують хребетний канал зі спинним мозком і його оболонками.

Порожнину внутрішнього вуха розкривають шляхом збиття долотом верхньої кісткової покришки середнього та внутрішнього вуха. Соскоподібний відросток скроневої кістки розтинають долотом зовні, очну ямку — після збиття долотом її верхньої кісткової стінки. Пазухи основної кістки стають доступними для огляду після збиття верхньої поверхні її тіла.

Лобні пазухи часто бувають розітненими вже після розпилу черепа.

Комірки решітчастої кістки відкривають при витяганні кісткових частинок між решітчастою пластинкою і внутрішньою очною ямкою.

### **Проведення проб на пневмоторакс, повітряну емболію**

У разі потреби, коли смерть може наступити при явищах пневмотораксу або газової (повітряної) емболії, необхідно виконати додаткові проби на наявність повітря у плевральній порожнині та серці.

Проба на пневмоторакс здійснюється таким чином: при витяганні шкірно-м'язових тканини грудей формують у них поглиблення (кише-

ню), куди наливають воду і під шаром води проколюють міжреберні тканини. За наявності в плевральній порожнині повітря через прокол виділяються бульбашки.

При черепно-мозковій травмі, ушкодженнях у ділянці шиї, пораненнях крупних венозних сплетінь, здавненнях грудей, що супроводжуються розривом легенів, і в інших випадках травм — причиною смерті може бути *повітряна емболія*. Для її встановлення (*проба П. Сунцова*) розтин потрібно починати середнім розрізом м'яких тканин грудей від рівня яремної вирізки. Після обережного перерізання хрящів ребер, починаючи з 3-го, і відсепарування клітковини переднього середостіння, груднину перепилокують на рівні 2-го міжребір'я. Серцеву сумку піднімають пінцетом, розкривають по середній лінії, оглядають передню поверхню серця.

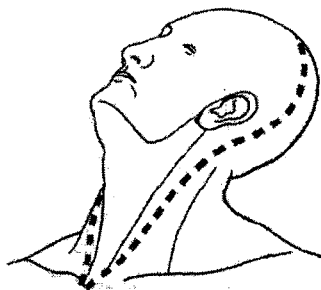
Потім серцеву сумку заповнюють водою до повного занурення серця. Виявлення бульбашок повітря у вінцевих судинах серця свідчить про повітряну емболію у великому колі кровообігу. За наявності відносно великого об'єму повітря в серці, воно спливає. Його обережно занурюють у воду та проколюють ножем передню стінку правого шлуночка, повертаючи ніж для розширення розрізу. Якщо в правому шлуночку є повітря, воно виходить у вигляді бульбашок. Потім проколюється лівий шлуночок серця. Позитивні результати проби на повітряну емболію дозволяють її діагностувати у випадках, коли немає виражених гнильних змін. За даними М. І. Авдеева (1976), гнильні гази в порожнинах серця з'являються не раніше, ніж через 2 доби після смерті. Для відмінності повітряної емболії від гнильних газів можна використовувати газову хроматографію. Перед проведенням проби на повітряну емболію доцільно провести рентгенографію трупа. Пробу проводять до розтину порожнини черепа.

### **Техніка дослідження м'яких тканин обличчя, щелепно-лицьових кісток і зубів**

Дослідженням'яких тканин обличчя, кісток обличчя і зубів при щелепно-лицьовій травмі може бути здійснено кількома методами, серед яких найбільшого поширення набули метод В. І. Вітушинського і метод І. І. Медведєва.

#### **Метод В. І. Вітушинського**

Звичайний шкірний розріз, вживаний при кожному розтині черепа (що проходить через тім'я в поперечному напрямі), продовжують донизу позаду вушної раковини через соскоподібний відросток на верхню частину шиї. Далі він іде в скісному напрямі до середньої лінії тіла і з'єднується із звичайним секційним розрізом (мал. 7.13).



Мал. 7.13. Схема шкірного розрізу при розтині обличчя за методом В. І. Вітушинського.

Перерізається перетинкова частина слухового проходу. Шкіра відсепаровується від тканин, розташованих під нею, у широких межах: у верх-



ній частині обличчя оголюються лоб, майже все коло очної ямки, у ділянці носа — бокова стінка до його крил, у нижній частині лица — до кута рота й далі з оголенням підборіддя. Утворений таким шляхом лоскут шкіри відвертається на протилежну сторону обличчя.

Досліджуються привушна залоза з її протокою, зовнішня щелепна артерія та передня лицьова вена. Після відділення жирової клітковини нижче від виличної кістки оглядають очноямково-лицьову вену, що впадає в передню лицьову. У нижньоочноямковій щілини можна виявити анастомоз між очноямково-лицьовою й очноямковими венами.

Далі перепилується і відокремлюється вилична дуга: спереду — на рівні заднього краю лобного відростка виличної кістки, а ззаду — біля основи виличного відростка скроневої кістки. Виділений фрагмент виличної дуги разом із жувальним м'язом відхиляється донизу, внаслідок чого відкриваються сухожилля скроневого м'яза і вінцевий відросток нижньої щелепи. Останній сколюється долотом і піднімається разом із м'язом догори, що робить доступними для огляду крилоподібні м'язи, крилоподібне сплетення, а також скроневі вени. Таким же чином може оглядатися крилопіднебінна ямка з внутрішньою щелепною артерією, очноямково-лицьовою веною, другою гілкою трійчастого нерва. Назад від ямки після видалення крилоподібних м'язів досліджуються третя гілка трійчастого нерва, нижньощелепний нерв з очним ганглієм, а також хрящова частина евстахієвої труби

У гайморову порожнину можна проникнути, зруйнувавши долотом велику частину бокової та задньої її стінок.

Для огляду корінних зубів проводиться горизонтальний розріз через бокову стінку ротової порожнини від кута рота (біля основи шкірного шматка) до гілки нижньої щелепи. Після відведення в боки країв розрізу оголюються верхній і нижній ряди зубів. При розтині стінки ротової порожнини намагаються не ушкодити стенонів проток (протока привушної залози; Блазіуса проток), яка у переднього краю жувального м'яза перфорує підний м'яз і відкривається ледве помітним отвором на невеликому висоті слизової оболонки проти 1-го або 2-го великих верхніх корінних зубів.

### Метод І. І. Медведєва

Спочатку виконується звичайний розріз шкіри голови для розтину черепа. Другий розріз проводять від акроміального відростка лівої лопатки, через груди в поперечному напрямі на рівні других міжреберних проміжків (дугою, оберненою утнутістю до шиї) і закінчують симетрично біля акроміального відростка правої лопатки.

Третій розріз здійснюють від соскоподібних відростків по схилах шиї до акроміальних відростків лопаток із кожного боку, сполучаючи його з попереднім (мал. 7.14). В результаті, утворюється трапецеїподібний шкірний лоскут, який відпрепарується з одного, а потім і з іншого кута до нижньої щелепи.

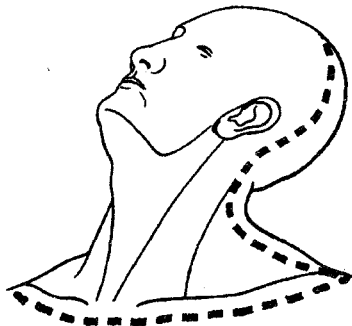
Після цього відсепарується шкіра позаду вуха і розтинається зовнішній слуховий прохід. Оголюються привушна залоза, верхня і нижня щелепи, вилична дуга, повністю відділяється слизова оболонка губ від щелеп і перерізається хрящова перегородка носа. Передній клапоть шкіри голови відпрепарується з виділенням очних яблук, що зберігають зв'язок із повіками. Зорові нерви перерізуються на відстані 0,5 см від очних яблук.

Шкірний клапоть голови, обличчя і шиї зберігає зв'язок з трупом тільки в ділянці кореня носа (мал. 7.15). Зміщуючи клапоть в ту або іншу сторону, оглядають слинні залози, лімфатичні вузли, судини, нерви,

щелепно-лицьові кістки і зуби. Для детальнішого огляду порожнини рота і щелеп можна провести вичленення лівого скронево-нижньощелепного суглоба, перетинаючи жувальний м'яз, скроневий м'яз, а також зовнішні і внутрішні крилоподібні м'язи. Відвернувши нижню щелепу в праву сторону, проводять необхідне дослідження.

Гайморові порожнини розкриваються зовні або з боку очної ямки долотом.

За необхідності для дослідження можуть бути вилучені фрагменти кісток, можливе вилучення всього лицьового скелета (і навіть черепа) і заміна його гіпсовим зліпком.



Мал. 7.14. Схема шкірного розрізу при розтині обличчя за методом І. І. Медведєва.

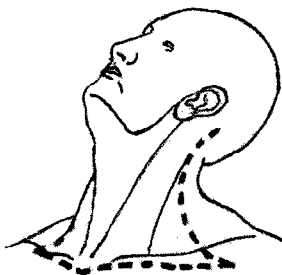


Мал. 7.15. Розтин обличчя за методом І. І. Медведєва.

### Окремі технічні прийоми розширеної евісцерації за методом М.А. Васильєва

Шкірний розріз від соскоподібних відростків продовжується вниз по бічних поверхнях шиї і далі до зовнішніх третин ключиць. Потім лінії розрізу з'єднуються в ділянці тіла грудини і переходять у серединний розріз.

На передній і частково бічних поверхнях шиї шкіра відсепаровується від м'язів до основи нижньої щелепи. Передній шматок м'яких тканин відділяється до верхніх країв очних ямок. Перерізуються зовнішні слухові проходи і оголюються гілки нижньої щелепи. Типовим (напівколовим) розрізом перетинається діафрагма рота. Виділяються суглобові й вінцеві відростки нижньої щелепи. Далі розтинаються скронево-нижньощелепні суглоби; щелепа відводиться на обличчя, відкриваючи доступ до огляду твердого піднебіння, язика, зубів, хоан і глотки (мал. 7.16).



Мал. 7.16. Схема шкірного розрізу при розтині обличчя за методом М.А. Васильєва.

У випадках, коли потрібно широко розкрити носові ходи, гайморові й лобові пазухи, комірки решітчастої кістки і порожнини очних ямок,

може бути проведений розпил черепа між 6-м і 7-м зубами верхньої щелепи через передні відділи виличних відростків лобової кістки.

### Поетапний (пошаровий) розтин обличчя

Ґрунтуючись на наведених методах, Б. С. Свадковський і А. Т. Горбушин (1975) пропонують метод поетапного розтину обличчя.

*Перший етап* — проводиться відсепаровка шкіри і підшкірної клітковини від поверхневої фасції. Розрізи шкіри на склепінні черепа продовжують позаду вушних раковин на бічні поверхні шиї. Шкіра відділяється від м'яких тканин. Перетинаються зовнішні слухові проходи. Шкіра повік відділяється разом з основним клаптем шкіри, при цьому перетинаються перехідні складки кон'юнктиви. Відмічається стан слинних залоз, а також артеріальних і венозних судин.

*Другий етап* — полягає в дослідженні м'язів обличчя. Видаляються і досліджуються поверхнево розташовані м'язи: лобові, кругові м'язи ока, носові м'язи, м'язи сміху, трикутний м'яз рота, квадратний м'яз губи.

*Третій етап* — полягає в дослідженні великих судин обличчя. Оглядають гілки зовнішньої сонної артерії; поперечну артерію обличчя, верхньощелепну і лицьову артерії, артерію верхньої губи, артерію спинки носа і кутову артерію. Досліджуються й однойменні вени. Потім виділяють глибокі м'язи обличчя: жувальний, скроневий, щоковий, собачий і кругові м'язи рота.

*Четвертий етап.* Дослідження щелепно-лицьових кісток. Відмічається характер і локалізація переломів (співвідношення відламків, характеристика ліній перелому та ін.). Потім здійснюється видалення виличної дуги для огляду пагорба верхньої щелепи і передньої стінки гайморової порожнини. На цьому етапі досліджуються ушкодження зубів і нижньої щелепи. Розтинаються гайморові порожнини і лобові пазухи.

Для розтину порожнин носа і додаткових пазух запропонований ряд розпилів основи черепа.

### Спосіб Харке (сагітальний розпил усієї основи черепа)

Розріз, зроблений для розтину черепа, продовжують донизу вздовж переднього краю трапецієподібного м'яза, потім відокремлюють передню половину шкірного покриву черепа до кореня носа і до верхніх країв очних ямок і завертають його наскільки можливо вниз на обличчя. Таким же чином очищають від м'яких тканин верхній відділ шийної частини хребта.

Після цього, дещо піднявши голову догори, роблять подовжній розпил через потиличну кістку, турецьке сідло, клиноподібну, решітчасту і лобову кістки. Дійшовши до решітчастої кістки, відхиляються дещо вправо або вліво від середньої лінії, щоб не ушкодити перегородки носа. Розсовуючи обидві розпилені половини, оглядають пазухи клиноподібної кістки, перегородки носа, носові ходи розкритої сторони, лобові пазухи та ін. Розтин гайморової порожнини і носових ходів іншої сторони проводиться далі ножем.

### Метод вивиху черепа за Ханземаном

Для огляду ззаду носоглотки, хоан, задньої поверхні м'якого піднебіння і входу в гортань може бути використаний метод Ханземана.

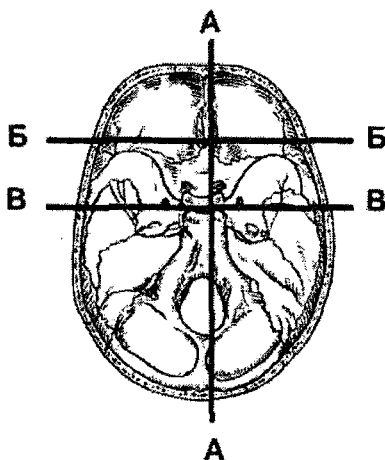
Зовнішній покрив черепа відділяється якнайдалі донизу, видаляються всі м'які тканини потилиці до місця з'єднання потиличної кістки

з першим хребцем. У цьому місці проникають у хребетний канал, перетинають спинний мозок, після чого вивихують наперед череп, а потім розрізають зверху вниз задню м'язову стінку носоглотки або зовсім видаляють її.

Відкривається для огляду задній носовий отвір, язичок із м'яким піднебінням і вхід у гортань. З метою розширення доступу для огляду можна видалити долотом 2 або 3 шийних хребця. Метод Ханземана може здійснюватися і при нерозітнутому черепі.

### Способи Хаузера і Лешке (фронтальні розпили основи черепа)

За способом Хаузера розпил починають на рівні турецького сідла і закінчують біля суглобових відростків нижньої щелепи. За способом Лешке поперечний розпил починають на дні передньої черепної ями (мал. 7.17). При цих двох способах розсовують основу черепа і оглядають передню і задню його стінки.



Мал. 7.17. Розпили основи черепа:  
AA — сагітальний розпил за Харке;  
BB — фронтальний розпил за Лешке;  
VV — розпил за Хаузером.

### Вилучення матеріалу для лабораторного дослідження

Під час розтину трупа беруть матеріал для лабораторного дослідження.

Для гістологічного дослідження з метою встановлення характеру патологічного процесу в органах або тканинах із місця їх ушкодження або ураження вирізають шматочки 1,5×1,5×1 см на межі з незміненою ділянкою, яку кладуть у банку з 10 % р-ном формаліну (або іншою фіксуючою рідиною). Банку обов'язково підписують.

Для токсикологічного дослідження, щоб встановити наявність і концентрацію спиртів, у лабораторію направляють у закритих пробках флаконах 10 мл крові із серця і 10 мл сечі з сечового міхура. При підозрі на отруєння хімічними речовинами вилучають необхідний матеріал відповідно до інструкції і направляють його в токсикологічне відділення.

При зовнішній кровотечі обов'язково необхідно направляти кров у флаконі або на марлі для імунологічного дослідження з метою встановлення її групової приналежності.

При підозрі на смерть від інфекційних захворювань, харчового отруєння, СНІДу з метою встановлення діагнозу необхідний матеріал витягу-

ють із дотриманням стерильних умов і направляють до лабораторії. Для вірусологічного дослідження при підозрі на смерть від вірусної інфекції предметним склом роблять мазки-відбитки із слизової оболонки дихальних шляхів і поверхні легенів, що розрізають, висушують на повітрі, підписують і направляють до лабораторії.

На біохімічне дослідження з метою визначення рівня холіноестерази, залишкового азоту, цукру, глікогену направляють кров (20–30 мл) і печінку (3 г).

Для визначення прижиттєвості ушкоджень шкіри, вирізають ушкодження шкіри з контролем і направляють їх до лабораторії.

На матеріали, які посилають до лабораторії, виписують направлення, де зазначають, що посилається, мета дослідження, час взяття та питання, які необхідно вирішити.

### **Питання для контролю засвоєних знань:**

1. Судово-медична експертиза трупа
2. Відмінності патологоанатомічного дослідження трупа від судово-медичного.
3. Дії експерта при судово-медичному дослідженні трупа і їх послідовність
4. Зовнішнє дослідження трупа
5. Внутрішнє дослідження трупа
6. Техніка розтину грудної, черевної порожнин
7. Витягнення і дослідження органів малого тазу
8. Дослідження серця
9. Техніка розтину черепа та головного мозку.
10. Проведення проб на пневмоторакс, повітряну емболію
11. Дослідження м'яких тканин обличчя, кісток обличчя і зубів
12. Поетапний (пошаровий) розтин обличчя
13. Вилучення матеріалу для лабораторного дослідження

## Тема 8. СУДОВО-МЕДИЧНА ЕКСПЕРТИЗА ТРУПІВ НОВОНАРОДЖЕНИХ. ПРИЧИНИ СМЕРТІ НОВОНАРОДЖЕНИХ

### 8.1. Приводи, питання для судово-медичного дослідження трупів новонароджених

Приводом для судово-медичного дослідження трупів новонароджених служить підозра на насильницьку смерть; тобто при виявленні трупа невідомого новонародженого, а також при заявах, що жінка народила вдома або в іншому місці мертву дитину чи дитина померла невдовзі після пологів, та в інших випадках, коли смерть новонародженого настає невдовзі після пологів або під час пологів за неясних обставин, є підозра на насильницьку смерть.

Встановлення причин смерті новонароджених для судово-медичного експерта — справа складна, найчастіше труднощі пов'язані зі слабкою вираженістю чи стереотипністю патоморфологічних змін у трупі.

Судово-медичне дослідження трупів новонароджених має характерні особливості, які зумовлені як специфікою фізіології і морфології новонародженого, так і своєрідністю питань, що постають перед судово-медичним експертом.

Слідча і судова практика виробила і сформулювала перелік обов'язкових питань, які повинен вирішити судово-медичний експерт у процесі дослідження трупа новонародженого немовляти:

1. Чи було немовля новонародженим?
2. Чи було немовля доношеним?
3. Чи було немовля зрілим?
4. Яка тривалість внутрішньоутробного життя?
5. Чи було немовля життєздатним?
6. Чи народилося немовля живим або мертвим?
7. Яка тривалість позаутробного життя?
8. Чи був за новонародженим належний догляд?
9. Яка причина смерті новонародженого?

### 8.2. Встановлення новонародженості

У загальномедичному сенсі новонародженість можна визначити як початковий період існування дитини й адаптації її до умов позаутробного життя. Акушери і неонатологи рахують цей період у 3–4 тижні. У судовій медицині періодом новонародженості вважають короткий проміжок часу (1-а доба після пологів), протягом якого в дитини ще є ознаки, властиві плоду. Обмеження судово-медичного періоду новонародженості першою добою життя дитини є виправданим, оскільки юридична оцінка дії — вбивства матір'ю своєї дитини протягом першої доби її життя (дітовбивство) і в пізніші строки (юридично — вбивство, а не дітовбивство) різна.

Розрізняють *зовнішні та внутрішні ознаки новонародженості*.

Із *зовнішніх ознак* новонародженості основною є наявність *пуповини*. Відразу після пологів пуповина соковита, волога, блискуча, блідо-голубого кольору, має драглисту консистенцію. До кінця 1-ої доби після пологів шкіра живота біля основи пуповини (пупкового кільця) припухає, а саме

Кільце оточується червоною каймою запалення, так званою демаркаційною лінією, яка може служити одним із показників тривалості позаутробного життя немовляти. Виявлення при гістологічному дослідженні ознак запалення (лейкоцитарної реакції) в ділянці пупкового кільця дозволяє зробити висновок про те, що новонароджений прожив не менше 6 годин. На 2-у добу пуповина починає підсихати, стає в'ялою, зморшкуватою, набуває буро-жовтого, а потім буро-чорного кольору. На 4-5-у добу відбувається відділення пуповини (рідше на 6-7-у добу після пологів) з утворенням на місці відпадання пупка. Якщо пуповина вирвана, то на місці її прикріплення є рана з нерівними краями. Про новонародженість свідчить соковита волога пуповина без ознак демаркації або з її початковими ознаками.

Шкіра новонародженої немовляти, особливо в природних складках, вкрита сироподібним мастилом, що є жирною сірувато-білою масою. Сироподібне мастило – продукт діяльності сальних залоз шкіри, що починають функціонувати з 5-го місяця внутрішньоутробного життя. У складі сироподібного мастила можна розрізнити жир, окремі клітини епідермісу, пухшкове волосся.

На неушкодженій шкірі новонародженого немовляти у ряді випадків можна виявити сліди крові з родових шляхів матери. Але ця ознака має відносне значення. Відсутність крові на тілі не виключає повністю новонародженість дитини, оскільки кров легко могла бути змита водою (під час дощу, перебуванні трупа у водоймищі та ін.).

При встановленні новонародженості слід також враховувати колір шкіри і її стан. Ніжна і соковита з червонуватим відтінком у перші години життя, до 3-го дня вона набуває жовтяничного забарвлення і стає сухішою, починається лущення, що триває 6-7 днів.

При внутрішньому дослідженні може бути виявлена пологова пухлина, яка є найважливішою ознакою новонародженості. Розташовується вона на частині плода під час проходження плода через тазове кільце і є серозно-кров'яним просоченням м'яких тканин внаслідок місцевих розладів кровообігу. На розрізі родова пухлина має драглисту консистенцію. Родова пухлина повністю розсмоктується до кінця 2-3-ої доби.

Якщо стиснення голови плода під час пологів було сильним, а самі пологи тривалими, то можливо виражений крововилив у родову пухлину під окістя черепних (частіше тім'яних) кісток. У цих випадках утворюється кров'яна пухлина (кефалогематома), розсмоктування якої відбувається протягом 2-4 тижня.

У прямій кишці новонародженого можна виявити первородний кал – меконій, який є темно-зеленою або темно-коричневою масою, схожою на мазь. У різні терміни внутрішньоутробного життя склад меконію змінюється, тому в необхідних випадках цю ознаку можна використовувати для встановлення терміну внутрішньоутробного життя.

Описані ознаки є підставою для вирішення питання про новонародженість немовляти.

### §.3. Встановлення тривалості позаутробного життя

В організмі дитини після народження виникає ряд інших змін, які мають значення для встановлення тривалості позаутробного життя. Тому найбільш важливим є вирішення питання про новонародженість, дітовбивство чи самоубивство.

При встановленні тривалості життя дитини враховується:

1. ступінь розправлення легенів;
2. розподіл повітря в шлунково-кишковому тракті;
3. наявність демаркаційного кільця біля основи пуповини;
4. ознаки зворотного розвитку пологової пухлини та кефалогематоми;
5. еритроцити плода містять фетальний гемоглобін, який має велику спорідненість з киснем, що важливо для забезпечення плода киснем, оскільки в цьому випадку насичення гемоглобіну киснем відбувається краще. Гемоглобін дорослого починає синтезуватися у плода з 16-го тижня і на 8-му місяці складає близько 10 %, до моменту народження — близько 30 %, а до 4–5 місяців життя дитини фетальний гемоглобін практично повністю замінюється на гемоглобін дорослий. Фетальний гемоглобін розпізнається за його ізоелектричною точкою лугостійкості, спектральному і фракційному кристалізаційному методам. Заміщення фетального гемоглобіну на гемоглобін дорослої людини допомагає оцінити час позатробоного життя, особливо в перші три місяці;
6. меконій повністю виділяється з товстої кишки в перші 24–48 годин після народження, але при сідничному передлежанні і вираженій гіпоксії може відходити повністю і перед народженням;
7. на шкірі сироподібне мастило наявне 1–2 дні, якщо тіло не було обмите. При народженні колір шкіри яскраво-червоний, потім на 2–3-й день яснішає, фізіологічна жовтяниця розвивається між третім і шостим днем. Шкіра приймає її звичайний колір приблизно протягом 7–10 днів. Дрібне лущення шкіри починається приблизно на 2-й день і закінчується до 2-го тижня.
8. циркуляція крові: скорочення пупкових артерій починається приблизно через 10 годин, і повністю вони закриваються на 3-ю добу. Пупкова вена і венозна протока закриваються на 4-й день. Артеріальна протока закривається до 10-го дня, овальний отвір — до 2–3-го місяця.

Вирішення про тривалість життя дитини після її народження повинне бути на основі сукупності ознак.

#### 8.4. Встановлення доношеності і зрілості плода

Нормальна вагітність у жінки продовжується в середньому X місячних місяців (280 днів) і закінчується фізіологічними пологамі доношеним плодом.

У зв'язку з переходом на критерії живонародженості і мертвнонародженості, прийняті Всесвітньою організацією охорони здоров'я (ВООЗ) (Наказ МОЗ України №179 від 29.03.2006 «Про затвердження інструкції з визначення критеріїв перинатального періоду, живонародженості та мертвнонародженості, порядку реєстрації живонароджених і мертвнонароджених»), на всій території України вводяться відповідні визначення і поняття живонародженості, мертвнонародженості, перинатального періоду і параметрів фізичного розвитку новонародженого (плода), згідно з якими дітей, що народилися в період від 37 повних тижнів до менш ніж 42 повних тижнів вагітності вважають доношеними; вони мають усі ознаки фізичного розвитку, характерні для зрілого плода.



Під зрілістю плода розуміють такий ступінь його фізичного розвитку, який забезпечує йому самостійне позаутробне життя. Доношений плід, як правило, зрілий. Таким чином, доношеність є показником часу внутрішньоутробного життя, а зрілість — показником фізичного розвитку новонародженого. Як правило, доношеність і зрілість настають одночасно.

На практиці нерідко трапляються випадки невідповідності строку вагітності ступеню зрілості плода. Іноді доношений плід має ознаки незрілості (завдовжки менше як 47 см, а маса тіла — 2500 г і менше), і, навпаки, дитина, що народилася дещо раніше строку (раніше ніж 38 тиж.), може бути зрілою. Такий стан часто зумовлюється шкідливими факторами зовнішнього впливу (умови праці, побуту), а також станом здоров'я матері (екстрагенітальні захворювання, ускладнення вагітності тощо).

Факт доношеності і зрілості на трупі встановлюється сукупністю наступних умовних показників:

- довжина тіла — 47 см і більше;
- маса тіла — 2500 і більше. Слід визнати, що довжина плода є величиною більш постійною, ніж маса тіла, і правильніше відповідає строкові вагітності, а також ступеню зрілості плода;
- окружність головки — 34–35 см;
- прямий розмір (лобно-потиличний) — 10–11 см;
- великий навскісний (підборідно-потиличний) — 13–13,5 см;
- малий навскісний — 9,5 см;
- великий поперечний (міжгім'яний) — 9–9,5 см;
- малий поперечний — 8–8,5 см;
- окружність грудей — 32–34 см;
- розмір плічок — поперечник плечового пояса — 12 см; окружність плечового пояса — 35 см;
- поперечний розмір сідниць — 9–9,5 см; окружність — 28 см;
- груди опуклі;
- пупкове кільце розташоване посередині між мечоподібним відростком і лобком;
- розширення зиниць без перегинки, прозорі рогівки;
- шкіра блідо-рожева,
- розвинений підшкірний жировий шар;
- пушок (лануго) — лише на плечах і верхній частині спини;
- довжина волосся на голівці — 2–3 см;
- виступання нігтів на пальцях рук за їхні кінці і сягання їх до кінців на пальцях ніг;
- вушні раковини розправлені і мають гострі краї;
- носові хрящі пружні;
- у хлопчиків яєчка розташовані нижче лінії зрощення; мошонка повністю вкрита складками;
- у дівчаток малі статеві губи і клітор прикриті великими статевими губами;
- складки, що займають усю підопшу, досягають п'яти;
- тканина молочної залози 5 мм і більше;
- наявність меконію у товстому кишечнику;
- довжина пуповини — 45–60 см;
- маса плаценти — 500 г.

Новонароджені, що мають понад 47 см, вважаються як зрілі; менше 45 см — як незрілі. Зрілість або незрілість новонароджених, що мають до-

вжину в межах від 45 до 47 см, визначається в кожному окремому випадку на підставі особливо старанного аналізу всіх ознак. Висновок про зрілість таких дітей роблять акушер і педіатр разом. Приведені критерії відносяться тільки до одиночних плодів. При багатоплідній вагітності слід орієнтуватися на ознаки доношеності і зрілості найбільш розвиненого плода.

Важливою ознакою зрілості є наявність ядер скостеніння, які зберігаються навіть при різко виражених гнильних змінах трупа:

- ядро Бекляра діаметром 0,5–0,7 см у нижньому епіфізі стегнової кістки (з'являється на 10-му місяці життя), описане в 1819 р. французьким анатомом Бекляром;
- ядра скостеніння в п'ятковій (з'являється на 5 місяці) та в таранній (на 7 місяці) кістках діаметром 1,0–1,2 см,
- у голівці плечової кістки діаметром понад 0,3 см,
- рукоятці грудини діаметром 1,0 см (ядра В. Журавльової, 1948).

## 8.5. Встановлення внутрішньоутробного вік

Якщо виявляється, що немовля недоношене і незріле, то необхідно встановити його *внутрішньоутробний вік*.

Внутрішньоутробний вік дитини за методом Гаазе (за довжиною тіла) визначається наступним чином. Якщо довжина тіла плода менша ніж 25 см, то з цієї цифри добувається квадратний корінь. Якщо ж вона більша за 25 см, то її ділять на 5. Отримані числа визначають внутрішньоутробний вік плода чи новонародженої дитини в акушерських місяцях. Наприклад, внутрішньоутробний вік плода завдовжки 9 см складає 3 акушерських місяця, завдовжки 30 см — 6 акушерських місяців.

За Гоальтазаром і Дервіє внутрішньоутробний вік плода, якщо він становить понад 3 місяці, визначається шляхом множення довжини тіла в сантиметрах на коефіцієнт 5,6 і ділення на 28.

Внутрішньоутробний вік може бути встановлений шляхом ділення довжини окружності головки (в см) на 3,4; за вагою дитини, появою ядер скостеніння та ін. Можливе орієнтовне визначення внутрішньоутробного віку плода по довжині пуповини і масі плаценти (табл. 8.1).

Таблиця 8.1

*Маса плаценти і довжина пуповини залежно від термінів вагітності*

Термін вагітності міс.	Довжина пуповини см	Маса плаценти г
VII	42	375
VIII	46	450
IX	47	460
X	50	500

Тривалість внутрішньоутробного віку можна встановити за показниками розвитку плода за М.І. Райським (табл. 8.2).

**Показники віку плода з 6 місяців внутрішньоутробного розвитку  
(за М.І. Райським)**

Вік, тижні	Показники						Інші
	за Гекером		за Тольдтом		за Нейсом		
	довжина тіла, см	маса тіла на початку місяця	точки скос- тіння	довжина пуловини	маса плаценти	діаметр пуловини, см	
21-24 (6 міс.)	28	676 г	У ручці грудини	35,5	258 г	11,3-12,5	Голова непропорційно велика, шкіра червонувата, зморщена, на голові з'являється волосся. Нігті помітні. Меконій у тонкій кишці. Яєчка в черевній порожнині.
25-28 (7 міс.)	35	1170 г	У п'ятковій кістці	37,8	309 г	13,8-14,5	Шкіра зморщена, червонувата, довжина волосся на голові досягає кількох міліметрів, багато пушкового волосся. Нігті не досягають кінців пальців. Меконій у прямій кишці. Яєчка у пахвинному кільці. На шкірі первородне мастило.
29-32 (8 міс.)	39,7	1571 г	У п'ятковій кістці (4,2-7,5 мм)	45,3	487 г	15,3-17,7	Розвинена підшкірна жирова клітковина, обличчя огрядніше, волосся на голові рідке, довжиною 5-7 мм. Нігті майже досягають кінців пальців. Знищеної перетинки немає. Яєчка в мошонці.
33-36 (9 міс.)	43	1942 г	У п'ятковій кістці (7,5-9,5 мм)	52,9	536 г	16,4-19,5	Шкіра наближається до стану її у зрілого плода, підшкірна жирова клітковина добре розвинена. Волосся довжиною 1-1,5 см, пушкове волосся зникає. Нігті щільні, досягають кінців пальців. Яєчка в мошонці.
37-40 (10 міс.)	47- 49,6	2323 г	В п'ятковій кістці (8- 10мм), нижньо- му епіфі- зі стег- на (5-7 мм)	56,6	594,7 г	16,5-19,5	Шкіра блідо-рожева, гладенька. Добре розвинена підшкірна жирова клітковина. Залишки пушкового волосся вділяючі лопаток. Форми обличчя, тіла заокруглені. Хрящі носа і вух добре розвинені, досить еластичні. Нігті на руках виступають за подушечки, на ногах доходять до країв пальців. Пупкове кільце дещо нижче середини живота. Діаметр ядер скостеніння в нижніх епіфазах стегнових кісток 5-6 мм.

### 8.6. Встановлення життєздатності

Життєздатність — здатність дитини почати і самостійно продовжувати життя поза організмом матери в звичайних умовах.

Необхідність встановлення зрілості при судово-медичній експертизі трупа новонародженої дитини зумовлена тим, що дитина, яка досягла зрілості, при відсутності в неї несумісних із життям вад, аномалій розвитку та захворювань завжди є життєздатною.

Дитина ж, яка не досягла зрілості, може бути як життєздатною, так і нежиттєздатною залежно від ступеня її фізичного розвитку.

Життєздатними можуть бути і недоношені плоди, що досягли необхідного для життя мінімального ступеня зрілості. Існують різні ступені недоношеності. Основним критерієм їх визначення вважається маса тіла. Так, якщо дитина народжується з масою тіла менше 1000 г (500–999 г), то це недоношений з екстремальною низькою масою; до 1500 г — недоношений з дуже низькою масою тіла, а від 1500 г до 2500 г — недоношений з низькою масою тіла (або просто недоношений). У всіх названих випадках живонародження за відповідних умов інтенсивної терапії і виходжування можливі збереження життя і перинатальний розвиток дитини. Такі плоди для продовження життя потребують спеціального догляду в умовах родопомічної установи (Наказ МОЗ України №179 від 29.03.06 «Про затвердження інструкції з визначення критеріїв перинатального періоду, живонародженості та мертвонародженості, порядку реєстрації живонароджених і мертвонароджених»). За відсутності таких умов, а тим більше в домашніх умовах, семимісячні недоношені і незрілі новонароджені, як правило, гинуть.

## 8.7. Встановлення живонародженості

Разом з питаннями про новонародженість, доношеність і зрілість, життєздатність немовляти першорядне значення має вирішення питання про живонародження або мертвонародження.

Відповідно до ч. 1 ст. 6 Закону України «Про охорону дитинства» дитина має право на життя з моменту визначення її живонародженою та життєздатною за критеріями ВООЗ. До них належать: (1) критерії живонародженості: можливість новонародженого після відокремлення від організму матері дихати чи проявляти інші ознаки життя, до яких відносять серцебиття, пульсацію пуповини, довільні рухи мускулатури, незалежно від того, чи перерізана пуповина та чи відокремилась плацента; (2) критерії життєздатності: маса тіла — 500 г і більше або зріст — 25 см і більше, або народженість при строку вагітності 22 тижні і більше.

Живонародження — є повне вигнання або вилучення продукту зачаття з організму матері незалежно від тривалості вагітності, який після такого відокремлення дихає або виявляє інші ознаки життя, такі як: серцебиття, пульсація пуповини або відповідні рухи довільної мускулатури незалежно від того, перерізана пуповина чи ні, чи відшарувалась плацента. Кожен продукт такого народження вважається живонародженим.

Смерть плоду (мертвонароджений плід) — є смерть продукту зачаття до його повного вигнання або вилучення із організму матері незалежно від тривалості вагітності: на смерть вказує той факт, що після такого відокремлення плід не дихає чи не виявляє інших будь-яких ознак життя, таких як: серцебиття, пульсація пуповини або відповідні рухи довільної мускулатури.

Вирішити питання про живонародженість — означає знайти докази позаутробного життя немовляти. Основною такою ознакою є зовнішнє дихання. Отже, необхідно встановити, чи дихало немовля. Для цього прово-

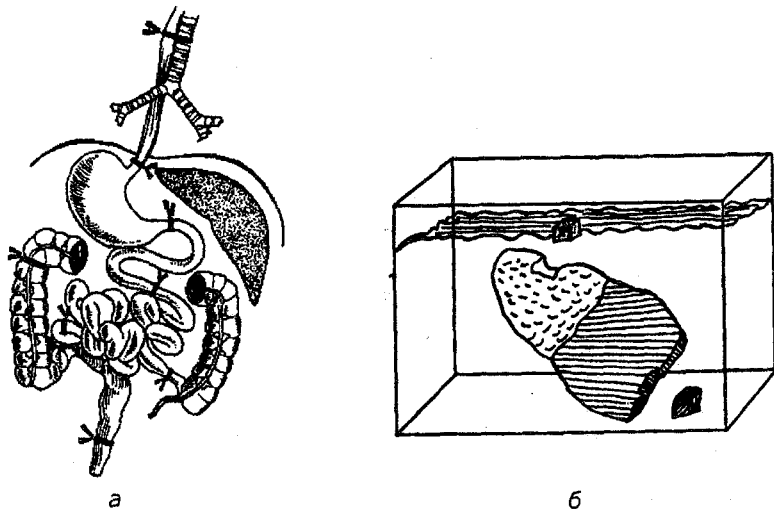
ється так звані життєві (гідростатичні) проби – легенева проба Галена-Шреєра і шлунково-кишкова проба Бреслау.

*Легенева проба* заснована на відмінності в питомій вазі дихаючих і недихаючих легенів. Недихаючі легені щільні і безповітряні, рівномірного темно-червоного кольору, поверхня їх гладка й однорідна, у плевральних жозжинах вони займають задні відділи. Питома вага недихаючих легене більше одиниці – 1,05–1,06, тому вони тонуть у воді.

З першим же вдихом дитини альвеоли починають наповнюватися повітрям, легені розправляються, об'єм їх збільшується, і вони повністю займають плевральні порожнини, краї легенів на рівні III ребра повинні ходитись один від одного на відстані 1 см. Поверхня легенів набуває м'якого «мармурового» вигляду, вони стають світлішими (див. кол. вкл., т. 17). Питома вага дихаючих легенів менш одиниці, тому вони плавають на поверхні води.

При частковому ателектазі в тканині легенів чергуюватимуться м'які, криві, вибухаючі ділянки зі щільними, червоними, западаючими.

*Техніка виконання легеневої проби.* До розтину грудної порожнини відкривають гортань і трахею, нижче за гортань накладають лігатури на трахею і стравохід (мал. 8.1). Розкривають грудну порожнину, накладають лігатури на стравохід біля діафрагми. Витягують в єдиному органоконкомплексі язик, органи ший, вилочкову залозу, серце, легені й опускають в посудину з прозорою холодою водою. Після цього досліджують серце, легеневу артерію, артеріальну прову. Потім відокремлюють вилочкову залозу, перикард, серце з крупними судинами, легені і гортань – з трахеєю. Якщо потрібний, беруть мазки. Потім ледві відрізують біля кореня і послідовно у воду опускають кожну легеню окремо, частки легенів, окремі ділянки часток. Дані спостереження про те, плавають чи тонуть легені, їх долі й окремі ділянки долі, заносять в акт дослідження трупа.



Мал. 8.1. Розташування лігатур (а) і методика проведення легеневої проби Галена-Шреєра (б).

Позитивний результат легеневої проби (легені або їх частки, ділянки лють) вказує на те, що немовля після народження дихало, отже, жило. Це положення вірне за наступних умов: якщо відсутні гнильні зміни тіла, відсутні ознаки замерзання (замерзлі легені, що не повністю від-

танули, також плаватимуть у воді) і якщо немовляті після народження не проводилося штучне дихання.

При гнитті в тканині легенів утворюються гнильні бульбашки, наповнені газами, і при проведенні плавальних проб легені, що не містять в альвеолах повітря, спливають на поверхню води. Проте при розділенні легенів на шматочки частина їх плаває, а інші тонуть. При здавленні пальцями плаваючих шматочків газ із гнильних бульбашок виходить, і ці шматочки швидко опускаються на дно.

За наявності повітря в альвеолах навіть після значного здавлення плаваючих шматочків вони спливатимуть на її поверхню. Це просте дослідження зазвичай дає добрі результати, за винятком випадків гниття трупа, що далеко зайшло, аж до повного розпаду, коли гнильні бульбашки заповнюють усі тканини.

У таких випадках відповісти на питання, чи народилася дитина живою або мертвою, неможливо без додаткових методів досліджень.

Відсутність повітря в легенях дитини, яка дихала, жила, можлива при виникненні вторинного ателектазу легенів. У цих випадках при дослідженні трупа легені на вигляд такі ж, як у недихаючого плода. Проте при ретельному їх огляді під лупою по краях легенів виявляють зазвичай 3–4 альвеолярних бульбашки; розділені на шматочки легені повністю опускаються на дно ємкості з водою (*оптична проба з використанням лупи*). У подібних випадках позитивна шлунково-кишкова плавальна проба з'ясовує питання щодо живонародженості дитини.

*Мікроскопічне дослідження* легенів має значення у встановленні живо- і мертвонародження, ознак легеневих захворювань і патологічних змін, які можуть викликати смерть або сприяти її настанню.

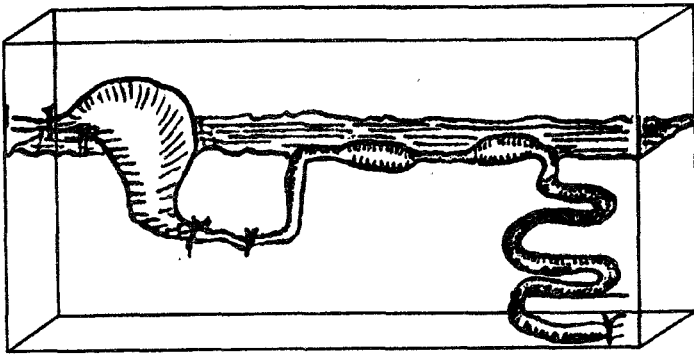
При вторинному ателектазі просвіти середніх бронхів мають вид вузьких щілин, альвеолярні ходи широкі. Альвеоли вистилають плоским епітелієм, міжальвеолярні перегородки тонкі, еластичні волокна натягнуті, аргірофільні волокна відтиснені до країв альвеол (аргірофільні мембрани), в альвеолах — гіалінові мембрани. Наявність гіалінових мембран у легеневій тканині вказує на живонародженість і тривалість позаутробного життя, оскільки вони з'являються тільки в новонароджених, що жили більше 1–2 годин.

У недихаючого немовляти легені знаходяться в стані первинного ателектазу — дрібні бронхи, бронхіоли й альвеоли спалі, неправильної форми і різних розмірів, не містять повітря. Альвеолярний епітелій кубічний, в бронхах і альвеолах можуть виявлятися елементи навколоплідної рідини. Міжальвеолярні перегородки товсті, еластичні волокна скручені у вигляді товстих коротких пучків, аргірофільні волокна тонкі, скручені.

У випадках штучного дихання спостерігається нерівномірне розтягання альвеол із розривами міжальвеолярних перегородок і утворенням великих порожнин.

*Техніка виконання шлунково-кишкової проби.* Відразу ж після початку самостійного зовнішнього дихання відбувається заковтування повітря в шлунок і потім його проникнення в кишечник. На цьому і заснована шлунково-кишкова проба. Для її проведення ще до вилучення шлунка і кишечника накладають лігатури на шлунок біля входу і виходу, на петлі кишечника в місцях, де візуально можна визначити наявність повітря, і на пряму кишку. Після цього весь кишечник звільняють від брижі і разом зі шлунком опускають в ємкість з чистою холодною водою (мал. 8.2). Відзначають, які частини плавають, які то-

ють. Для того, щоб переконатися в наявності повітря в шлунку або кишечку, їх занурюють у воду й обережно проколюють, при цьому виділятимуться бульбашки повітря.



Мал. 8.2. Шлунково-кишкова проба Бреслау.

Якщо труп не має ознак гниття і встановлено, що новонародженому не проводилося штучне дихання, а також, якщо легенева проба позитивна, можна вважати, що дитина народилася живою.

Якщо труп має ознаки гнильного розкладу, то позитивний результат шлунково-кишкової проби не є достовірним, оскільки в просвіті шлунка і кишечника можуть скупчуватися гнильні гази. При цьому скупчення газів буде нерівномірним: одні ділянки можуть бути роздуті газами, інші — спалі. Повітря в шлунок і кишечник може потрапити тоді, коли проводилася штучна вентиляція легенів. У цих випадках позитивний результат проби не може вважатися доказом живонародженості.

Оцінювати результати легеневої і шлунково-кишкової проб слід у комплексі. Як правило, результати цих проб збігаються. Проте якщо новонароджений жив дуже короткий час, то легенева проба може бути позитивною, а в шлунку і кишечнику повітря може не бути.

На відміну від легенів, які при першому вдиху можуть розправитися і заповнитися повітрям, повітря в шлунок і кишечник проникає поступово, спочатку заповнюючи шлунок і початкові відділи кишечника. Тому за ступенем заповнення повітрям шлунково-кишкового тракту можна орієнтовно зробити висновок про тривалість життя немовляти. Якщо він жив не більше 3 годин, то повітря міститься в шлунку і у верхньому відділі тонкої кишки; якщо дитина жила до 6 годин, то повітря виявляють і в нижньому відділі тонкої кишки; якщо ж весь шлунково-кишковий тракт заповнений повітрям, тривалість життя була не менше 12 годин.

Окрім проб Галена-Шреєра і Бреслау для виявлення повітря в легенях і шлунково-кишковому тракті (перед розтином) може бути використана рентгенографія (проба Ділона, 1937). На рентгенограмах визначається наявність повітря (газу) в легенях, шлунку, кишечнику, а також газів, що утворилися в результаті гниття в судинах і внутрішніх органах.

Для доведення живо- чи мертвонародженості в судовій медицині застосовується гістологічне чи гістохімічне дослідження легеневої тканини та інших органів (надниркових, вилючкової, щитоподібної, підшлункової залоз), емісійний спектральний аналіз легенів, спектрографічне дослідження неорганічного складу печінки, крові, плаценти, дослідження біл-

кових фракцій сироватки крові методом електрофорезу на папері, біохімічне дослідження загальних ліпідів у плаценті.

## 8.8. Надання допомоги і догляд за новонародженим

Про проведення необхідного догляду за новонародженим свідчать очищення порожнини рота дитини від слизу і крові; відділення пуповини і її перев'язка; звільнення плода від плодових оболонок; заходи реанімації; захист тіла дитини від охолодження.

Якщо пуповина рівно обрізана і перев'язана, тільки поміте, покритте, наприклад, пелюшкою, це говорить про те, що дитині після народження була надана необхідна допомога та дитина мала належний догляд. На користь останнього може свідчити і наявність молозива в шлунку новонародженого. При цьому також має значення відповідність характеру одягу дитини порі року і навколишній ситуації.

## 8.9. Особливості судово-медичного дослідження трупа новонародженої дитини

При зовнішньому дослідженні трупа немовляти здійснюють огляд усіх предметів, доставлених з трупом, звертаючи увагу на сліди, що нагадують кров, меконій, сироподібне мастило. Якщо разом із трупом доставлена плацента, її детально досліджують, відзначаючи форму, масу, діаметр, товщину, щільність, колір, часточковість на материнській поверхні, цілість часточок, наявність і вигляд по краях дитячого місця оболонок плаценти (у нормі плацента доношеного немовляти має круглу або овальну форму, діаметр її 15–20 см, товщина – 2 см, маса близько 500 г).

Далі починають *зовнішній огляд трупа немовляти*. Стать немовляти визначають за зовнішніми ознаками. За наявності пуповини і плаценти їх необхідно відокремити (пуповину відсікають у пупкового кільця), дослідити, після цього труп зважують. Далі проводять його вимірювання за допомогою м'якої сантиметрової стрічки, звичайної металевої лінійки та анатомічного циркуля.

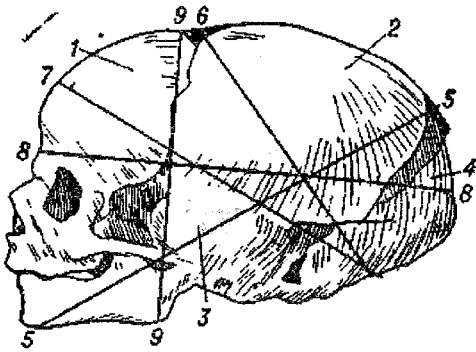
Розмірі головки і тулуба зрілого плода: довжину тіла трупа вимірюють при положенні його на спині від найбільш виступаючих частин тім'яних ділянок до п'ят при зігнутих під прямим кутом стопах. Вимірюють окружність голови сантиметровою стрічкою, накладеною на рівні надбрівних дуг і потиличного горба.

Краніоциркулем визначають діаметри голови (мал. 8.3):

- 1) прямий — відстань від перенісся до потиличного горба;
- 2) великий навскісний — відстань від підборіддя до потиличного горба;
- 3) малий навскісний — відстань від підпотиличної ямки до переднього кута великого тім'ячка;
- 4) середній навскісний — відстань від підпотиличної ямки до межі волосистої частини лоба;
- 5) вертикальний — відстань від під'язикової кістки до центру великого тім'ячка;
- 6) малий поперечний — відстань між віддаленими точками вінцевого шва;



7) великий поперечний — відстань між найбільш віддаленими точками тім'яних горбів.



Мал. 8.3. Череп новонародженого (вигляд збоку):

- 1 — лобна кістка,
- 2 — тім'яна кістка;
- 3 — скронева кістка;
- 4 — потилична кістка;
- 5 — великий навскісний розмір;
- 6 — малий навскісний розмір;
- 7 — середній навскісний розмір;
- 8 — прямий розмір;
- 9 — вертикальний розмір.

Вимірюють також відстань між плічками і великими вертелами.

Оцінюючи результати вимірювань (довжина, маса, розміри головки), можна судити про тривалість внутрішньоутробного життя плода. Відзначають колір і вид шкіри, наявність на ній сироподібного мастила, крові, меконію, забруднення її сторонніми речовинами, локалізацію і ступінь пухкового покриву.

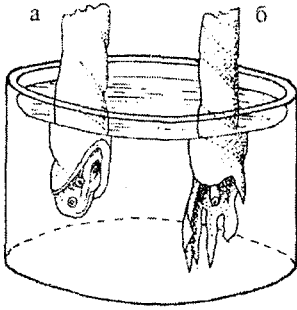
Далі відзначають ранні трупні зміни: встановлюють, чи є трупне залякання (у трупів доношених новонароджених воно розвивається дуже швидко і через 3 години спостерігається у всіх групах м'язів; період залякання буває значно коротшим, ніж у трупів дорослих). Досліджують трупні плями (у новонароджених вони, як правило, виражені слабо і здібні до переміщення тільки протягом 5–6 годин після смерті).

При дослідженні окремих частин тіла відзначають конфігурацію головки, наявність і локалізацію пологової пухлини, довжину і густоту волосся, визначають на дотик цілість кісток склепіння черепа, набряклість обличчя. За допомогою пінцета розсовують очну щілину, відзначаючи помутніння і підсихання рогівки, діаметр і форму зіниць, наявність або відсутність мигальної перегинок (зберігається до VII акушерського місяця внутрішньоутробного життя). На дотик визначають еластичність хрящів носа і вушних раковин. Особливу увагу звертають на ушкодження навколо отворів рота і носа і в ділянці шиї. Вимірюють окружність грудної клітки на рівні сосків, визначають цілість ребер на дотик. Відзначають, чи немає набухання і виділення із сосків.

При огляді живота визначають форму, ступінь напруженості передньої черевної стінки, колір шкіри, відстань місця відходження пуповини від мечоподібного відростка і лобкового зчленування. Необхідно оглянути пупкове кільце, відзначити ступінь виявлення запального набряку шкіри навколо нього. Відзначають наявність кільцеподібного почервоніння (демаркаційного кільця), його ширину, щільність. Іноді навколо пупка буває помітно виражене незамкнуте кільце (півмісяцеве кільце), що утворилося в результаті помертлого висихання тканин, імітує собою демаркаційне кільце. Визначають довжину пуповини, її діаметр, стан вільного кінця, перев'язаний він чи ні, чим перев'язаний (мал. 8.4).

При дослідженні зовнішніх статевих органів звертають увагу на ступінь їх розвитку. Звертають увагу на ступінь зягання заднього проходу і виділення з нього меконію.

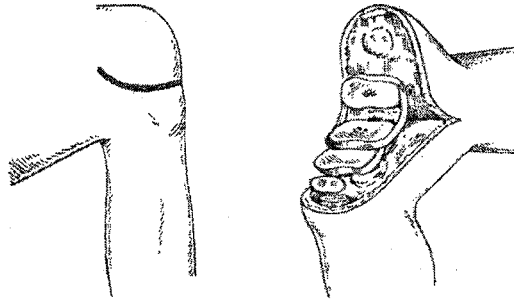
Встановлюють правильність розвитку верхніх і нижніх кінцівок, цілість кісток на дотик, наявність нігтів, указуючи, чи заходять нігті за кінці пальців.



Мал. 8.4. Дослідження периферичного кінця пуповини: а) відрізана пуповина, б) відрвана.

Проводять дослідження ядер скостеніння (мал. 8.5). Для виявлення ядер скостеніння в дистальних епіфізах стегнової кістки (ядра Бекляра), роблять з боків колінного суглоба від межі середньої третини стегна 2 подовжніх розрізи, які потім з'єднують під колінною чашечкою. Шматок м'яких тканин, що утворився, з надколінником відсепаровують угору. Згинаючи ногу в колінному суглобі так, щоб стegno і голілка становили прямий кут, роблять через середину епіфізу стегна декілька розрізів, поперечних по відношенню до длітника стегнової кістки.

Для дослідження ядер скостеніння в п'ятковій і таранній кістках, роблять скальпелем 2 ідентичних розрізи: 1-й — від горба п'яти до рівня середини стопи паралельно підосві, 2-й — дещо вище 1-го.

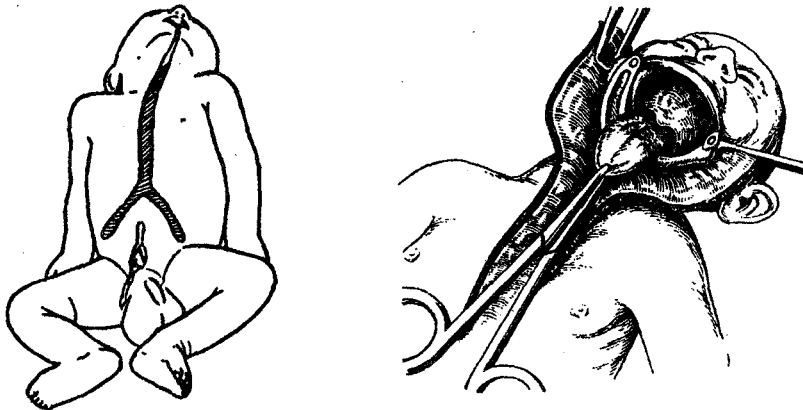


Мал. 8.5. Розрізи на шкірі і хрящі для виявлення ядер Бекляра.

**Внутрішнє дослідження трупа новонародженого** немовляти завжди починають з секції шиї, грудей і живота. Це зумовлено тим, що насамперед треба виконати проби на живонародженість: легеневу Галена-Шреєра і шлунково-кишкову Бреслау.

На відміну від розтину трупів дорослих осіб серединний розріз шкірних покривів починають не від рівня щитоподібного хряща, а здійснюють через нижню губу, розгинаючи всю товщу нижньої губи і тканини підборіддя до кістки. На шиї розріз проникає тільки через шкіру, а на грудях — до грудини. Розгинають усі шари черевної стінки від епігастральної ділянки до лобкового зчленування, залишаючи пупкове кільце справа. Для цього після проколу невеликого отвору в черевній стінці під мечоподібним відростком відтягують пінцетом край розрізу вгору, вводять в отвір невеликі ножиці і, підводячи стінку живота пінцетом, розгинають ножи-

вими товщу черевної стінки. Якщо дозволяють розміри плода, в отвір під мечоподібним відростком вводять 2 пальці лівої руки, як це робиться при розтині трупів дорослих; якщо введення пальців неможливе, замість них вводять бранші пінцета. М'які тканини губи і підборіддя відсепаровують праворуч і ліворуч від кутів нижньої щелепи. Шкірні лоскути на шії відкремлюють без підшкірної клітковини (мал. 8.6). При відділенні м'яких тканин грудей, оголяючи реброву дугу справа, треба дотримуватися обережності і зберегти цілість шкірних судин.



Мал. 8.6. Шкірні розрізи при розтині трупа і дослідження ротової порожнини

Після розтину черевної порожнини визначають висоту стояння діафрагми і звертають увагу на ширину міжреберних проміжків (у дихаючих вимовлять міжреберні проміжки стають помітнішими). Відзначають уміст, колір і блиск очеревини і серозного покриття кишечнику, ступінь здуття шлунку, петель кишок, цілість органів черевної порожнини. Звертають увагу на вигляд пупкового кільця з боку очеревини. Пупкову вену розкривають ножицями подовжно, а пупкові артерії розтинають поперечними розрізами ножем. При виявленні в пупкових судинах гнійного вмісту рекомендується вдатися до бактеріологічного і бактеріоскопічного досліджень.

Для дослідження пупкових судин можна видозмінити I-й серединний розріз: розтин черевної стінки припиняють на 2 см вище за пупок і з цього місця ведуть 2 розрізи вниз і назовні у напрямі середини пахових складок. Шкірно-м'язовий клапоть (трикутної форми), що утворився в нижній частині живота захоплюють пінцетом і дещо піднімають; при цьому натягається пупкова вена, що йде до печінки. Після дослідження пупкової вени її перетинають поперек біля пупка і, відкинувши серединний трикутний клапоть черевної стінки на ділянку лобка, оглядають розташовані на внутрішній поверхні шматка пупкові артерії (вони йдуть від пупкового кільця до підчеревних артерій таза); між пупковими артеріями поміщається сечова протока.

Перед виділенням груднини скальпелем або ножицями розтинають за середньою лінією нижню щелепу, відсікають м'язи діафрагми рота від країв щелепи, захоплюють пінцетом язик і, натягуючи його вперед, оглядають порожнину рота та вхід у гортань. Після розтину м'якого піднебіння і виділення органів шії на відсепаровану трахею (можна разом зі стравоходом) безпосередньо під хрящами гортані накладають тугу лігатуру. Грудну порожнину треба відкрити ширше, ніж це робиться при розтині

трупів дорослих. Відзначають положення легенів у плевральних порожнинах. Звертають увагу на розміри і масу загрудинної залози (у доношеного немовляти вона розміром 6×4×2 см і масою 13 г).

До виділення органів грудної клітки треба накласти 6 лігатур: на вхід і вихід шлунка, у 3 місцях на тонку кишку, особливо виділивши місця, де помітно скупчення газів, і в кінці товстої кишки (мал. 8.7, а). Щоб зручніше було накладати лігатури, підсікають діафрагму у ребрових країв і вводять печінку догори. Далі виділяють комплекс органів шиї і грудей.

Після проведення проб на живонародженість закінчують вилучення органів черевної порожнини. Дослідження органів проводиться, в основному, за правилами розтину трупів дорослих, проте є деякі особливості.

При розтині серця звертають увагу на те, що права половина його у новонародженого більше за ліву (маса серця доношеного немовляти 23–24 г). Оглядають і відзначають правильність розташування великих судин, що виходять з серця. Після розтину конуса легеневої артерії досліджують боталлову протоку, для чого до розтину аорти вводять зонд в отвір протоки, розташований дещо вище за відходження гілок легеневої артерії. Зонд вводять за напрямом справа наліво і від низу до верху. Щоб зберегти цілою боталлову протоку, не продовжують розріз конуса аорти у висхідну її частину, а, залишивши нерозкритою на рівні боталлової протоки, скальпелем надсікають передню стінку вище вказаного місця і звідси ножицями ведуть розріз дуги аорти якомога ближче до опуклої її поверхні і далі в низхідну частину аорти. Потім за введеним раніше зондом розкривають боталлову протоку. При огляді передсердя звертають увагу на стан овального вікна в міжпередсердній перегородці. Щоб краще розглянути серце, його дещо піднімають, а перегородку розтягують і розглядають на світло.

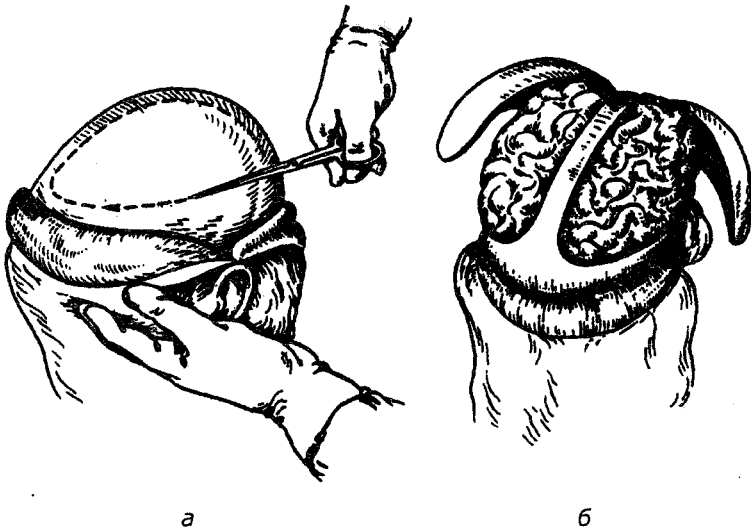
Розтин голови виконують за методом Фішера. Техніка розрізу м'яких тканин при цьому не відрізняється від такої при розтині трупів дорослих. Точно фіксують положення, поширеність, товщину, драглистий вигляд пологової пухлини та кефалогематоми.

Відзначають правильність форми голівки, наявність і характер деформації (насунення тим'яних кісток одній на іншу, вдавнення країв потиличної або скроневої кістки під тим'яні тощо). Лінійкою вимірюють велике і мале тим'ячко (відстань від середини протилежних сторін). Звертають увагу на цілість кісток черепа (порушення може виникнути в процесі стрімких пологів, коли можливе падіння дитини, при пологовій травмі, сторонньому насильстві незабаром після пологів). У всіх вказаних випадках локалізація тріщин і переломів має характерні особливості: при пологовій травмі тріщини розташовуються симетрично на тим'яних кістках і йдуть у радіальному напрямі від тим'яних горбів; ушкодження черепа при стрімких пологах локалізуються зазвичай на одній стороні голівки і виникають у момент удару об тверду поверхню; переломи кісток черепа, що виникають при навмисних ударах, мають хаотичний характер.

Кістки черепа можуть мати дефекти скостеніння у вигляді круглих стоншувань, симетрично розташованих в центрі тим'яних кісток або на лусці потиличної кістки. Дефекти скостеніння можуть бути і щілиноподібної форми; вони також зазвичай розташовуються симетрично на тим'яних і потиличній кістках і мають висхідний напрям від країв до центру.

Кістки черепа розтинають ножицями (мал. 8.7, б). Гострою браншою проколюють ділянку середнього відрізка лівої половини ламбдоподібно-

го шва, потім в отвір входять тупою браншою і, тримаючи ножиці під гострим кутом до поверхні тім'яної кістки, розтинають її у напрямі середини потиличної кістки. Не доходячи 1 см до середньої лінії і не виймаючи ножиць, продовжують розріз паралельно сагітальному шву по лівій тім'яній кістці і далі по лобовій до середини лоба, звідки півкруглим шляхом перетинають лобову кістку вліво і ведуть розріз назад через луску скроневої кістки; розріз доводять до ламбдоподібного шва на 2 см назовні від місця початку розрізу. Аналогічно вирізають «віконце» у правій половині черепа. Одночасно з кісткою розтинають тверду мозкову оболонку, яка у новонароджених щільно зрощена з кістками черепа.



Мал. 8.7. Розтин черепа (за Фішером):

а — спосіб розрізу кісток склепіння черепа; б — утворення «кошика».

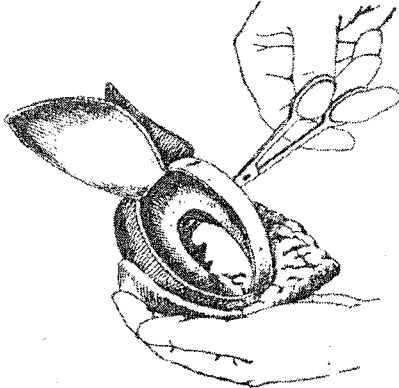
До вилучення головного мозку оглядають мозок і його оболонки. При виявленні внутрішньочерепних крововиливів точно відзначають місце, кількість і характер крові, що вилитася. Для визначення цілості серпоподібного відростка і верхніх мозкових вен, що впадають у поздовжній синус, обережно рукояткою ножа відсовують півкулі мозку від серповидного відростка. Для визначення цілості намета мозочка і великих вен мозку (вен Галена) слід вказівним і середнім пальцями лівої руки обережно підняти вгору потиличні частки мозку.

При розривах верхніх мозкових вен крововилив спостерігається в субдуральному просторі на півкулі мозку, яка відповідає місцю розриву. Розрив серпоподібного відростка часто буває в задній його третині, і кров скупчується між внутрішніми поверхнями півкуль. Мозочковий намет може мати надриви верхнього і (рідше) нижнього листків, повні перфорації і розриви по вільному краю. При надривах верхнього листка кров покриває мозочковий намет, при перфораціях покриває обидві сторони намета. При розривах по вільному краю кров виявляється в середній черепній ямці на боці, який відповідає розриву. При розривах вен Галена кров скупчується навколо мозочка.

Після огляду приступають до вилучення головного мозку. Обидві півкулі витягують роздільно шляхом перетину скальпелем ніжок і стов-

бура мозку (мал. 8.8). Після вилучення півкуль ще раз ретельно оглядають серпоподібний відросток і мозочковий намет, визначаючи їх цілість і вміст поздовжнього синуса.

Потім витягують мозочок і ствольову частину мозку, для чого скальпелем розтинають мозочковий намет біля верхнього ребра пірамід скроневих кісток і ведуть розріз далі від внутрішнього до зовнішнього краю пірамід. Підводячи мозочок пальцями лівої руки, витягують його разом з довгастим мозком, розтинаючи гострим скальпелем якомога глибше у великого потиличного отвору.



Мал. 8.8. Спосіб виділення півкуль мозку з метою оголення мозочка і серпоподібного відростка (за Е. Хрущельовськи і Г. Шперль-Зейфрідовою, 1962).

Дослідження мозку починають з визначення його маси. Мозок новонародженого немовляти драглистої консистенції, тому перед дослідженням виділений мозок можна (для фіксації) занурити в 10 % розчин формаліну.

Розтин хребта при експертизі трупів новонароджених є обов'язковим і проводиться тільки після вилучення органів з порожнин тіла. Скальпелем спереду роз'єднують тіла хребців  $L_3$  і  $L_4$ , а вверху поперечно розтинають передню дугу  $C_1$ , потім — справа і зліва дужки поперечних відростків біля місця з'єднання з тілами хребців. Захоплюючи пінцетом виділене тіло хребця  $L_3$ , піднімають тіла хребців угору аж до  $C_1$ . Крім цілості хребта, відзначають вміст спинномозкового каналу, наявність крововиливів під оболонкою, що вистилає спинномозковий канал, вигляд твердої мозкової оболонки.

У новонароджених обов'язково виконують подовжній розпил стегнових і плечових кісток і оглядають лінію з'єднання епіфізу з діафізом (лінія епіхондрального скостеніння). Для нормального стану характерна тонка білувата смуга (при сифілітичному остеохондриті ця лінія буває широкою, зигзагоподібною; ближче до діафізу помітна інша білувато-жовта смуга).

За допомогою рентгенограм можна виявити ядра скостеніння в різних кістках, а за ними встановити внутрішньоутробний вік плода, ушкодження кісток.

## 8.10. Вилучення частин органів і тканин для додаткових досліджень

Для імунологічного дослідження в ході розтину здійснюється взяття крові для визначення групи (обов'язково при дослідженні трупів невідомо новонароджених) і на резус-фактор (при підозрі на гемолітичну хворобу, що виникла із-за серологічного конфлікту). Кров (5-7 мл) беруть з серії

або з сагітального синуса в суху стерильну пробірку. Пробірки щільно закупорюють пробками і забезпечують етикетками. За загальними правилами пишуть супровідне відношення.

Для гістологічного дослідження внутрішніх органів (обов'язково у всіх випадках) беруть тканину легені і залежно від особливостей розтину — інші органи й тканини, зокрема тканину плаценти, головний і спинний мозок (при пологових травмах, асфіксії, природженому токсоплазмозі), наднирникові (при пологовій травмі), слинні навколоушні і підщелепні залози (для діагностики цитомегалії), м'язи серця (при фіброеластозі).

Дослідження неорганічних елементів легеневої тканини, міокарда, крові, тканини печінки і плаценти за допомогою емісійної спектрографії дозволяє виявити ряд достовірних ознак для діагностики живонародженості і мертвонародженості. При цьому виявляється зміна змісту макро- і мікроелементів залежно від припинення плацентарного кровообігу і початку легеневого дихання. Застосування даного методу доцільне і у разі пізніх трушних змін, оскільки гниття і муміфікація практично не впливають на вміст неорганічних елементів в органах і тканинах.

При емісійному спектральному аналізі сироватки крові у живонароджених коефіцієнт співвідношення кальцію до фосфору  $1,43 \pm 0,075$ , а у мертвонароджених —  $3,47 \pm 0,04$ .

Коефіцієнт співвідношення міді до фосфору у живонароджених  $1,38 \pm 0,006$ , а у мертвонароджених —  $3,41 \pm 0,01$ .

Вилучення матеріалу для мікробіологічного дослідження. Якщо смерть настала від інфекційного захворювання, послідовність розтину порожнин й органів трупа новонародженого дещо змінюється: секцію починають з тих ділянок тіла, звідки повинен бути вилучений матеріал у максимально стерильних умовах.

Під час секції повинно бути проведене орієнтовне бактеріологічне дослідження, для чого на предметне скло беруть мазки, які фіксують абсолютним спиртом або на полум'ї. Шматочки органів для бактеріологічного дослідження вирізають ножом, прожареним на спиртівці, і поміщають у стерильні ємкості, які щільно закриваються. Рідини (кров, мочу, жовч, гній, ексудат та ін.) беруть приготуванням заздалегідь шприцем після попереднього припікання відповідних ділянок поверхні органів розжареним шпателем або ножом. Якщо мікробіологічне дослідження буде проводитись не на місці, а у спеціальній лабораторії, матеріал беруть після припікання ділянки поверхні органу, з якого намічено взяти досліджувану рідину, у нього вводять стерильну капілярну піпетку і, узявши вміст порожнини, запакуюють кінець піпетки на полум'ї.

Вилучення матеріалу для судово-токсикологічного дослідження. Якщо виникає підозра, що причиною смерті з'явилося отруєння, алгоритм секційного дослідження повинен бути побудований так, щоб експерт мав можливість на початку розтину взяти частини й органи трупа для судово-токсикологічного дослідження.

Вилучені в ході дослідження частини й органи трупа поміщають в чисті скляні банки з щільно притертими пробками. Використання металевих банок неприпустиме. Кров беруть із серця або великих судин у пробірку ємкістю 2,5–5 мл, яка повинна бути заповнена до пробки. Пробку закривають парафіном, щоб попередити можливість випаровування летючих речовин. У кожному випадку напрями матеріалу для додаткових дослі-

джень необхідно повідомити в лабораторію дані про труп, клінічний діагноз, патологоанатомічні зміни, які були встановлені при аутопсії, одночасно перераховують об'єкти й органи, з яких були взяті шматочки.

Розтин трупа новонародженого закінчується складанням судово-медичного діагнозу, висновків.

При складанні «Висновку експерта» необхідно відповісти на питання, поставлені перед експертом (див, вище) при судово-медичній експертизі трупа новонародженого немовляти.

## 8.11. Смерть плода. Причини смерті новонароджених

Смерть плода може настати до пологів (у антенатальному періоді), під час пологів (в інтранатальному періоді) і після пологів (у постнатальному періоді).

Вона може бути *ненасильницькою* і *насильницькою*.

*Внутрішньоутробна смерть плода* може настати від:

а) внутрішньоутробної асфіксії (60 % випадків) як наслідок порушення матково-плацентарного кровообігу, захворювань серцево-судинної, дихальної системи матері, перекручування чи притискування пуповини та ін.;

б) внутрішньочерепних крововиливів;

в) аспіраційної пневмонії як наслідок аспірації навколоплідних вод;

г) дефектів розвитку різних органів;

д) інфекційних захворювань;

е) інтоксикацій;

є) різних механічних травм.

У випадках смерті в антенатальному періоді на розтині можуть виявити *трупне заляккання, мацерацію або муміфікацію плода*.

Трупне заляккання може розвиватися у мертвого плода до народження.

Мацерація — процес асептичного аутолізу плода, що помер внутрішньоутробно. Вона розвивається, коли мертвий плід залишається в матці протягом 3–4 днів, оточений амніотичною рідиною без доступу повітря. Мацерація не розвивається, якщо плід народжується протягом 24 годин після смерті. Мацерація характеризується розм'якшенням і дегенерацією тканин. Якщо смерть настала за 3–4 дні до народження, тіло стає настільки м'яким і в'ялим, що розкладається на столі. Епідерміс відшаровується з утворенням пухирів, що містять водянисту рідину, або повністю відділяється, оголюючи власне шкіру коричнево-червоного кольору. Тканини й органи набряклі, у порожнинах тіла виявляється червонувата серозна рідина. Пуповина потовщена, м'яка. Кістки черепа, суглоби патологічно рухливі. Від плода відчувається згірклий запах.

Якщо оболонки після смерті плода були пошкоджені і повітря проникає в порожнину матки, то замість мацерації розвивається гниття плода. Гниття характеризується нудотним неприємним запахом, зеленим кольором шкіри і формуванням газів. Ці ознаки відрізняють його від мацерації, при якій колір шкіри коричнево-червоний і гази не утворюються. Зрідка мертвий плід, оточений амніотичною рідиною, може перейти в стан жироскопи.

Муміфікація розвивається, коли смерть плода настає від недостатнього кровопостачання або при зменшеному об'ємі амніотичної рідини за відсутності доступу повітря в порожнину матки. У цьому випадку плід висихає і зморщується.



*Смерть під час пологів* може настати від:

а) пологової травми (ушкодження голови та інших частин тіла дитини), яка кваліфікується як ненасильницька;

б) порушення пупкового чи плацентарного кровообігу.

*Ненасильницька смерть* може бути пов'язана із нежиттєздатністю дитини, зумовленою недоношеністю і недостатнім ступенем зрілості, що робить його нежиттєздатним і призводить до загибелі; наявністю дефектів розвитку, несумісних із життям; вона може настати від природжених захворювань, утробної аспіраційної пневмонії. Причиною смерті можуть бути також несумісні із життям вади внутрішньоутробного розвитку (аненцефалія, дво- чи трикамерне серце, недорозвинення печінки, евентрація внутрішніх органів тощо).

Крім того, ненасильницька смерть плода і новонародженого може бути викликана різними патологічними процесами або пологовою травмою.

Часта причина смерті дитини — пологова травма, яка виникає у недоношених і незрілих плодів під час пологів, при вузькому тазі матери, при крупному плоді і при тривалих пологах. Пологова травма може виражатися в переломах кісток черепа, внутрішньочерепному крововиливі в оболонки і речовину головного мозку, в ушкодженнях кісток скелета: ключиць, шийних хребців; в ушкодженнях внутрішніх органів (підкапсульні гематоми печінки, апоплексія нирок і надниркових залоз, крововиливи в легеневу тканину й ін.).

Більш ніж у половині всіх випадків причиною смерті служать внутрішньоутробна асфіксія, розлади кровообігу, передлежання плаценти та її інфаркт, істинні вузли пуповини тощо. В інших випадках ненасильницька смерть може бути викликана гострими інфекційними захворюваннями, деякими хронічними захворюваннями (наприклад, сифіліс та ін.).

*Насильницька смерть* новонароджених під час пологів зустрічається рідко. Тут слід зазначити ушкодження, що виникають при самопомозі під час пологів, які відбуваються поза родопомічної установи і без сторонньої допомоги. Намагаючись допомогти собі, не маючи досвіду, породільні руки пошкоджую передлежачу частину плода, частіше голову. При цьому можуть виникати садна, синці, рани, вивихи нижньої щелепи, переломи кісток.

## 8.12. Насильницька смерть новонароджених

Насильницька смерть новонароджених після пологів може бути наслідком дітовбивства, вбивства і нещасного випадку

У кримінальному праві виділяють особливий вид вбивства — *дітовбивство*, під яким розуміють «Умисне вбивство матер'ю своєї новонародженої дитини під час пологів або відразу після пологів...» (стаття Кримінального кодексу України). Така протиприродна дія може бути скоєна, як правило, при явному порушенні психічного стану матери, особливо, коли пологи протікають у позалікарняних умовах або вагітність була небажаною (релігійні заборони, таємні роди, при відсутності допомоги і різких пологових болях тощо).

В інших випадках (вбивство новонародженої дитини батьком, стороною особою) ця подія розглядається як кваліфіковане убивство (що особливо обтяжує вину як убивство людини, яка перебуває в безпомічній стані).

Дітовбивство може бути *активним*, коли новонародженому заподіюються які-небудь ушкодження, і *пасивним*, коли залишення новонародженого без необхідного догляду й допомоги призводить до його смерті.

При активному дітовбивстві (і вбивстві новонародженого) смерть найчастіше настає від різних видів механічної асфіксії.

Зустрічаються випадки, коли новонародженого викидають у водоймища, вигрібні ями. У цих випадках смерть настає від утоплення, переохолодження тощо. Спостерігаються випадки смерті від закриття дихальних отворів руками, м'якими предметами. До способів дітовбивства може бути віднесене задушення петлею, у якості якої використовуються ганчірки, мотузки, іноді частини білизни або одягу матері. Слід мати на увазі, що іноді на шії немовляти виявляється петля з пуповини. Може мати місце обвивання пуповини навколо шії під час пологів. Разом із тим не можна виключати можливість убивства новонародженого шляхом задушення пуповиною.

Механічні ушкодження як спосіб дітовбивства зустрічаються рідше. Можуть спостерігатися ушкодження життєво важливих органів тупими або гострими предметами. Ушкодження тупими предметами необхідно відрізнити від пологової травми й ушкоджень, що виникають при так званих стрімких пологах.

Під пасивним дітовбивством розуміють навмисне залишення дитини після пологів без необхідної допомоги і догляду, що призводить до її смерті, яка досить швидко настає від переохолодження.

Інколи при підозрі на пасивне дітовбивство мати повинна пройти судово-психіатричну експертизу. Остання тим ефективніша, чим раніше після пологів буде проведена.

Смерть може настати при зовнішніх проявах насилля, хоча дії, спрямовані проти життя дитини, були відсутні. Наприклад, якщо жінка сприйняла початок потуг за позив на дефекацію, і відбулись стрімкі пологи, дитина може впасти у вигрібну яму і загинути від асфіксії. При раптових пологах смерть дитини може настати від утоплення, якщо при виході зі статевої щілини вона потрапить у воду чи інше рідке середовище, від черепно-мозкової травми — при ударі голівкою об ті чи інші предмети, від пупкової кровотечі при розриві пуповини. Причиною смерті новонароджених після пологів може бути асфіксія в результаті закриття дихальних отворів плідними оболонками чи одягом матері, а також її стегнами; при здавленні шії пуповиною, при аспірації навколоплідної рідини.

## 8.13. Алкогольний синдром плода (fetal alcohol syndrome)

Алкогольний синдром плода (алкогольна ембріофетопатія, фетальний алкоголізм) є комплекс фізичних аномалій і нейроповедінкового дефіциту, причиною яких є зловживання жінкою алкоголем до і під час вагітності. Невідомо, що впливає більшою мірою на порушення: кількість, частота або час вживання алкоголю. Навіть якщо допологова дія алкоголю не приведе до алкогольного синдрому плода, лікарі рекомендують повністю утриматися від прийому алкоголю під час вагітності. При менших дозах алкоголю дитина може не проявляти всі симптоми алкогольної ембріофетопатії, але, проте, страждати від порушень фетального алкогольного спектру.

У основі етіології і патогенезу лежить токсична дія алкоголю і продуктів його розпаду (ацетальдегіду та ін.) на організм дитини. Цьому сприяють легка прохідність алкоголю через плаценту, відсутність алкогольдегідрогенази в печінці зародка і плода, пригнічення синтезу клітинної і позаклітинної РНК, розвиток алкогольної гіпоглікемії, порушення транспла-

центарного транспорту есенціальних амінокислот, цинку й ін.

Клінічна картина різноманітна і в більшості випадків представлена чотирма групами симптомів:

- пре- і постнатальна дистрофія;
- черепно-лицьова дизморфія;
- соматичні каліцтва;
- ушкодження мозку.

**Пре- і постнатальна дистрофія** — основний клінічний прояв алкогольного синдрому, що корелює з кількістю алкоголю, що вживається матір'ю під час вагітності. Діти народжуються з низькою масою тіла і недостатньою довжиною тіла. Після року у цих дітей швидкість росту складає 65 %, а швидкість збільшення в масі — 38 % від нормальних цифр.

**Черепно-лицьова дизморфія** настільки типова, що дала привід для визначення «обличчя дитини з алкогольним синдромом». Характерні коротка очна щілина, блефарофімоз, епікантус, птоз, косоокість, подовжене обличчя, мікрогнатія, низьке перенісся, опукла верхня губа, глибоко розташовані вушні раковини, мікроцефалія, сплюснення потилиці.

**Соматичне каліцтво:** аномальне розташування пальців, дисплазія кульшових суглобів, деформації грудної клітки, укорочення стоп, гіпоспадія, подвоєння піхви, зарощення заднього проходу, вроджені вади серця, кавернозні ангіоми, фіброз печінки та ін.

**Ураження нервової системи** може виявлятися відразу після народження (тремор, спонтанні клонічні судоми, опістотонус, м'язова гіпотонія тощо) і у віддалені терміни постнатального розвитку (розумова відсталість, оклопійна гідроцефалія тощо).

За вираженістю клінічних проявів розрізняють 3 ступеня тяжкості алкогольного синдрому плода: легкий, середньої тяжкості і важкий.

*Алкоголь є тератогеном, позитивного ефекту від профілактичного зниження дози алкоголю не відзначають, і є лише один надійний спосіб запобігти алкогольному синдрому плода — прийом алкоголю під час вагітності слід виключати повністю!*

## Питання для контролю засвоєних знань:

1. Встановлення новонародженості.
2. Встановлення тривалості позаутробного життя.
3. Встановлення доношеності і зрілості плода.
4. Встановлення внутрішньоутробного віку.
5. Встановлення життєздатності.
6. Встановлення живонародженості.
7. Гідростатичні проби.
8. Ознаки надання допомоги і догляд за новонародженим.
9. Особливості судово-медичного дослідження трупа новонародженої дитини.
10. Вилучення частин органів і тканин для додаткових досліджень.
11. Причини смерті новонароджених.
12. Внутрішньоутробна смерть плода.
13. Смерть під час пологів.
14. Насильницька смерть новонароджених після пологів.
15. Дітовбивство.
16. Алкогольний синдром плода.

## Тема 9. СУДОВО-МЕДИЧНА ЕКСПЕРТИЗА ТРУПА У ВИПАДКУ НАГЛОЇ СМЕРТІ. РАПТОВА СМЕРТЬ ДІТЕЙ

### 9.1. Поняття про наглу смерть

*Нагла смерть* – це смерть, що швидко настала, від гострого із прихованим перебігом або хронічного захворювання.

Важливим критерієм наглої смерті є швидкість її настання після появи гострих симптомів. Деякі автори пропонують розрізняти *раптову смерть*, що настає протягом декількох секунд або хвилин після перших проявів хвороби, і *наглу смерть*, що настає протягом декількох годин.

Щодо визначення раптової смерті існують різні дискусійні аспекти цієї проблеми. Термін «раптова» говорить лише про темп настання смерті й найчастіше застосовується до настання смерті від патології судин серця. Тому ототожнювати терміни «нагла» і «раптова» смерть неправильно.

У 1964 році група експертів-патологоанатомів Відділу серцево-судинних захворювань ВООЗ уперше спробувала сформулювати уніфіковане визначення раптової смерті: «*Раптова смерть* – це нагла ненасильницька смерть, яка настає несподівано протягом 6 годин від початку появи симптомів у практично здорових людей або у хворих, стан яких був стабільним або покращувався». Такі хворі протягом останнього місяця не знаходились на амбулаторному або стаціонарному лікуванні. Для раптової смерті властива раптова непередбачена зупинка кровообігу і дихання. Вона зустрічається у 25 % всіх смертельних випадків.

Міжнародний комітет, створений у США, у 1970 р. запропонував вважати *наглою* смерть, що настала безпосередньо або протягом 24 годин після появи симптомів фатального нападу.

Обидва ці критерії використовуються різними дослідниками, що утруднює зіставлення отриманих ними даних. Річ у тому, що у випадках настання смерті протягом 6 годин після початку фатального нападу переважають захворювання серця, у випадках настання смерті протягом 24 годин значний відсоток померлих складають хворі, що вмерли від судинних захворювань головного мозку, гострих і хронічних захворювань тощо. (за даними Мазур Н.А., 1985).

Смерть, що настала раптово на фоні видимого здоров'я, завжди є з підозрою на насильницьку (отруєння, ураження електрострумом та ін.). Можливий збіг смерті із заняттям спортом, лікувальною процедурою. Насильницька смерть може видаватися злочинцем за наглу. Іноді насильницьку смерть за відсутності зовнішніх видимих причин вважають ненасильницькою.

Нагло померлі за життя можуть не знати про свою хворобу, рідко – знають, але з тих або інших причин приховують її від оточення й не звертаються за медичною допомогою, симулюють повне здоров'я, займаються самолікуванням.

Нагла смерть залежить від природних причин, але елемент «несподіваності» і «раптовості» примушує в таких випадках думати про можливість насильницької смерті. Тому частина випадків наглої смерті, яка настає поза умовами достовірного лікарського спостереження, підлягає судово-медичному дослідженню.

Нагла смерть настає несподівано й іноді раптово (без агонального періоду). Якщо протягом невеликого часу серед видимого повного здоров'я

швидко настають загрозливі для життя явища, що закінчуються смертю, тоді вона кваліфікується як нагла, але не раптова. У клінічних хворих іноді несподівано може наступати різке погіршення загального стану, яке швидко, а іноді й раптово, закінчується смертю.

За відсутності зовнішніх ушкоджень трупи направляють для судово-медичного дослідження як трупи осіб, померлих нагло. Проте, до випадків наглої смерті відносяться тільки випадки ненасильницької смерті (від захворювань). До них не відносяться випадки насильницької смерті від отруєнь, травм, різних видів асфіксії, наприклад від аспірації блювотних мас, закриття дихальних шляхів чужорідним предметом, а також утоплення, переохолодження, перегрівання тощо.

Основним завданням у випадках наглої смерті є встановлення причини смерті, виключення можливих причин насильницької смерті, а при виявленні ознак травми — визначення умов їх виникнення і ступеня впливу на настання смертельного кінця.

Іншим важливим завданням є глибоке вивчення патологічної анатомії хвороб, які спричинили настання наглої смерті й обставин, що сприяли її настанню, із метою вдосконалення профілактики й лікування цих захворювань.

До наглої смерті призводять:

- хронічні захворювання, що проходили безсимптомно в період повної або відносної компенсації функції хворобливо змінених органів;
- захворювання, що виявляються за життя, в період повної або відносної їх компенсації (компенсована вада серця, аневризми аорти та ін.);
- різні захворювання, невдовзі після того, як особливо небезпечні для життя прояви почали стихати, а у ряді випадків можливо й зникли (період одужання при інфаркті міокарда);
- захворювання, що виражаються в періодично небезпечних для життя нападаподібних проявах (бронхіальна астма, епілепсія, діабетична кома);
- захворювання, які гостро розвилися (блискавичні форми інфекційних захворювань, порушення мозкового кровообігу тощо);
- раптові функціональні розлади організму (ангіоспазми, ангіоневротичні набряки).

Нагла смерть може настати від захворювань будь-якої системи організму, але найбільш часто — від хвороб системи кровообігу, які виявляють майже в 40 % усіх випадків наглої смерті.

У цілому наглу смерть характеризують наступні загальні обставини:

- причиною наглої смерті завжди є захворювання, що гостро розвинулося або приховано проходило; симптоми хвороби в період, який безпосередньо передував настанню смертельного кінця часто відсутні;
- нагла смерть настає швидко, нерідко раптово, на фоні повного або відносного повного благополуччя суб'єкта, часто з нетривалим агональним періодом або за відсутності його;
- через свою несподіваність й особливі обставини смерті (на вулиці, на виробництві, на транспорті тощо) нагла смерть завжди є з підозрою на насильство;
- на секції виявляються морфологічні ознаки хвороби або її ускладнення, що спричинили смерть; вони розвивалися за життя приховано як для самого померлого, так і для близьких до нього осіб і виявляються тільки під час розтину.

Нагла смерть може настати в будь-якому віці, хоча найбільш часто такі випадки зустрічаються в ранньому дитячому віці й старше 45 років.

Для різних вікових періодів характерна різна структура причин наглої смерті.

Новонароджені й грудні діти найчастіше нагло вмирають від захворювань органів дихання (бронхітів, бронхіолітів, бронхопневмоній) і травного тракту (токсична диспепсія).

Серед дітей старшого ясельного й дошкільного віку часто зустрічається нагла смерть від бронхопневмонії та грипу.

Для підліткового і юнацького віку характерна нагла смерть від грипу, пневмонії і вад серця.

У зрілому віці нагла смерть зустрічається рідше, ніж в інших вікових групах. Її причиною можуть бути хвороби різних органів і систем, інфекційні захворювання. Основною причиною наглої смерті є хвороби системи кровообігу (до 90 %).

У літньому й старечому віці переважною причиною наглої смерті є системи кровообігу. З них важливе значення мають гіпертонічна хвороба й атеросклероз. Нерідко до наглої смерті призводять і хвороби органів дихання.

У всіх вікових групах, окрім перерахованих хвороб, нагла смерть зустрічається також при легневих захворюваннях, хворобах органів травлення, центральної нервової системи, залоз внутрішньої секреції, при алергізації організму, інфекційних захворюваннях і деяких видах патології вагітності.

## 9.2. Обставини настання наглої смерті

У ряді випадків, коли смерть настає в присутності родичів, знайомих, сусідів, співробітників або інших осіб, є дані про обставини настання смерті, про клінічні прояви, відомий їй темп. Проте часто буває, що попередніх відомостей немає. Отже, при цьому виникає необхідність проведення диференційної діагностики з отруєннями (перш за все — отруєннями етиловим спиртом і його сурогатами, наркотичними засобами, лікарськими препаратами), дією крайніх температур (найчастіше — при смерті на вулиці від переохолодження), різними видами асфіксії (утоплення у воді у ванних, водоймищах, аспірацією блювотних мас, закриттям дихальних шляхів сторонніми предметами), електротравмою тощо.

Нагла смерть може настати практично в будь-якому місці: будинку, квартирі, на робочому місці, на вулиці, у лікувальній установі, у громадському й особистому транспорті, на садовій ділянці, у лісі, водоймищі тощо.

Місце настання наглої смерті визначає необхідність виключення ряду насильницьких причин: при смерті на виробництві необхідно виключити смерть від травми, ураження технічною електрикою, при смерті шофера за кермом автомобіля — виключити нещасний випадок від отруєння оксидом вуглецю, при смерті водолаза під водою — від кисневого голодування тощо.

Підозри на насильство виникають за багатьох обставин: при збігу настання смерті з вживанням ліків або їжі; при контакті померлого з отруйними речовинами на виробництві; при смерті молодої жінки (кримінальний аборт); при настанні смерті негайно після медичних маніпуляцій; при збігу часу настання смерті з отриманням травми або незабаром після неї; при виявленні на трупі або його одязі яких-небудь ушкоджень; при виявленні померлого у ванні, водоймищі; при виявленні трупа поряд з ого-

оголеними електропроводами; при виявленні ознак зовнішньої кровотечі (з носа, рота, статевих шляхів) і тому подібне.

При хронічному захворюванні із прихованим плинном декомпенсація може відбутися при дії цілого ряду *негативних чинників*, що є приводом для настання наглої смерті, серед яких:

1) фізичне напруження, перевтома (значне: підйом великої ваги, біг, заняття спортом; незначне: фіззарядка, гострий напад кашлю, блювота, акт дефекації з натуженням, статевий акт; передчасна активність у виду-жуючих);

2) психоемоційне напруження (несподівана дія негативних емоцій на роботі, у сім'ї; тривала стресова ситуація, нервова перевтома);

3) вживання спиртних напоїв, куріння;

4) перегрівання або переохолодження;

5) вплив несприятливих метеорологічних умов (різкі коливання ат-мосферного тиску, температури повітря й сонячної активності, швидка зміна клімату (переліт в іншу кліматичну зону);

6) порушення харчового і/або водного режиму (наприклад, вживан-ня великих кількостей їжі, особливо в поєднанні з алкоголем).

Поєднання несприятливих чинників приводять до декомпенсації функцій і швидкої смерті.

При настанні наглої смерті аналізуються умови її настання. Негативний вплив фізичного навантаження є загальновідомим. Психічне навантаження, стресові ситуації особливо ті, що супроводжуються нега-тивними емоціями, часто супроводжуються підвищенням артеріального тиску і є важливими в генезі смерті від захворювань системи кровообігу.

Переповнення шлунка їжею та питтям сприяє настанню наглої смер-ті від захворювань серця й судин. Можливе настання смерті від гострого розширення шлунка.

Хронічний алкоголізм є одним з основних моментів, що сприяють на-станню наглої смерті. Ускладненням хронічної алкогольної інтоксикації є, зокрема, алкогольна кардіоміопатія, при якій можливе раптове настан-ня смерті. Гостра алкогольна інтоксикація супроводжується розладом гемо-циркуляції з розширенням судин, переходом рідини з крові в тканини. Це веде до набряку мозку, строми міокарда, згущенню крові й може спричи-нити смерть від уже наявної патології судин міокарда, мозку (гостра алко-гольна інтоксикація може розглядатися як причина насильницької смерті).

Нікотин викликає спазм судин, особливо серця й мозку. Він може ста-ти провокуючим чинником у розвитку нападу стенокардії.

Охолодження тіла і його частин сприяє виникненню спазму серцевих судин. Загальне перегрівання організму в гіпертоніків може спричинити зривовилив у мозок.

Доведено безперечну залежність частоти наглої смерті у хворих на атеросклероз і гіпертонічну хворобу від умов погоди в різну пору року. Несприятливе поєднання основних її чинників виражається в змінах тем-ператури повітря, перепадах атмосферного тиску, сильному вітрі або низькій хмарності й опадах. Встановлено залежність настання наглої смер-ті від сонячної активності — її різка зміна веде до збільшення числа помер-лих нагло. Забруднення атмосферного повітря у великих містах з утворен-ням смогу може стати причиною наглої смерті легеневих хворих.

### 9.3. Нагла смерть від хвороб системи кровообігу

Випадки смерті від захворювань системи системи кровообігу найбільш важкі в діагностиці, особливо при патології міокарда, оскільки часто при цьому в серці не виявляється грубих деструктивних процесів. Вони в більшості випадків не встигають розвинутиися, оскільки смерть настає недовзі після початку захворювання, і їх можна виявити тільки при мікроскопічному дослідженні.

#### *Ішемічна хвороба серця*

Нагла смерть від ішемічної хвороби серця (ІХС) — найбільш часта причина смерті — може статися в будь-якій фазі захворювання. При цьому можуть спостерігатися морфологічні зміни, зумовлені попередніми гострими та повторними інфарктами, проміжними формами гострої коронарної недостатності тощо.

Дослідження серця доцільно здійснювати методом, при якому можна вивчити стан вінцевих артерій, не відокремлених від серця, визначити тип кровопостачання, характер атеросклеротичного ураження та ступінь звуження просвіту судин.

У переважній більшості випадків дані розтину дозволяють встановити лише здогадний діагноз. Тому потрібне обов'язкове гістологічне, а при нагоді й біохімічне підтвердження.

Найбільш частими в практиці є випадки смерті від гострої коронарної недостатності (ГКН). Смерть від ГКН часто настає так швидко, що хворі гинуть раніше, ніж їм встигають надати медичну допомогу або доставити до лікувальної установи. Як правило, це чоловіки від 40 до 70 років, значно рідше — 20–30 років. Однаково часто ГКН зустрічається серед осіб розумової та фізичної праці.

Смерть у переважній більшості випадків настає поза домом. В одних випадках хворі, недооцінюючи свій стан, нерідко навіть при нападі стенокардії, який уже почався, виходять на вулицю «подихати повітрям», «розім'ятися», а в інших — прямують пішки до лікувальних установ, внаслідок поганого самопочуття йдуть із роботи додому тощо. Нерідко напад виникає несподівано на вулиці під час ходьби, і хворі, захоплені знезацька, вимушені продовжити шлях, але вмирають, не дійшовши до будинку або лікувальної установи.

У домашніх умовах смерть настає відносно рідко, оскільки вдома хворі знаходяться в більш спокійних умовах, а при нападі, що почався, можуть відразу ж лягти, прийняти ліки, викликати лікаря.

Напад гострої коронарної недостатності зазвичай провокується якимись зовнішніми агентами: фізичним перенапруженням, емоційним збудженням, прийомом алкоголю, перегріванням тощо. Прийом алкоголю провокує напади гострої коронарної недостатності, що не супроводжувалася до того чіткими клінічними проявами. Це частіше відмічається у випадках смерті за відсутності грубого ураження артерій атеросклерозом. Основним чинником ішемії є коронароспазм і неадекватне кровопостачання серця при його посиленій роботі. Недотримання щадного режиму при нападі збільшує дефіцит кровопостачання міокарда.

При наглій смерті від ГКН значно частіше, ніж при інфаркті міокарда, видно, що у виникненні нападу зміни у вінцевих артеріях відіграють другорядну роль. Напади смертельної ГКН часто спостерігаються при не-



різкому й помірному стенозуванні вінцевих артерій, а іноді й за його відсутності, напади при цьому проходять дуже важко, смерть настає швидко. З посиленням коронаросклерозу й розробкою колатерального кровообігу створюються передумови для виникнення ГКН за типом неадекватного зриву кровопостачання при посиленій роботі серця, викликаній фізичним або емоційним напруженням.

Механізм смерті при гострій коронарній недостатності має наступні фази:

- 1) ішемія певної ділянки міокарда;
- 2) ушкодження кардіоміоцитів у зоні ішемії (перш за все контрактурного типу);
- 3) виділення з пошкоджених кардіоміоцитів «аритмогенних субстанцій»;
- 4) відновлення кровотоку ішемізованої ділянки («реперфузія»);
- 5) надходження «аритмогенних субстанцій» у кровообіг;
- 6) фібриляція шлуночків.

Цим механізмом пояснюються й випадки смерті під кінець нападу стенокардії після прийому коронародилататорів. Якщо кровообіг не відновлюється, то розвивається інфаркт міокарда, а аритмогенні субстанції «фіксуються» у його зоні.

При настанні смерті від ГКН при дослідженні трупа найчастіше відмічаються наступні *макроскопічні* ознаки:

1) ознаки смерті, що швидко настала: розлиті трупні плями, рідкий стан крові, виражене повнокрів'я внутрішніх органів, посилене кровонаповнення вен серця всіх калібрів, наявність точкових субепікардіальних, субплевральних крововиливів;

2) зміни вінцевих артерій: атеросклероз у більшості випадків (близько 90 %), крововиливи в атеросклерозних бляшках;

3) зміни серця: збільшення в розмірах, закруглення верхівки, розширення порожнин, в'ялість міокарда, нерівномірне кровонаповнення, строкатість забарвлення поверхні його розрізу на окремих ділянках, зумовлена чергуванням сіруватих, жовтуватих і червоних ділянок, контури яких є нечіткими (пов'язана з осередковими розладами кровообігу).

Частота виявлення вказаних порушень визначається перш за все швидкістю настання смерті.

*Мікроскопічно* знаходять наступні ознаки, які характеризують гостре порушення коронарного кровообігу:

1) зміни у вінцевих артеріях: осередки гострого плазматичного просочення інтими; дистонія новоутворених судин атеросклеротичної бляшки (розширення просвітів, переповнювання їх кров'ю); крововиливи в товщі бляшок поблизу новоутворених судин;

2) зміни в міокарді: спазм артеріол і дрібних артерій; плазматичне просочення інтими дрібних інтрамуральних артерій м'язового типу; набряк строми (ім пояснюється в'ялість м'яза); розлади кровообігу: венозно-капілярне повнокрів'я з еритростазами, інтрамуральні крововиливи; дистрофічні, контрактурні (зумовлені перескороченням) зміни кардіоміоцитів; фрагментація кардіоміоцитів; фуксинорагія саркоплазми кардіоміоцитів (при застосуванні спеціальної методики забарвлення — за Lie);

3) зміни у внутрішніх органах: гостре венозне повнокрів'я; набряк легенів, головного мозку.

Гострі порушення в серці в більшості випадків виникають на фоні змін, характерних для *хронічної ішемічної хвороби серця*: збільшення

маси й розмірів серця, атеросклероз вінцевих артерій, атеросклеротичний і постінфарктний кардіосклероз.

**Мікроскопічно** при цьому знаходять: гіпертрофію кардіоміоцитів (потовщення поперечників м'язових волокон, укрупнення й гіперхроматоз ядер, посилення поперечної фібрилярності саркоплазми); атеросклеротичні бляшки різної стадії (див. кол. вкл., мал. 22) (ліпоїдоз, ліпосклероз, атероматоз, атерокальциноз, виразка); дрібновогнищевий (заміщення окремих кардіоміоцитів і/або їх невеликих груп сполучнотканинними прошарками, прошарки сполучної тканини по ходу судин і між кардіоміоцитами) (див. кол. вкл., мал. 19), великовогнищевий (заміщення м'язових волокон на значному протязі сполучною тканиною з новоутворенням судин) кардіосклероз (див. кол. вкл., мал. 20).

Якщо смерть настає миттєво або в перші хвилини після початку нападу стенокардії, то морфологічні зміни дуже мізерні й обмежуються гострими розладами кровообігу. При більшій тривалості приєднується інтерстиціальний набряк і плазматичне просочення стінок судин усіх калібрів. При тривалості коронарних розладів понад 2–3 години можуть спостерігатися крім вказаних розладів пристінкові тромбози у вінцевих артеріях, ознаки ушкодження м'язових волокон, а при більшій тривалості – типові інфаркти міокарда.

### **Інфаркт міокарда**

Інфаркт міокарда – некроз м'яза серця, зумовлений припиненням припливу крові або надходженням її в кількості, недостатній для функціональних потреб, які є в даний момент. Трансмуральний інфаркт міокарда виникає в басейні тромбованої і стенозованої артерії.

Смерть від інфаркту міокарда може настати від: кардіогенного шоку, асистолії; розриву стінки міокарда з тампонадою перикарда кров'ю; відриву сосочкового м'язу із розвитком гострої мітральної недостатності; синдрому Дресслера (лихоманка, перикардит або плевропневмонія); гострої, підгострої, хронічної аневризми серця. В останньому випадку нерідко розвивається її тромбоз і можливі тромбоемболічні ускладнення у великому колі кровообігу.

Найбільші труднощі виникають у макроскопічній діагностиці інфаркту при смерті в перші 6 годин від початку нападу. Неозброєним оком зону некрозу виразно видно лише через 18–24 години після початку захворювання. У вінцевій артерії або її гілці, яка постачає кров в уражену зону, можна виявити тромб.

Якщо смерть настає через декілька годин після початку захворювання, то осередок некрозу виразно не видно, а міокард у ділянці кровопостачання ураженої артерії відрізняється лише деякою в'ялістю та нерівномірним кровонаповненням. У кінці першої доби некроз виразно виявляється у вигляді ділянки (ділянок) неправильних контурів, глинистого або глинисто-червоного кольору, часто оточений червоною облямівкою крововиливів, і, внаслідок набряку, дещо виступає над поверхнею розрізу. У міру спадання набряку зона інфаркту западає, поверхня її стає сухуватою, ущільнюється, колір стає жовтувато-сірим або жовтувато-зеленим. Його оточує червонувата вузька облямівка молоді сполучної тканини з розширеними тонкостінними новоутвореними судинами, яка поступово просувається до центру осередку ураження.

Через 4–5 тижнів розвивається сполучна тканина, спочатку червонувато-сірого кольору, яка у міру дозрівання переходить у сірувато-

білу ділянку. Як підсумок формується щільний білястий рубець.

*Мікроскопічна картина* інфаркту міокарда залежить від давності процесу:

- через 6 годин від початку захворювання — зміни м'язових волокон мінімальні (контрактурні зміни, зернисто-брилистий розпад, осередковий міоцитолизис), набряк інтерстиція, паретичне повнокрів'я капілярів, дрібні крововиливи на периферії, одиничні нейтрофільні лейкоцити в набряковій рідині; набряк наростає й тримається 1,5–2 дні;
- через 12 годин — некробіоз кардіоміоцитів (набухання, змазаність поперечної покресленості, пікноз ядер), поява невеликих груп нейтрофільних лейкоцитів, наростання крововиливів;
- через 24–48 годин — некрози кардіоміоцитів (гомогенізація м'язових волокон, «прозорий склоподібний» вигляд їх, розпад саркоплазми на брилки, зникнення ядер), рясні скупчення лейкоцитів навколо некрозу;
- через 3–5 днів — зменшується зона некрозу кардіоміоцитів, лейкоцитарний вал по периферії зменшується (лейкоцити розпадаються й лізуються), повністю зникають до 10–12 дня, з'являються макрофаги (з 4-го дня), що лізують зону некрозу, і фібробласти (з 4–5 дня), що продукують колаген. На 4–5 день по периферії інфаркту з'являються лімфоїдні клітини;
- через 17–10 днів — продовжується лізування зони некрозу, зниження кількості нейтрофільних лейкоцитів, проліферують фібробласти (максимально на 10–25 добу), з'являються колагенові волокна, плазматичні клітини (плазматичні клітини й лімфоцити зберігаються багато місяців), зрідка — еозинофільні лейкоцити, формуються новоутворені судини;
- після 7–10 діб процеси репарації протікають шляхом заміщення некрозу молодою грануляційною тканиною; поступово фібробласти та колагенові волокна набувають упорядкованого розташування, орієнтуючись паралельно поверхні ендо- й епікарда (з 2–3 тижня); у 8 тижнів зона інфаркту повністю заміщається грануляційною тканиною різного ступеня зрілості; далі відбувається дозрівання останньої зі зменшенням кількості клітинних елементів і збільшенням кількості колагенових волокон; до 3–4 місяця формується фіброзний рубець.

*Про рецидивуючий інфаркт міокарда* говорять у випадку, якщо нові осередки некрозу виникають у строк до 2 місяців після попереднього інфаркту.

*Повторний інфаркт* міокарда характеризується появою нових осередків некрозу через 2 місяці від попереднього інфаркту.

### **Інші захворювання серцево-судинної системи**

Необхідно відзначити значну частоту *гіпертонічної хвороби* і, рідше, вторинних артеріальних гіпертензій, на тлі яких проходить судинна патологія. Основними проявами гіпертонічної хвороби, що виявляються при розтині, є: збільшення маси й розмірів серця; збільшення товщини стінки лівого шлуночка; дрібнозернистість поверхні нирок; дрібні аденоми кіркового шару надниркових залоз.

*Мікроскопічно* знаходять ознаки артеріальної гіпертензії: рівномірну гіпертрофію кардіоміоцитів; дифузний міофіброз міокарда; гіаліноз артері-

ол міокарда, мозку, нирок, підшлункової залози; артеріолосклеротичний нефросклероз; еластофіброз й атеросклероз артерій м'язово-еластичного типу.

Нерідко судово-медичному дослідженню піддаються трупи осіб, що тривало страждали на захворювання серця, що ускладнилися *хронічною серцевою недостатністю*. Часто це літні люди, що змінили місце проживання (що переїхали до родичів, на дачні ділянки), або що живуть самотньо. Для встановлення причини смерті за даними клінічного спостереження може виявитися недостатньо відомостей, тому виникають сумніви в природному характері смерті, наприклад через питання спадкоємства, і труп направляється на судово-медичний розтин.

При цьому в міокарді виявляються виражені рубцеві, дистрофічні й атрофічні зміни, а у внутрішніх органах — явища, характерні для тривалого венозного застою.

Як причина наглої смерті зустрічається *міокардит* різного генезу. Їх діагностика дуже важка. Вона ґрунтується перш за все на знахідках, зроблених при мікроскопічному дослідженні. Макроскопічні прояви неспецифічних ознак обмежуються збільшенням серця, розширенням його порожнин, в'ялістю м'яза, глинистим її виглядом на розрізах за відсутності виразних осередкових змін, ознаками застійної серцевої недостатності у внутрішніх органах. При зборі катамнезу вдається встановити у пацієнта швидку стомлюваність, підвищену пітливість, субфебрилітет, кардіалгії, прискорене серцебиття, задишку при навантаженні, які передували смерті.

Причиною наглої смерті може бути *алкогольна кардіоміопатія*. Це некоронарогенне захворювання серця у хворих на хронічний алкоголізм або тих, хто зловживає алкоголем, пов'язане з ураженням переважно міокарда, що характеризується клінічно больовим синдромом, порушеннями ритму, збільшенням серця, право- і лівошлуночковою недостатністю, низьким серцевим викидом, морфологічно-дистрофічними змінами кардіоміоцитів, мікроангіопатією та міокардіосклерозом.

Клінічні критерії діагнозу: тривале зловживання алкоголем в анамнезі, зв'язок прийому спиртних напоїв із симптомами захворювання серця, швидке зникнення клінічних проявів хвороби при виключенні алкоголю; відсутність інших причин захворювання серця.

Макроскопічно виявляють: незначне збільшення маси серця (на 30 % вище за норму), збільшення розмірів серця, надмірне відкладення жиру під епікардом, закруглення верхівки серця, розширення порожнин серця, в'ялість серцевого м'яза, тьмяний, глинистий міокард на розрізах, наявність дрібних дифузних рубцевих ділянок.

Мікроскопічно діагноз підтверджується поєднанням наступних основних ознак: нерівномірною гіпертрофією кардіоміоцитів, атрофією окремих м'язових волокон, жировою дистрофією кардіоміоцитів, ліпофусцинозом (відкладенням «пігменту старіння» — ліпофусцину — у саркоплазмі м'язових волокон), хвилеподібною деформацією кардіоміоцитів, ліпоматозом серця (розростанням жирової тканини у стромі), слабко вираженим дифузним дрібноосередковим кардіосклерозом.

Інші різновиди кардіоміопатій (застійні, гіпертрофічні, рестриктивні) у судово-медичній практиці зустрічаються вкрай рідко.

*Міокардіодистрофії* як причина наглої смерті рідкісні. Це захворювання серця, в основі яких лежить порушення метаболізму в міокарді. Вони виникають при дії різних патогенних чинників при різноманітних

захворюваннях, що впливають як на нейроендокринну регуляцію серця, так і безпосередньо на міокард.

Настання смерті при цьому зумовлено зростаючою серцевою недостатністю, резистентною до дії серцевих глікозидів.

Діагностика міокардіодистрофії ґрунтується перш за все на встановленні основного захворювання, яким можуть бути: анемії і лейкоз, аліментарна дистрофія й ожиріння, вітамінна недостатність, порушення окремих видів обміну, порушення обміну електролітів, хвороба печінки (гепатити і цирози), захворювання нирок із хронічною нирковою недостатністю, ендокринні захворювання (щитовидної залози, надниркових залоз, гіпофіза, цукровий діабет, клімактеричні розлади), патологія мигдаликів (тонзилогенна міокардіодистрофія), колагенози, саркоїдоз, прогресуюча м'язова дистрофія.

Макроскопічні зміни серця характеризуються нерізким збільшенням маси й розмірів, різкою в'ялістю міокарда, який «розповзається» в руках, млявим виглядом серцевого м'яза на розрізах.

Основними мікроскопічними критеріями є виражені дистрофічні зміни кардіоміоцитів і набряк інтерстицію.

Як причина наглої смерті зустрічаються випадки розривів *аневризмів аорти* будь-якої етіології. При розриві висхідного відділу аорти спостерігається тампонада серцевої сумки. При розриві грудного відділу аорти – крововилив у плевральні порожнини. При розриві черевного відділу аорти – крововилив у заочеревинну клітковину. Одиначними є випадки так званого «мимовільного» розриву аорти, до яких відносять спостереження з невиявленою причиною розриву.

### Патологія кровоносних судин головного мозку

Патологія кровоносних судин головного мозку (*цереброваскулярна хвороба*) може призвести до настання наглої смерті, що іноді настає швидко, хоча за темпом і не є раптовою. Причиною є, перш за все, ускладнення атеросклерозу мозкових судин й артеріальної гіпертензії: *геморагічний інсульт* (крововилив у мозок) й *ішемічний інсульт* (розм'якшення мозку).

Дані види патології є грубими деструктивними процесами і легко виявляються вже при макроскопічному дослідженні трупа. Іноді розм'якшення мозку погано помітно на тлі неушкодженої мозкової тканини і відрізняється лише своєю більшою м'якою консистенцією. Мікроскопічне дослідження уточнює характер і давність процесу.

Іншим видом патології судин мозку є *аневризми*. Аневризми мають вроджений або набутий характер і ускладнюються розривом із подальшим крововиливом. Найбільш важкі в діагностиці нетравматичні *базальні субарахноїдальні крововиливи*.

Пошук аневризми здійснюють шляхом обережного розмивання крововиливу проточною водою. Найчастіше аневризму знаходять у місцях біфуркацій артерій великієвого кола. Труднощі пошуку аневризми нерідко посилюються тим, що вона повністю руйнується в процесі кровотечі. Обов'язковим є пошук місця її розриву й подальше гістологічне встановлення характеру патологічних змін судинної стінки.

### ТЕЛА

Патологією вен, при якій можливе настання раптової смерті, є *тромбофлебії* і *флеботромбози*, що найчастіше виявляються в судинах ниж-

ніх кінцівок. Смерть у таких випадках настає від *тромбоемболії легеневої артерії (ТЕЛА)*. Постановка діагнозу ґрунтується на клінічній картині гострого переважанення правих відділів серця, виявленні тромбів у легенево-стобурі і його розгалуженнях, а також тромбозу вен, що став джерелом емболії. При аналізі шляхів переміщення ембола слід враховувати незарощення овального отвору, що може привести до тромбоемболії судин великого кола кровообігу.

Характер і давність первинного процесу (тромбофлебіт, флеботромбоз) встановлюються гістологічно.

## 9.4. Нагла смерть від хвороб органів дихання

Нагла смерть від хвороб органів дихання зустрічається рідше, ніж при патології органів серцево-судинної системи. Найчастіше це випадки смерті від *пневмоній, бронхіальної астми* з розвитком астматичного статусу, *хронічного бронхіту та бронхоектатичної хвороби* з розвитком *легеневого серця* і його декомпенсацією.

Смерть від пневмоній настає від інтоксикації і некомпенсованої дихальної недостатності.

Крупозна пневмонія (лобарна, плевропневмонія), має виразну макро- і мікроскопічну морфологічну картину і її діагностика не викликає труднощів.

Бронхопневмонія (вогнищева пневмонія), що приводить до наглої смерті, як правило, буває двосторонньою та майже завжди виникає як ускладнення гострого інфекційного або хронічного соматичного захворювання.

Бронхіальна астма, що ускладнилася астматичним статусом, — не такий рідкісний випадок. Посмертна діагностика буває важкою за відсутності клінічних відомостей. Опорними макроморфологічними ознаками є: гостре здуття легенів, слиз у просвітах бронхів, переповнювання кров'ю правих відділів серця, застійне повнокрів'я внутрішніх органів; а мікроскопічно — поширений бронхоспазм, лімфоїдна інфільтрація стінок бронхів, присутність еозинофільних лейкоцитів у них, гіперсекреція слизу, прояви гострого венозного застою.

## 9.5. Нагла смерть від інших захворювань

Дана патологія як причина наглої смерті в судово-медичній практиці зустрічається нечасто.

Серед хвороб органів шлунково-кишкового тракту провідне місце займають *виразки шлунка і цибулини дванадцятипалої кишки*, що ускладнилися деструкцією судин у дні виразки й кровотечею з них, рідко — перфорацією або пенетрацією. Рідше зустрічаються випадки синдрому Меллорі — Вейса, ускладнені стравохідною або шлунковою кровотечею, а також гострий панкреатит, загострення хронічних гнійних холециститів і холангітів, кишкова непрохідність.

При хворобах печінки нагла смерть може наставати при фульмінантному гепатиті, який ускладнюється гострою печінковою недостатністю та цирозах печінки, які приводять до розвитку хронічної печінкової недостатності, портальної гіпертензії з розвитком смертельної кровотечі з варикозних розширених вен стравоходу.

Нагла смерть від патології нирок є дуже рідкою. Зустрічаються випадки гострого порушення мозкового кровообігу та патології міокарда внаслідок вторинної артеріальної гіпертензії, зумовленої такими процесами як хронічний гломерулонефрит (частіше мембранозно-проліферативний) і хронічний піелонефрит. Іноді внаслідок інтоксикації настає смерть від гнійного піелонефриту. Випадки смерті від хронічної ниркової недостатності, що розвинулася внаслідок захворювань нирок у судово-медичній практиці одиничні. Головним методом у діагностиці ниркової патології є гістологічне дослідження.

Серед ендокринних захворювань зустрічаються майже виключно тільки випадки смерті від ускладнень цукрового діабету. На підставі даних мікроскопічного та біохімічного (виявлення глікозилизованного гемоглобіну, високої або низької концентрації глюкози в крові) дослідження може бути поставлений діагноз гіперосмолярної, кетоацидотичної, гіпоглікемічної коми.

Однією з важких для діагностики є смерть від епілепсії, особливо у випадках, коли епілептичний припадок проходив за відсутності свідків. Діагностика ґрунтується на медико-документальному та катамнестичному підтвердженні епілепсії й епілептичних припадків, наявності рубців мозку і спайок павутинної та м'яких мозкових оболонок), здуття легенів, слизу в просвітах бронхів, прикусу і рубців язика, а також мікроскопічного підтвердження склерозу м'яких мозкових оболонок, кіст мозку, емфіземи, набряку і повнокрів'я легенів.

Причиною наглої смерті можуть бути й *паразитарні хвороби*: цистоспиркоз головного мозку, ехінококоз печінки, селезінки, очеревини або головного мозку.

Вкрай рідко в практиці судово-медичної експертизи зустрічається настання наглої смерті від *еклампсії, позаматкової вагітності (із розривом маткової труби та кровотечею в черевну порожнину), атонічних післяпологових кровотеч*.

Істотне місце в судово-медичній практиці займає нагла смерть від *онкологічних* захворювань. Зустрічаються пухлини будь-якої локалізації, найчастіше це злоякісні пухлини, перш за все шлунка, легені, товстого кишечника, а також менінгіоми. Нерідко безпосередніми причинами смерті при пухлинах будь-якої локалізації є: ракова інтоксикація та кахексія, кровотечі зі зруйнованих пухлинним зростанням кровеносних судин, вторинні інфекційні ускладнення (пневмонії, висхідні піелонефрити тощо), здавлення головного мозку при внутрішньочерепних пухлинах.

З *інфекційних захворювань*, смерть від яких може бути «несподіваною», частіше за інші зустрічаються туберкульоз, грип, менінгококовий менінгіт, дифтерія, дизентерія. Можливе настання смерті від особливо небезпечних інфекцій (холери, чуми, сибірської виразки тощо).

Для встановлення таких діагнозів необхідні бактеріологічне, вірусологічне та серологічне підтвердження.

*Туберкульоз*, особливо такі його форми, як казеозна пневмонія та фіброзно-кавернозний зустрічаються в осіб із пониженими імунними ресурсами організму, у тих, хто зловживає алкогольними напоями. Безпосередніми причинами смерті при цьому є інтоксикація, легеневі кровотечі, пневмосклероз із формуванням легеневого серця і гострою правопшлуночковою недостатністю. Макроскопічні зміни, що виявляються при розтині трупа поліморфні і полягають у поєднанні інфільтративних фо-

кусів, фіброзних розростань, каверн. Виріпальними в діагностиці є мікроскопічне та бактеріологічне підтвердження за наявності характерного катамнезу, оскільки схожі макроскопічні ознаки виявляються при бронхоектатичній хворобі й абсцедивних пневмоніях.

**Грип** клінічно характеризується лихоманкою, токсикозом, головним болем, м'язовими болями, адинамією і катаром верхніх дихальних шляхів. Складність його посмертної діагностики полягає в тому, що смерть від грипу при його токсичній формі настає через декілька годин після початку захворювання, коли виявляються тільки виражені гемоциркуляторні порушення. Основними морфологічними змінами при грипі є гостра гіперемія слизових оболонок дихальних шляхів, їх набухання, крововиливи («вогняно-червона» слизова оболонка), повнокрів'я легені з його набряком і внутрішньоальвеолярними крововиливами, повнокрів'я головного мозку і м'яких мозкових оболонок. Діагностика забезпечується також позитивним результатом вірусологічного дослідження.

**Дифтерія** — гостра інфекційна хвороба, що протікає з вираженими явищами місцевого фібринозного запалення слизових оболонок і загальною важкою інтоксикацією. Основні морфологічні зміни локалізуються в ділянці вхідних воріт (зів), у серці, надниркових залоз і периферичній нервовій системі, а також печінці й нирках: зів — катарально-крупозне або дифтеритичне запалення (сірувато-брудний наліт важко відділяється, слизова оболонка покрита фібринозними плівками, збільшені лімфатичні вузли шиї); серце — в'ялий м'яз, порожнини розширені, на розрізах м'яз має сірувато-червоний і жовтий колір, тьмяний, мікроскопічно іноді виявляється міокардит; надниркові залози — збільшені, набряклі, в'ялі, крововиливи; по ходу нервових стовбурів — крововиливи.

**Дизентерія** — інфекційне захворювання, що протікає як гострий або хронічний виразковий коліт з ознаками загальної інтоксикації організму. Клінічно — лихоманка, болі в животі, поноси з тenezмами, слиз і кров у випорожненнях. Морфологічні зміни залежать від періоду хвороби, коли настала смерть. При розтині ураження локалізуються в товстому кишечнику — дифузне запалення (набухання, гіперемія) некрози слизової оболонки й поява фібринозно-гнійних нальотів, слизова оболонка набуває брудно-сірого шагренового вигляду, стінка кишки скорочена, потім виникають виразки, які мають тенденцію до злиття, проникаючи до м'язового шару, краї яких нерівні, підриті.

**Холера** — гостре інфекційне захворювання, що характеризується раптовим початком, сильним проносом і блювотою, що приводить до швидкого зневоднювання організму, демінералізацією (втратою солей К і Na) і гіпотермією.

При смерті в алгідному періоді хвороби відмічаються: схуднення, ранне різке трупне залякання з появою характерної «пози бійця» внаслідок судорожних атональних скорочень м'язів, багрово-фіолетові трупні плями, зморщування шкіри («руки прачки»), сухість шкіри і слизових оболонок із появою на останніх клейкої слизової маси («намилювання», особливо листків очеревини), яскраво-рожеві точкові крововиливи на серозній оболонці кишки, рідкий вміст тонкої кишки за типом «рисового відвару», густа темна жовч. Печінка і нирки змінені мало.

При смерті в період холерного тифоїду: те, що трупне залякання відсутнє, шкіра і слизові оболонки звичайного вигляду, на слизо-



вій оболонці тонкого і товстого кишечника фібринозно-дифтеритичні накладення і виразки, різкі дистрофічні зміни печінки, нирок. Жовч каламутна, з пластівцями, жовтувата або зеленувато-сірого кольору; катарально-дифтеритичний або некротичний цистит. Гістологічні зміни неспецифічні.

**Чума** є висококонтагіозним захворюванням. Протікає в трьох формах: бубонній, септичній, первинно-легеневій. Від форми залежить і морфологічна картина, що виявляється при розтині трупа.

При бубонній формі померлий виснажений, різко виражене трупне залякання. Спостерігаються геморагічні ураження органів і тканин (геморагічний і пустульозний висип); бубони розмірами 6×8 см під блискучою синювато-червоною шкірою в пахових ділянках, на розрізах мають вид крововиливу; сухі, бурі м'язи скелета; збільшена в'яла селезінка; дистрофічні зміни печінки, нирок, надниркових залоз із крововиливами; осередки геморагічної пневмонії.

При первинній легеневій формі знаходять: вогнищеву бронхопневмонію з дрібних і крупних вогнищ, що зливаються, із залученням плеври (плеврит), зміни печінки, нирок такі ж як і при бубонній формі.

При септичній формі відсутні певні характерні ознаки, хоча різко виражений геморагічний синдром.

**Сибірська** виразка проходить в шкірній або вісцеральній формі. При шкірній формі виявляють: вогнище шкірного ураження у вигляді виразки з різким запальним набряком і геморагічним просоченням навколишніх тканин; збільшення регіонарних лімфатичних вузлів, селезінки; геморагічну пневмонію. При локалізації шкірних уражень на голові, особливо коли ворітьми інфекції була кон'юнктива ока, виявляють сибіровиразковий геморагічний менінгоенцефаліт (опукла частина півкуль мозку покрита мов би «чипцем» темно-червоного кольору — «шапка кардинала»). У мазках із геморагічного ексудату — сибіровиразкові бацили.

При вісцеральній формі зміни геморагічного характеру превалюють або в шлунково-кишковому тракті (кишкова форма), або в легенях (первинно-легенева форма, що характеризується геморагічним плевритом, геморагічною пневмонією, набряком легень). При септичній формі локальні ураження відсутні, виявляються септичні зміни органів і виражений геморагічний синдром.

Настання смерті від синдрому набутого імунodefіциту (СНІД) не є несподіваними, але хворі іноді приховують захворювання, покидають місце постійного мешкання, а, отже, на момент настання смерті можуть бути відсутніми які-небудь дані про наявну хворобу.

Морфологічну картину інфекції зумовлюють дві причини: дія самого збудника і приєднання інфекційних і онкологічних процесів. Характерними морфологічними проявами СНІДу є зміни лімфовузлів: вони відособлені один від одного, збільшені на ранній стадії і зменшені в термінальній, фолікулярна гіперплазія на ранній стадії й інволюція в термінальній; зміни тимуса в термінальній стадії (зменшення маси і розмірів, делімфотизація); зміни нервової системи (наявність ділянок розм'якшення, підгострий енцефаліт). Решта змін, що виявляються на розтині, є характерними для індикаторних інфекцій (кандидоз, криптококкоз, пневмоцистні пневмонії, цитомегалія тощо).

## 9.6. Огляд місця події і судово-медична експертиза трупа при наглій смерті

При огляді місця події і трупа на місці його виявлення слідчий з'ясовує обставини настання смерті з розповідей очевидців настання смерті, родичів, пояснень або записів лікарів «Швидкої допомоги», вилучає медичні або інші документи.

Місце події оглядають при наглій смерті рідко. Проте цей захід може дати корисну інформацію: запах ацетону — про діабетичну кому, аміаку — про уремію; наявність забитих ран і саден, синців може бути пояснено падінням та ударом об предмети оточення. Зрідка при падіннях та ударах головою утворюються тріщини кісток черепа, що виявляються при розтині.

Характерною позою для наглої смерті вважають положенні сидячи з розташованим поряд головним убором, ношею. Іноді в руках упаковки нітрогліцерину, валидолу, поряд розсипані пігулки.

За необхідності проводиться вилучення з місця події речових доказів: лікарських речовин, посуду, їжі, підозрілих рідин при підозрі на отруєння; медичних документів із лікувальних установ (амбулаторних карт, довідок, виписок з історій хвороби).

При смерті на шкідливому виробництві роботу зупиняють, вилучають проби повітря, води, оглядають електромережі, устаткування, опитують персонал.

При підозрі на *смерть від особливо небезпечної інфекції* (чума, віспа, холера та ін.) лікар судово-медичний експерт зобов'язаний негайно сповістити про це слідчому та разом з ним вжити заходів до повідомлення керівників органів охорони здоров'я і санепідстанції. Всі учасники огляду місця події зобов'язані залишатися на місці до прибуття спеціальної протиепідеміологічної бригади, яка дає відповідні вказівки залежно від конкретної обстановки. Евакуація трупа здійснюється санітарно-епідеміологічною службою на спеціальному транспорті.

Експертизу трупа особи, направленої на розтин як нагло померлої, необхідно починати з ознайомлення з обставинами, що передували настанню смерті.

Джерелами відомостей є: супровідні документи, амбулаторна карта, історія хвороби, записи лікарів невідкладної швидкої медичної допомоги, розповіді очевидців про останні хвилини життя, пояснення родичів.

При цьому з'ясовують:

- тривалість захворювання, за можливості діагноз або основні прояви хвороби;
- частоту загострень захворювання;
- клінічні прояви й тривалість періодів загострення;
- факт і характер лікування, що проводилося;
- чи знаходився померлий під спостереженням лікаря;
- чи дотримував померлий наказаний режим, у чому виражались його порушення;
- чи не хворів останнім часом на гострі (особливо інфекційні) захворювання;
- за який час перед смертю відчув погіршення;
- у чому виражалось погіршення;
- чи мав шкідливі звички: чи вживав алкоголь, як часто і як багато; чи палив, скільки і що; чи не було останнім часом яких-небудь

змін у звичному режимі куріння, вживання алкоголю, у чому вони виражалися;

- чи не передували настанню смерті фізичне або психічне перенапруження (позитивні і негативні емоції, конфліктні ситуації на роботі, удома тощо);
- які були умови роботи, спеціальність покійного, умови й спосіб життя.

Відповіді на ці питання допоможуть уточнити характер захворювання, його ускладнення, можливу причину смерті, чинники, що сприяли її настанню, намітити план проведення судово-медичного дослідження трупа.

**Зовнішнє дослідження** припускає наступні обов'язкові дії.

1. Ретельне вивчення **одягу** для виключення ознак насильства і виявлення слідів, характерних для помирання нагло:

- плям від блювотних мас (можуть бути при патології мозку);
- плям кров'яної пінявої мокроти;
- слідів мимовільного сечовипускання, дефекації;
- крові на передній поверхні одягу (прояв легеневої, носової, стравохідної кровотечі);
- наявності в кишнях рецептів, листів непрацездатності, результатів аналізів, напрямів до лікувальних установ, пігулок, порошків тощо;

2. **Тип статури** може указувати на можливе захворювання:

- у гіперстеніків частіше зустрічаються захворювання системи кровообігу;
- в астеників — захворювання шлунково-кишкового тракту (виразкова хвороба шлунку, дванадцятипалої кишки);
- інфантилізм відзначають при вадах серця;
- деформацію грудної клітини знаходять при великих аневризмах аорти.

3. **Стан вгодованності:**

- в осіб з підвищеною вгодованністю частіше зустрічаються хвороби серцево-судинної системи, зокрема, артеріальна гіпертензія, атеросклероз вінцевих артерій серця, аорти, мозкових судин, тромбози вен нижніх кінцівок;
- в осіб із зниженою вгодованністю частіше виявляються захворювання легенів, туберкульоз, хвороби шлунку.

4. Характер **трупних плям** свідчить про темп смерті: розлиті інтенсивні синюшно-фіолетові трупні плями виникають при швидкому темпі смерті; локальні, слабо виражені — при тривалій агонії.

5. **Шкірні покриття** — жовтяничність може вказувати на патологію печінки, жовчовивідних шляхів тощо, а блідість, пастозність — свідчити про патологію нирок, анемію. Синці можуть мати не тільки травматичне походження, але й виникати внаслідок ряду захворювань, наприклад хвороби Верльгофа.

Відзначають сліди опіків від грілок, синці від постановки банок, сліди ін'єкцій, пролежні.

При огляді трупа звертають увагу на рубці — сліди операцій.

Різні розміри зіниць можуть бути при мозковій патології. Звуження або розширення зіниць може свідчити про прижиттєву дію деяких лікарських засобів.

Кров'яна пінява мокрота в носових ходах може зустрітися при набряку легенів. Слизові виділення з носа можна взяти на наочне скло для вияв-

лення вірусних внутріклітинних включень (забарвлення за Павлівським). Кров у носових ходах говорить про кровотечу, яка можлива при травмах, артеріальній гіпертензії, захворюваннях крові.

При огляді ротової порожнини відзначають вміст, стан слизових оболонок і зубів.

Форма грудної клітини бочкоподібна при емфіземі легенів. Патологічна рухливість ребер буває при переломах, зокрема внаслідок реанімації.

6. *Запах* алкоголю від трупа буває при його вживанні; ацетону при діабетичній комі; специфічний солодкуватий запах може бути при недостатності печінки; запах сечовини свідчить про ниркову недостатність.

**Внутрішнє дослідження** рекомендується починати з порожнини, в якій передбачається наявність патології, що стала причиною смерті.

Якщо при дослідженні порожнини черепа виявляють субдуральну гематому або субарахноїдальний крововилив, повинна бути проведена диференціація між насильницькою і наглою смертю. Перш за все, слід оглянути м'які тканини голови і кісток черепа і звернути особливу увагу на стан твердої і м'якої мозкових оболонок і їх судин, наявність аневризми і склеротичних бляшок.

Діагностичні труднощі представляють базальні субарахноїдальні крововиливи, які можуть викликати наглу смерть або смерть внаслідок травми. У цьому випадку слід шукати патологію судин (при змиванні згортка крові тонким струменем води можна виявити аневризму, розрив склерозованої судини).

Для виключення травми слід провести ретельне вивчення стану м'яких тканин голови, зокрема підщелепній ділянці обличчя, перевірити цілість нижньої щелепи, зубів.

При дослідженні серця дотримують певного порядку (у всіх випадках до дослідження серця потрібно виключити емболію легеневої артерії).

1. Розтин серцевої сорочки, огляд серця на місці.
2. Відсічення серця від крупних судин, морфометрія нерозкритого серця (розміри, периметр).
3. Розтин вінцевих артерій (й аорти), визначення ступеня атеросклерозного ураження і вираженості стенозу (у відсотках), а також стадії атеросклерозу.
4. Розтин серця, його зважування, морфометрія шлуночків і передсердя.
5. Розтин серця на відділи і роздільне їх зважування.
6. Серійні розрізи шлуночків і міжшлуночкової перегородки, дослідження стану міокарда на розрізах, вилучення матеріалу для гістологічного дослідження.

При дослідженні стану стінки й просвіту вінцевих артерій оцінюють характер *атеросклеротичного ураження*, реєструючи кожен з його видів, умовно позначених стадіями атеросклерозного процесу.

У судово-медичній практиці широко використовується робоча класифікація морфологічних змін судин, яка враховує якісні й кількісні ознаки атеросклеротичного процесу (Автанділов Г.Г., 1994), згідно з якою встановлюють площу (у відсотках) атеросклеротичного ураження інтими вінцевих артерій, відзначають ступінь звуження просвіту судин бляшками, а також закупорку просвіту свіжими, організованими або реканалізованими тромбами.

*Стадії атеросклерозного процесу:*

I — ліпоїдні плями і смужки;

II — ліпоїдні плями і фіброзні бляшки;

III — ліпоїдні плями, фіброзні бляшки і ускладнені ураження (виразки, крововиливи, тромби);

IV — ліпоїдні плями, фіброзні бляшки, ускладнені ураження і зваління.

*Ступінь атеросклерозного ураження:*

A) помірно виражений:

1. — ураження менше 1/16 площі інтими судини (до 6,25 %);

2. — ураження менше 1/8 площі інтими судини (до 12,5 %);

3. — ураження менше 1/4 площі інтими судини (до 25 %);

B) виражена:

4. — ураження менше 1/2 площі інтими судини (до 50 %);

B) різко виражений:

5. — ураження більше 1/2 площі інтими судини.

*Ступінь вираженості стенозу:*

1. — легкий (менше 1/2 просвіту);

2. — важкий (більше 1/2 просвіту).

*Характеристика ускладнень:*

- Переважно «сорбційний» тип — переважання процесів утворення ліпоїдних плям;
- Переважно «фібропластичний» тип — домінування процесу утворення фіброзних бляшок;
- Переважно «деструктивний» тип — поява великої кількості «ускладнених» уражень і кальцинозу інтим судини.

Дослідження відокремлених від серця вінцевих артерій дозволяє визначати тип кровопостачання серця. Для повсякденної практики рекомендується виділяти три типи кровопостачання (правий, середній і лівий) залежно від того, гілка якої артерії лежить у задній міжшлуночкової борозні.

Після розтину серця і звільнення органу від крові й згортків його зважують. Вимірюють товщину стінки правого і лівого шлуночків, довжину правого і лівого виносних і приносних трактів, а також довжину окружності клапанів і порожнини лівого шлуночка.

Оглядають клапани і ендокардіальну поверхню всіх порожнин серця, стан сосочкових м'язів і трабекули, відзначають потовщення ендокарду, пристінкові тромби, аневризми, надриви і розриви стінки, вимірюють площу ураження.

Розітнуте серце розрізають на відділи: відсікають передсердя, стінки правого й лівого шлуночків (точно по вінцевих борознах) і міжшлуночкову перегородку (на рівні прикріплення стулок клапанів). Усі відділи зважують роздільно: спочатку з субепікардіальною жировою клітковиною і після видалення її.

Як правило, досить зважити стінки правого і лівого шлуночків, а також міжшлуночкову перегородку. Співвідношення маси стінок правого і лівого шлуночків дає уявлення про шлуночковий індекс. Це важливий показник, що відображає функціональний стан серця. У здорових дорослих людей він складає 0,4–0,6. Індекс менше 0,4 см свідчить про гіпертрофію лівого шлуночку серця, а більше 0,6 см — гіпертрофію правого шлуночку.

Подальше макроскопічне дослідження проводять на серійних попережних розрізах кожного відділу серця. Стінки правого і лівого шлуночків і

перегородку розтинають на пластини завтовшки 0,5–1,0 см, починаючи від основи серця до верхівки. Отримані пластини розкладають по порядку, ретельно оглядають, звертаючи увагу на колір, щільність м'яза, вогнищеві зміни. Відзначають розміри та локалізацію крововиливів, некрозів, рубців.

Дослідження міокарда на поперечних розрізах переважно, оскільки за наявності інфаркту або рубця легко визначити глибину (трансмуральний, переважно субендокардіальний, інтрамуральний або переважно субепікардіальний) і топографію осередку (передньоперегородковий, верхівковий, діафрагмальний або інфаркт бічної стінки). Виявлені зміни можна перенести на схему і прикласти до протоколу розтину або сфотографувати.

### **Особливості дослідження та опису інших органів у випадках наглої смерті**

Обов'язковою умовою діагностики *тромбоемболії легеневої артерії* є розтин її до виділення органокомплекса.

При тромбоемболії легеневої артерії необхідно знайти джерело емболії, для чого послідовно розкривають просвіти кровоносних судин, включаючи артерії і вени кінцівок. До звичайного обсягу розтину додаються розрізи для виявлення зони тромбозів, для чого проводиться розтин м'яких тканин гомілок по задніх поверхнях поздовжніми розрізами до кісток, а потім поперечними паралельними розрізами досліджуються глибокі судини; дослідження стегон проводиться по передніх поверхнях за ходом вен; клітковина таза виділяється з органами малого таза і розтинається паралельними поперечними шарами; верхні кінцівки розтинаються, як і гомілки, в місцях деформацій і набряків, захоплюючи пахвові западини. Тромбоемболія системи легеневої артерії краще виявляється при розміщенні органокомплексу передньою поверхнею на секційному столі. При цьому відокремлюється біфуркація трахеї, розтинається перикард, правий шлуночок серця і легенева артерія.

При наглій смерті від легеневої кровотечі, при фіброзно-кавернозному туберкульозі, антракозі, пухлинах легенів, бронхоектатичній хворобі для встановлення осередку патології і джерела кровотечі необхідно розкрити бронхіальне дерево.

Розтин трупів жінок молодого віку, померлих нагло, слід починати з проби на повітряну емболію.

Проведення судово-гістологічних досліджень є обов'язковим у тих випадках, коли макроскопічна діагностика неясна або вимагає мікроскопічного підтвердження.

При дослідженні трупів осіб, смерть яких настала нагло, необхідно якомога повніше встановити сукупність патологічних змін в організмі і визначити їх патогенетичне значення, виділивши послідовно основне захворювання, ускладнення і супутню патологію.

У випадках наглої смерті тривало хворих осіб зі встановленим діагнозом, що знаходяться під постійним спостереженням, які хворіли на важкі, зокрема невиліковні, хвороби, дослідження трупа може не проводитися, і лікарське свідоцтво про смерть видає лікар установи, в якій спостерігався покійний на підставі даних попереднього спостереження. На практиці так поступають при смерті онкологічних хворих, хворих із вираженими проявами хронічної недостатності кровообігу, дихання, функцій печінки і нирок.

У випадках настання наглої смерті поза домом, за відсутності достатньої медичної документації, за направленням співробітників міліції труп направляють на судово-медичне дослідження. При цьому, разом із направленням, експерту надається копія протоколу огляду місця події. Лікарське свідоцтво про смерть у такому разі заповнює судово-медичний експерт на підставі розтину трупа.

## 9.7. Раптова смерть дітей

У 80-97 % випадків несподіваного настання смерті зустрічаються інфекційні ураження органів дихання. Серед них (за убуваючою частотою): грип, респіраторно-синциціальна інфекція, аденовірусна інфекція, паратиф і інфекції змішаної етіології, пневмонії мають переважно вірусно-бактеріальну, бактеріальну, мікотичну, пневмоцистну і змішану етіологію.

Причиною несподіваної смерті дитини можуть бути й інші загрозливі для життя стани неінфекційної природи: грубі вроджені вади розвитку і прогресуючі захворювання з ураженням життєво важливих органів і систем, головним чином (до 25 %) системи кровообігу. Подібні варіанти настання смерті дитини на фоні достатньо чітко виражених симптомів загрозливих для життя станів не становлять істотних труднощів для діагностики причини смерті.

Істотною є проблема несподіваного, раптового настання смерті на фоні відносного клінічного благополуччя і за відсутності виражених патоморфологічних ознак, які могли б розглядатися як причина смерті. Найчастіше ця ситуація стосується дітей першого року життя (до 90 %) випадків. У літературі за даним феноменом достатньо міцно закріпився термін «синдром раптової дитячої смерті, СРДС» (Sudden Infant Death Syndrome, SIDS). Частіше за все СРДС відбувається уві сні, тому його ще називають «смертю в колисці» («cot death» або «crib death»).

За визначенням ВООЗ, під синдромом раптової смерті розуміють несподівану ненасильницьку смерть дитини грудного віку, при якій відсутні адекватні для пояснення причини смерті дані анамнезу і патологоанатомічного (судово-медичного) дослідження.

СРДС частіше виникає у хлопчиків, що народилися на ранніх термінах гестації, із низькою оцінкою за шкалою Апгар, які піддавалися реанімаційним заходам, були пізніше прикладені до грудей і знаходились на штучному вигодовуванні. У цих дітей нижчі показники маси і довжини тіла при народженні.

Констатація СРДС припускає обов'язкову патологоанатомічну верифікацію на основі виключення інших можливих (перш за все насильницьких) причин смерті.

Виділяють три групи випадків несподіваної смерті дітей:

1) у померлих відсутні клінічні і патологоанатомічні ознаки наявності якого-небудь захворювання. Як єдине й основне захворювання діагностується СРДС;

2) відсутні або мінімально виражені клінічні симптоми перед смертю, і є мінімальні за своєю вираженістю ознаки захворювання за даними розтину (частіше всього ОРВІ), яких явно недостатньо для настання летального результату; у цих випадках як основне захворювання констатується СРДС, а як супутнє — захворювання, ознаки якого виявлені (наприклад, ОРВІ);

3) є клінічні і (або) патологоанатомічні ознаки наявності загрозливого життєвого стану, достатні за своєю вираженістю для настання смерті й пояснення механізму летального кінця. У подібних випадках основним діагнозом виноситься дане захворювання, а не СВДС.

Перед дослідженням трупа необхідно з'ясувати у родичів, чи були які-небудь клінічні прояви захворювання. З них найбільш поширені: нежить, діарея, відрижки, блювота, невмотивований неспокій, невмотивований крик, порушення сну, зниження апетиту, спрага, відмова від пиття, в'ялість, блідість шкірних покривів, ціаноз носогубного трикутника, висип, підвищення температури.

Необхідно уточнити й відомості про батьків, період вагітності та пологи, характер вигодовування тощо. Так, випадки смерті дитини від СРДС мають достовірну асоціацію з низьким освітнім рівнем батьків, наявністю неповної сім'ї, юним віком матерів, обтяженим акушерським анамнезом.

Найбільший ризик для СРДС на 2-3 місяці життя. Вищим є ризик у тих, що перенесли епізод «очевидної життєзагрозової події», тобто епізод, який розцінювався як загрозливий для життя і характеризувався тією чи іншою комбінацією наступних ознак: апное, зміною кольору шкіри (ціанозом, блідістю), вираженою зміною м'язового тонусу (частіше гіпотонією), поперхуванням або блювотними рухами.

Інфекційні хвороби дітей, що стали причиною раптової смерті, протікають або без симптомів, або з симптомами, на які не звертають належної уваги, або із симптомами які батьки приховують (віддаючи дитину в дитячий садок або ясла).

При дослідженні трупа оцінюється поза тіла, сліди блювотних мас, калу, сечі, слизових виділень; правильність розвитку; вигодованість; вираженість трупних змін; ознаки рахіту; шкірні захворювання, поприлості; тілесні ушкодження.

Дані зовнішнього огляду мало специфічні. Іноді виявляються стигми дисембріогенезу. Аспірація можлива тільки як прояв важкого ураження центральної нервової системи. Виявлена макро- і мікроскопічно, вона може бути визнана причиною смерті тільки за наявності аспіраційної пневмонії. У решті випадків вона розцінюється як агональна.

Головним у діагностиці є гістологічне дослідження.

Постановка діагнозу практично неможлива без бактеріологічного дослідження (крові, сечі, легень, печінки, селезінки, тонкого і товстого кишечника, головного мозку), серологічного дослідження крові з порожнини серця, імунофлюоресцентного дослідження мазків-зскрібків із біфуркації трахеї, із верхніх легень, виявлення фуксифільних тілець у мазках-відбитках із трахеї, носової порожнини, легень, вірусологічного дослідження крові і легень.

Українською зустрічаються випадки наглої смерті дітей першого року життя від *гострих запальних захворювань шлунково-кишкового тракту, дифтерії, скарлатини, кору.*

## 9.8. Особливості експертизи трупів дітей, що померли раптово

При експертизі трупа дитини в обов'язковому порядку запитують вивчають медичні документи.

Виконуючи дослідження трупів дітей, перш за все необхідно виключити ознаки гострого респіраторного захворювання.



Місцеві зміни при гострих респіраторних захворюваннях виражаються запаленням різної форми і інтенсивності, що локалізуються за ходом дихальних шляхів і легенів.

До загальних проявів хвороби відноситься розлад кровообігу, наслідком якого є: петехіальні крововиливи під плеврою, епікардом, у капсулі за грудинної залози, у слизовій оболонці шлунка, кишечника, ниркових мисок.

При дослідженні трупів померлих від менінгококцемії виявляють крупно плямистий висип і тотальні крововиливи в надниркові залози.

При наглій смерті дітей обов'язковим є розтин середнього вуха.

Діагноз гострого респіраторного захворювання може бути поставлений на підставі даних медичних документів, секційного дослідження і підтверджений результатами додаткових методів дослідження.

Для гістологічного дослідження беруть ділянки з кожної частки легенів і прикореневої ділянки (не менше 7 об'єктів), нерозітнутої трахеї, залоз внутрішньої секреції, обох навколочувних і підщелепних слинних залоз, пупкового кільця, а також шматочки головного мозку, серця, печінки, нирок, шлунка, тонкої і товстої кишки.

На бактеріологічне дослідження беруть стерильно кров із порожнини правого шлуночка серця (у пробірку), шматочки легенів, селезінки (у стерильні банки), відбитки легенів, мозкових оболонок (на предметне скло), мазки з трахеї, із розрізу легенів, вміст порожнини середнього вуха.

На вірусологічне дослідження направляють у стерильних банках шматочки легенів, трахеї (за необхідності тонкої і товстої кишки).

На цитологічне дослідження (за Павловським) беруть мазки з трахеї і з поверхні розрізів легенів на предметне скло.

## **Питання для контролю засвоєних знань:**

1. Поняття про наглу смерть.
2. Обставини настання наглої смерті.
3. Нагла смерть від хвороб серцево-судинної системи.
4. Нагла смерть від хвороб органів дихання.
5. Нагла смерть від інших захворювань.
6. Огляд місця події і судово-медична експертиза трупа при наглій смерті.
7. Раптова смерть дітей.
8. Особливості експертизи трупів дітей, що померли раптово.

## Тема 10. ОФОРМЛЕННЯ СУДОВО-МЕДИЧНОЇ ДОКУМЕНТАЦІЇ

Будь-яка судово-медична експертиза повинна бути належним чином оформлена у вигляді документа, який надходить до справи. При проведенні судово-медичної експертизи на основі постанови слідчих органів або прокуратури складають документ, який носить назву «Висновок експерта». За направленням слідчих органів складають документ, який називається «Акт судово-медичного дослідження трупа».

Схема будови цих документів містить у собі три основні частини: вступну, дослідницьку (описову) і завершальну (висновок), які є вмотивованими й обґрунтованими відповідями на поставлені перед експертом питання. Їм передує судово-медичний діагноз. Висновки формулюють після отримання всіх даних.

Ці документи повинні повністю відбивати те, що було виявлено, і давати науково обґрунтовані відповіді на поставлені запитання. Бажано ілюструвати документи фотографіями, схемами, малюнками. Документи складаються у двох примірниках державною мовою без вживання спеціальних медичних термінів, без помарок, виправлень і скорочення слів.

Складаються і висилаються документи не пізніше, ніж через три доби після закінчення всіх експертних досліджень на запит органів розслідування чи суду, а копія залишається у експерта (в бюро судово-медичної експертизи). На руки стороннім особам, родичам та ін. документи не видаються. Тривалість експертизи не повинна перевищувати одного місяця від дня отримання всіх необхідних для її проведення матеріалів. При перевищенні експертом установлених строків він повинен дати усне роз'яснення причин затримки начальнику бюро і направити про це письмове повідомлення особі, яка призначила експертизу.

### 10.1. Формулювання судово-медичного діагнозу

Згідно з нормативними судово-медичними документами, експерт після виконання всіх дій, пов'язаних із дослідженням трупа, зобов'язаний скласти судово-медичний діагноз, де в концентрованому вигляді повинен вказати танатогенетичний ланцюг і сформулювати основну й безпосередню причину смерті.

*Діагноз* є важливим розділом висновку (акту) при судово-медичному дослідженні трупа. Побудова діагнозу — творчий процес, оскільки при цьому лікар аналізує всі дані, отримані в процесі дослідження трупа, а також клінічні дані, дані додаткових лабораторних досліджень, і висловлює їх у коротких, чітких і ясних медичних термінах. Складання і формулювання діагнозу необхідне, насамперед, самому експертові, оскільки воно розвиває його лікарське й експертне мислення та полегшує складання обґрунтованих відповідей на питання слідства і суду.

У випадках, якщо померлий до настання смерті знаходився на лікуванні, діагноз необхідний для порівняння його з клінічним.

При встановленні діагнозу можуть фігурувати тільки ті нозологічні форми, які приведені в «Міжнародній класифікації хвороб, травм і причин смерті» (МКХ). Судово-медичний діагноз повинен мати констатуючий характер, бути загальнозрозумілим, повним і відображати всі виявлені під час дослідження патоморфологічні зміни, а також специфічні ушкодження і забруднення одягу.

Відповідно КПК України, одним з обов'язкових мотивів призначення судово-медичної експертизи є встановлення причини смерті. При відповіді на це питання судмедексперт виділяє основну і безпосередню причину смерті.

*Основною причиною смерті є ушкодження або захворювання, яке:*

- а) само по собі стало причиною смерті (наприклад, повне відділення голови від тулуба колесами рейкового транспорту), або патологічний процес завершився смертю сам по собі без розвитку ускладнення — загальне переохолодження організму, ураження технічною електрикою тощо;
- б) зумовило розвиток патологічного процесу (ускладнення), що безпосередньо призвів до смерті (закрита черепномозкова травма із субдуральною гематомою і здавленням головного мозку кров'ю).

При цьому стосовно до судово-медичної практики під основним ушкодженням слід розуміти не тільки вибіркоче ушкодження певного органу, що спричинило смерть, але і всі інші ушкодження, обумовлені комплексом даної травми. Якщо ушкодження виникли одночасно від дії одного чинника (падіння з висоти) або на різних етапах одного й того ж виду травми (автомобільна травма), всі наявні ушкодження вважаються основними і за тяжкістю оцінюються в сукупності.

Проте не виключене поєднання декількох ушкоджень, що мають різний механізм утворення, коли важко виділити основне, оскільки кожне з них само або в поєднанні може призвести до настання смерті.

Тому основне ушкодження може вміщувати декілька нозологічних одиниць. У цих випадках формулювання діагнозу повинне починатися з терміну: «Комбіноване основне захворювання (ушкодження)» (КОЗ).

До цього поняття входять випадки поєднання двох нозологічних одиниць (захворювань, ушкоджень, несприятливих наслідків діагностики й терапії). Комбіноване основне захворювання включає декілька різновидів:

— *конкуруючі ушкодження (захворювання)*. Під конкуруючими ушкодженнями (захворюваннями) розуміють виявлені ушкодження (захворювання) (нозологічні одиниці), які кожне окремо, само по собі або через свої ускладнення могли призвести до смерті. Поєднуючись за часом і тому, ускладнюючи стан хворого, вони прискорюють настання смерті. Прикладом може слугувати наявність в одного постраждалого одночасно важкої черепномозкової травми з ознаками здавлення головного мозку і колото-різаного поранення з ушкодженням великих судин і розвитком крововтрати. При такому варіанті кожне із цих ушкоджень оцінюється як таке, що заподіяло тяжке тілесне ушкодження за ознакою небезпеки для життя. Незважаючи на це експерт повинен виділити одне з ушкоджень, що стало основною причиною смерті. Перевагу слід надати тому пошкодженню, у якого коротший часовий проміжок від моменту травми до настання смерті.

— *сукупні ушкодження (захворювання)*. Сукупні ушкодження (захворювання) характеризуються тим, що кожне з них не є смертельним, проте, розвиваючись одночасно, вони в сукупності викликають смертельний наслідок. Наприклад: перелом декількох ребер (основне) у хворого на фіброзно-кавернозний туберкульоз із дихальною недостатністю (поєднане захворювання). При вказаній комбінації травми і захворювання в однієї особи причини різного характеру об'єднані головною ознакою — збігом за часом і патогенезом, що дає новий якісний стан патологічного процесу і виражається в певних ускладненнях, а іноді й в одному загальному усклад-

ненні. Основне ушкодження — переломи декількох ребер — само по собі не може викликати небезпечний для життя стан (у здорової людини — без хронічної патології легенів) і тому кваліфікується як ушкодження середнього ступеня тяжкості за ознакою тривалого розладу здоров'я.

— *фонові ушкодження (захворювання).* Фоновим ушкодженням (захворюванням) називається таке, яке етіологічно не пов'язане з основним, але в патогенетичному відношенні сприяє посилюванню перебігу основного ушкодження. Прикладом може слугувати несприятливий перебіг травми у хворого на важку форму цукрового діабету (фонове захворювання). У цих випадках основне ушкодження повинне кваліфікуватися (ступінь тяжкості) без урахування впливу фонового захворювання.

Говорячи про каузальність діагнозу, варто нагадати наступне. Діагноз *монокаузального* основного захворювання представлений єдиною нозологічною одиницею, що є первинною причиною смерті. Діагноз *бі- або полікаузального* основного захворювання — комбінованого основного захворювання, представлений двома і більш самостійними нозологічними одиницями, із якими пов'язаний розвиток смертельного наслідку.

Оскільки частіше спостерігаються випадки, коли смерть настає через певний проміжок часу після травми, експерт зобов'язаний виділити безпосередню причину смерті, яка є головним ускладненням основного ушкодження. Як правило, це одне ускладнення, але їх може бути й кілька (наприклад, травматичний шок і масивна крововтрата).

Залежно від термінів розвитку цих ускладнень їх прийнято розділяти на дві групи: найближчі і віддалені. Тимчасовим інтервалом виділення цих груп прийнято вважати першу добу посттравматичного періоду.

Головним ускладненням основного ушкодження (найближчим або віддаленим) називається таке, яке безпосередньо або через патогенетично з ним пов'язані нові патологічні процеси призвело до смерті постраждалого. Таке ускладнення, як правило, буває одне (гостра або масивна крововтрата при колото-різаних пораненнях). Хоча із цього правила можуть бути і винятки.

Крім того, часто розвиваються й додаткові ускладнення, які виникають у зв'язку з основним ушкодженням (захворюванням) або його головним ускладненням. Ці ускладнення відіграють другорядну роль у смертельному наслідку і можуть бути множинними (при черепномозковій травмі — пневмонія центрального генезу, що призвела до смерті, — головне ускладнення, пролежні будуть додатковим ускладненням). Ці ускладнення в оцінці ступеня тяжкості, заподіяного основним ушкодженням, не беруться до уваги.

## 10.2. Лікарське свідоцтво про смерть

Після закінчення розтину трупа на основі виявлених секційних даних формулюють судово-медичний діагноз, встановлюють причину смерті і виписують «Лікарське свідоцтво про смерть».

Залежно від повноти з'ясованих патологічних змін воно може бути остаточним, якщо причина смерті не викликає сумнівів, або попереднім, коли необхідні додаткові дані лабораторних досліджень.

Після остаточного з'ясування причини смерті з урахуванням результатів лабораторних досліджень виписують «Лікарське свідоцтво про смерть» замість попереднього.

Паспортну частину свідоцтва заповнюють тільки на основі паспорта або іншого посвідчення особи померлого. «Лікарське свідоцтво про смерть» є юридичним документом.

Згідно Інструкції щодо заповнення та видачі лікарського свідоцтва про смерть (форма N 106/о, Наказ МОЗ України №545 від 08.08.2006) порядок заповнення лікарського свідоцтва про смерть наступний:

- Заповнення лікарського свідоцтва про смерть провадиться шляхом підкреслювання, вписання необхідних відомостей та заповнення вічок відповідними позначеннями.

- У пункті 7 лікарського свідоцтва про смерть указується місце постійного проживання померлого відповідно до паспортних даних або довідки про реєстрацію місця проживання чи місця перебування. У разі її відсутності потрібно зазначити: «невідомо». Не можна вказувати місце тимчасового проживання померлого або місцезнаходження медичного закладу.

- Заповненню підлягають усі пункти лікарського свідоцтва про смерть. При відсутності тих чи інших відомостей потрібно зазначити: «невідомо», «не встановлено».

- Пункт 9 лікарського свідоцтва про смерть заповнюється таким чином:

- якщо основна причина смерті кодується в межах I-XVII класів за Міжнародною статистичною класифікацією хвороб та споріднених проблем охорони здоров'я десятого перегляду (далі - МКХ-10), вибирається - 1 (захворювання);
- якщо основна причина смерті кодується в межах XVIII класу за МКХ-10, вибирається - 2 (неуточнені причини смерті);
- якщо основна причина смерті кодується в межах класів V01-X59 за МКХ-10, вибирається - 3, 4 (нешасний випадок поза виробництвом, нещасний випадок у зв'язку з виробництвом);
- якщо основна причина смерті кодується в межах класу X60-X84 за МКХ-10, вибирається - 5 (навмисне самоушкодження);
- якщо основна причина смерті кодується в межах класів X85-Y09 за МКХ-10, вибирається - 6 (наслідки нападу);
- якщо основна причина смерті кодується в межах класу Y10-Y34 за МКХ-10, вибирається - 7 (випадки ушкодження з невизначеним наміром);
- якщо основна причина смерті кодується в межах класу Y35-Y36 за МКХ-10, вибирається - 8 (ушкодження внаслідок дій, передбачених законом, та воєнних операцій);
- якщо основна причина смерті кодується в межах класу Y40-Y84 за МКХ-10, вибирається - 9 (ускладнення внаслідок терапевтичної та хірургічної допомоги);
- якщо основна причина смерті кодується в межах класу Y85-Y89 за МКХ-10, вибирається - 10 (віддалені наслідки зовнішніх причин захворюваності та смертності).

Причину смерті формулюють у п. 11 «Лікарського свідоцтва про смерть» відповідно до «Міжнародної статистичної кваліфікації хвороб, травм і причин смерті».

У пункті 11 лікар указує свої прізвище, ім'я, по батькові, посаду і зазначає підставу, яка дає змогу визначити послідовність патологічних процесів, які призвели до смерті, і вказує причину смерті.

Основною (первинною) причиною смерті потрібно вважати хворобу або травму, що призвела до розвитку хворобливих процесів, які спри-

чинили смерть, або наслідки нещасного випадку чи насильства, що стали причиною смерті.

У частині I пункту 11 у рядку «а» записується хвороба або стан, що безпосередньо призвела до смерті, у рядках «б», «в», «г» зазначаються патологічні стани (якщо такі були), що зумовили безпосередню причину смерті (згадану вище); основна причина смерті вказується в останню чергу. Під безпосередньою причиною смерті потрібно розуміти хворобу або стан, що безпосередньо викликали смерть.

У деяких випадках основне захворювання і безпосередня причина смерті можуть збігатися.

У кожному рядку повинно бути записано тільки одне захворювання або патологічний стан.

Зазначення приблизного інтервалу (хвилини, години, тижні, місяці або роки) між початком захворювання та смертю допомагає лікареві правильно вибрати код причини смерті.

У частині II свідощтва записуються інші суттєві стани або захворювання, які сприяли настанню смерті, але не були пов'язані із хворобою чи станом, що безпосередньо призвели до смерті. У цьому пункті потрібно вказати дату операції, інфаркту міокарда, інсульту, термін вагітності, якщо такі мали місце.

Код за МКХ-10 у квадратику ліворуч на лікарському свідощтві про смерть проставляє той лікар, який безпосередньо заповнює свідощтво.

«Лікарське свідощтво про смерть» підписує лікар, який його видав.

*Приклад 1:*

- I. а) Геморагічний шок
- б) Гостра крововтрата
- в) Розрив печінки (S36.1)
- г) Наїзд автобуса на пішохода на шосе (V04.1)

II. \_\_\_\_\_

Основна причина смерті повинна бути зашифрована - наїзд автобуса на пішохода на шосе (V04.1).

## **Питання для контролю засвоєних знань:**

1. Формулювання судово-медичного діагнозу.
2. Методика оформлення лікарського свідощтва про смерть і акту судово-медичного дослідження трупа.

# РОЗДІЛ III

## СУДОВО-МЕДИЧНА ЕКСПЕРТИЗА УШКОДЖЕНЬ ТА СМЕРТІ ВІД ДІЙ МЕХАНІЧНИХ ЧИННИКІВ

Тема 11. Загальні питання судово-медичної травматології. Судово-медична експертиза травматизму.

Тема 12. Ушкодження тупими предметами.

Тема 13. Ушкодження гострими предметами.

Тема 14. Судово-медична експертиза транспортної травми.

Тема 15. Ушкодження при падінні з висоти.

Тема 16. Судово-медична експертиза вогнепальних ушкоджень.

Тема 17. Причини смерті при механічній травмі. Встановлення прижиттєвості та давності ушкоджень. Здатність до здійснення активних дій при смертельних ушкодженнях.

Тема 18. Ушкодження щелепно-лицьової ділянки.

### Тема 11. ЗАГАЛЬНІ ПИТАННЯ СУДОВО-МЕДИЧНОЇ ТРАВМАТОЛОГІЇ. СУДОВО-МЕДИЧНА ЕКСПЕРТИЗА ТРАВМАТИЗМУ

Судово-медична травматологія – один з найбільш важливих і складних розділів судової медицини. Сутність його складає вчення про ушкодження і смерті від різних видів зовнішнього впливу на організм людини.

Травма взагалі і механічна, зокрема, є провідною причиною насильницької смерті. І серед структури всієї смертності механічна травма займає третє місце (після серцево-судинних та онкозахворювань), а у віці 14-15 років – навіть перше.

*Травматологія* (від грец. *trauma* – рана, ушкодження, *logos* – вчення) – вчення про ушкодження, їх діагностику, лікування та профілактику.

В результаті екзогенного впливу формується ушкодження.

*Ушкодженням* називається порушення анатомічної цілості або фізіологічної функції органів, тканин або систем організму в результаті впливу факторів зовнішнього середовища.

Для судово-медичних експертів важливість травми не вичерпується тим, що вона часто призводить до смерті і є, таким чином, об'єктом судово-медичної експертизи. Не менш важливо й те, що кожен вид травми має властиві йому морфологічні прояви, знання яких необхідно для правильного і об'єктивного вирішення питань, що стоять перед судово-медичним експертом.

З юридичної точки зору травматична дія зовнішнього чинника на організм людини обумовлена впливом навколишнього середовища або механізмів (може розглядатися як нещасний випадок), впливу однієї людини на іншу (спричинення тілесних ушкоджень або вбивство), або ж викорис-

тання цих факторів з метою самогубства. Особливе місце займає ятрогенна травма (наприклад, при катетеризації) (див. кол. вкл., мал. 30).

Поняття «травма» використовується для позначення як дії травмуючого фактора, так і отриманого ушкодження.

**Гостра травма** – одномоментний вплив різних зовнішніх факторів (механічних, термічних, хімічних, радіаційних та ін.) на організм людини, що приводить до порушення структури, цілісності тканин і функцій.

Ушкодження, що виникають в результаті багаторазових і постійних малоінтенсивних впливів одного і того ж травмуючого фактора відносять до **хронічної травми** (більшість професійних захворювань).

Травми підрозділяються на ізольовані, множинні, поєднані і комбіновані.

**Ізольована травма** – ушкодження одного органу або сегменту кінцівки (наприклад, розрив печінки, перелом стегна, перелом передпліччя).

**Множинна травма** – ряд однотипних ушкоджень кінцівок, тулуба, голови (наприклад, одночасні переломи двох і більше сегментів кінцівки або множинні рани).

**Поєднана травма** – ушкодження опорно-рухового апарату і внутрішніх органів (наприклад, перелом стегна і розрив кишки, перелом плеча і забій головного мозку, перелом кісток тазу і розрив печінки).

**Комбінована травма** – від впливу механічного і немеханічного ушкодження: хімічного, термічного, радіаційного (наприклад, рани і радіоактивне ураження, переломи кісток верхньої кінцівки і опік тулуба).

За кордоном поєднану травму позначають терміном «**політравма**», маючи на увазі декілька ушкоджень в однієї людини, одне або декілька з яких є небезпечним для життя.

Аналізуючи травми за якийсь період часу, говорять про травматизм. Під **травматизмом** розуміють сукупність виникаючих травм за певний проміжок часу у визначених груп населення, що знаходяться у подібних умовах.

В залежності від умов виникнення подібних ушкоджень прийнято виділяти наступні види травматизму:

1. транспортний;
2. виробничий (промисловий, сільськогосподарський);
3. вуличний;
4. побутовий (навмисний і необережний);
5. спортивний (при організованих або неорганізованих заняттях спортом);
6. військовий (мирного часу, воєнного часу);
7. інші види травматизму.

**1. Транспортний травматизм** – об'єднує ушкодження, що зустрічаються у людей, які працюють або користуються транспортними засобами (автомобільний, мотоциклетний, тракторний, залізничний, авіаційний, водний, гужовий та ін.).

**2. Виробничий травматизм** – сукупність ушкоджень, що зустрічаються у людей в процесі виконання ними професійних обов'язків. В залежності від виду виробничої діяльності виділяють промисловий травматизм і сільськогосподарський травматизм. На промислових підприємствах найбільш поширенішими обставинами і механізмами утворення травм є: попадання потерпілого в рухомі частини машин; падіння предметів на потерпілого; стиснення тіла важкими предметами; ушкодження



частинами і деталями, що відокремилися від працюючих верстатів і механізмів; транспортні травми; падіння потерпілих.

Для сільськогосподарського травматизму найбільш характерні: ушкодження тракторами; ушкодження іншими сільськогосподарськими машинами; гузова травма; автомобільна травма. Значно рідше спостерігаються падіння з висоти, удари і стиснення падаючим вантажем і т.п. (Завальнюк А.Х., 1993). Специфічний характер носять ушкодження тваринами – удари копитами і рогами, укуси зубами.

**3. Вуличний травматизм** – об'єднує велику групу ушкоджень, що виникають у людей на вулиці. Переважно вуличний травматизм об'єднує механічні ушкодження, пов'язані з падінням навзнаки з положення стоячи, падінням різних предметів з висоти, конфліктні ситуації. Іноді можуть зустрічатися ураження фізичними факторами – електротравма у випадках обриву лінії електропередачі, опіки та інші ушкодження.

**4. Побутовий травматизм** буває навмисним і необережним. Цей вид травматизму об'єднує дуже різноманітні за своїм походженням ушкодження, що зустрічаються в побутових умовах.

**5. Спортивний травматизм** – спостерігається у людей, що займаються спортом під час тренування або спортивних змагань. Спортивна травма рідко зустрічається в судово-медичній практиці. При занятті спортом можливі ушкодження, пов'язані з падінням з висоти альпіністів, падінням у кінному спорті, гімнастів та ін., утопленням у воді при занятті водним спортом, важкі ушкодження гонщиків-мотоциклістів, автомобілістів та ін. У всіх випадках, коли виникає необхідність у проведенні судово-медичної експертизи спортивної травми, до складу експертної комісії рекомендується включати кваліфікованих лікарів-фахівців і тренерів з відповідного виду спорту.

**6. Військовий травматизм** – сукупність ушкоджень у осіб, що перебувають на військовій службі. Розрізняють військовий травматизм мирного часу, тобто травми, що виникають під час навчальних і тренувальних занять військовослужбовців, і військовий травматизм воєнного часу – ушкодження під час бойових дій. Група військового травматизму об'єднує різноманітні за характером зовнішнього травмуючого фактора ушкодження – вогнепальні, вибухові, хімічні, радіаційні, термічні тощо.

У судово-медичній практиці частіше зустрічається побутовий та транспортний травматизм. Кожна група травматизму, незважаючи на різноманітність факторів, що викликають ушкодження, має свої особливості, пов'язані з обставинами події та характером виникаючих ушкоджень. Часто обставини події невідомі, у зв'язку з чим велике значення має визначення походження ушкоджень за їх характером і особливостям.

Виходячи з визначення, ушкодження завжди являє собою або порушення нормальної анатомічної будови, або порушення фізіологічної функції, розвивається як наслідок зовнішнього впливу. Ушкодження, як порушення нормальної анатомічної будови можна виявити при самому поверхневому огляді: садно, синець, рана, перелом. Порушення нормальної анатомічної будови в більшій чи меншій мірі поєднується з порушенням фізіологічної функції.

Складніше уявити ушкодження як чисто функціональне, що не має анатомічного субстрату. Функціональні ушкодження можуть бути представлені незначними порушеннями фізіологічної функції аж до її повного випадіння.

До чисто функціональних ушкоджень належать реактивні психози, при яких є виражені функціональні розлади вищої нервової діяльності і повністю відсутні які-небудь порушення анатомічної будови, навіть на електронно-мікроскопічному рівні.

Типовим прикладом функціонального ушкодження може служити струс головного мозку. При струсі головного мозку відзначається втрата свідомості від декількох секунд до декількох хвилин, блювання, вегетативні явища, незначна асиметрія сухожильних і шкірних рефлексів і деякі інші симптоми. У той же час макроструктурна патологія речовини головного мозку відсутня. При світловій мікроскопії можна виявити зміни на клітинному і субклітинному рівнях у вигляді тигролізу, ексцентрично-го положення ядер нейронів, елементів хроматолізація.

Таким чином, всі ушкодження можна розділити на переважно анатомічні або переважно функціональні ушкодження (табл. 11.1).

Таблиця 11.1

*Переважно анатомічні та переважно функціональні ушкодження*

Анатомічні ушкодження	Функціональні ушкодження
<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Садна.</li> <li>2. Синці.</li> <li>3. Рани.</li> <li>4. Вивихи та розтягнення.</li> <li>5. Переломи і тріщини.</li> <li>6. Розриви внутрішніх органів.</li> <li>7. Розім'яття (розтрощення) органів.</li> <li>8. Розчленування (відділення частин тіла).</li> </ol>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Заподіяння фізичного болю.</li> <li>2. Шок від ударів в рефлексогенні зони.</li> <li>3. Струс головного мозку та інших органів.</li> <li>4. Порушення легеневого дихання, викликане механічними причинами (механічна асфіксія).</li> <li>5. Парези, паралічі.</li> <li>6. Акустична травма.</li> <li>7. Акцелетравма.</li> <li>8. Реактивні психози.</li> <li>9. Інші функціональні ушкодження.</li> </ol>

*Ушкодження можуть бути класифіковані за їх результатом:*

- смертельні;
- не смертельні.

Не смертельні ушкодження залежно від результату діляться на ушкодження, що закінчилися повним одужанням, тобто абсолютним відновленням анатомічної будови і фізіологічної функції, або на ушкодження, що призводять до інвалідності, тобто неповного, часткового відновлення анатомічної або функціональної цілості.

У судово-медичній і юридичній практиці широко використовується класифікація не смертельних ушкоджень за ступенем тяжкості – тяжкі, середньої тяжкості і легкі.

По відношенню до моменту настання смерті розрізняють ушкодження:

- прижиттєві;
- посмертні.

Наступним принципом класифікації ушкоджень є характер чинного екзогенного фактора. *Всі фактори зовнішнього середовища, які можуть викликати ушкодження, можна розділити на 4 групи:*

**1. ФІЗИЧНІ ФАКТОРИ:**

- механічні (тупі, гострі предмети, вогнепальна зброя, боєприпаси та вибухові речовини);
- температурні (вплив високої або низької температури);
- електричні (дія технічної або атмосферної електрики);
- дія променевої енергії;

• дія високого чи низького атмосферного тиску (баротравма).

2. ХІМІЧНІ ФАКТОРИ викликають розлад здоров'я у вигляді отруєння. За мету застосування їх можна розділити на:

- промислові (органічні розчинники, паливо, барвники та багато інших);
- отрутохімікати;
- лікарські речовини,
- бойові отруйні речовини.

3. БІОЛОГІЧНІ ФАКТОРИ (отруйні тварини і рослини, мікроорганізми).

4. ПСИХІЧНІ ФАКТОРИ – макросоціальні (наприклад, війни, озброєні конфлікти, масові заворушення) і мікросоціальні, що представляють собою негативний вплив людських відносин, найчастіше в побуті.

*Найбільш поширенішу групу ушкоджень складає механічна травма.* Особливості травмуючого предмета відбиваються на характері і особливостях ушкоджень. В залежності від впливу виду механічного чинника розрізняють ушкодження від:

- 1) тупих предметів (знарядь і зброї);
- 2) гострих знарядь (зброї);
- 3) вогнепальної зброї.

*Зброєю* слід вважати предмети і засоби, що мають спеціальне призначення для нападу або захисту (холодна, вогнепальна, металеві зброя).

*Знаряддями* є предмети, що мають спеціальне призначення і застосовуються в побуті, на виробництві та в техніці.

Просто *предметами* називаються такі предмети, які не мають спеціального призначення, як зброю або знаряддя праці, наприклад камінь, папір і т.п., але можуть випадково або навмисно застосовуватися для захисту або нападу, і якими можна заподіяти ушкодження.

*Основні питання, які стоять перед судово-медичною експертизою при дослідженні ушкоджень:*

- 1) Характер ушкоджень?
- 2) Локалізація і кількість ушкоджень?
- 3) Механізм утворення ушкоджень?
- 4) Давність заподіяння ушкоджень?
- 5) Прижиттєво заподіяні ушкодження або посмертно?
- 6) Чи знаходяться заподіяні ушкодження у прямому причинно-наслідковому зв'язку із смертю, що наступила?
- 7) Яка послідовність нанесення ушкоджень?
- 8) Яка ступінь тяжкості тілесних ушкоджень (стосовно живих осіб)?

Важливим моментом є і визначення здатності пораненої людини до скоєння активних дій.

## **Питання для контролю засвоєних знань:**

1. Поняття «травма». Класифікація травми.
2. Види травматизму.
3. Анатомічні або функціональні ушкодження.
4. Фактори зовнішнього середовища, які можуть викликати ушкодження.
5. Визначення понять: предмет, знаряддя та зброя.
6. Питання, які стоять перед судово-медичною експертизою при дослідженні ушкоджень.

## Тема 12. УШКОДЖЕННЯ ТУПИМИ ПРЕДМЕТАМИ

Ушкодження тупими предметами складають саму велику групу ушкоджень і найчастіше зустрічаються в практиці судмедексперта. До тупих предметів відносяться:

- тупа зброя (кастет, дубинки та ін.),
- тупі знаряддя праці (молоток та ін.),
- випадкові предмети або предмети спеціального призначення, які не є зброєю чи знаряддям праці (камінь, палиця, табурет і т.д.).

Отже, до цієї великої групи, об'єднаної назвою «тупі предмети», відноситься більшість предметів, що оточують людину і що застосовуються нею випадково або необережно при нападі або захисті.

Властивостями тупих предметів володіють також руки, ноги, копита і роги тварин та ін. Ушкодження від рухомих частин машин, у тому числі транспортних, від падіння з висоти за своїм характером також належать до ушкоджень переважно від дії тупих предметів. Такий же характер мають ушкодження, що виникають від стискання тіла людини вагою: проваленої породи, стіни, дерева, важкої автомашини або якими-небудь іншими предметами.

Більшість механічних ушкоджень (приблизно до 80%) заподіюються тупими предметами, які найбільш поширені в побуті і техніці.

### 12.1. Механізм дії тупих предметів

У момент контакту травмуючої поверхні тупого предмета, якщо він володіє достатньою масою і кінетичною енергією, з тілом людини, утворюється ушкодження. У його утворенні беруть участь чотири види механізму дії тупих предметів:

- удар,
- стискання,
- розтягування,
- тертя.

**Удар** являє собою різку механічну дію тупого предмета на тіло людини під прямим або близьким до прямого кутом.

**Стискання (здавлення)** – дія двох або декількох тупих предметів, що мають значну масу, спрямованих на тіло або його частину в збіжних напрямках. Для стискання характерні великі ушкодження внутрішніх органів і кісток при незначних ушкодженнях м'яких покривів тіла.

**Розтягування** – процес, протилежний стисканню, виникає в результаті дії на тіло двох або більше тупих предметів в протилежних напрямках. При цьому утворюються тріщини, надриви шкіри, рвані рани, відривчасті частин тіла, кінцівок.

**Тертя** виникає в разі ковзання частини тупого предмета або всієї його поверхні по дотичній, причому предмет або тіло знаходяться при цьому в русі. У таких випадках утворюються садна, неглибокі рани. При тривалому волочінні тіла можуть утворюватись ділянки стирання шкіри або «спилування» до кісток.

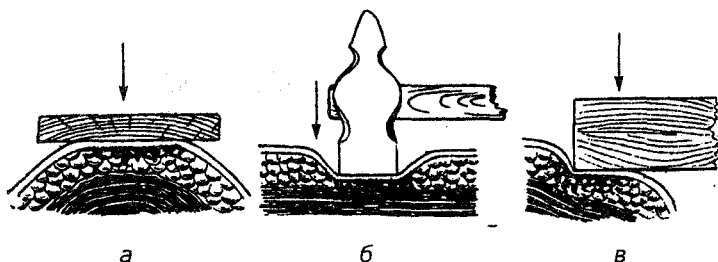
Характер ушкоджень, нанесених твердими тупими предметами, зумовлений формою поверхні тупого предмета, його вагою і щільністю, швидкістю руху.

## 12.2. Класифікація тупих предметів

Уявлення про характер ушкоджуючої поверхні тупих предметів дає класифікація, розроблена А.І. Мухановим (1969).

### Класифікація тупих предметів:

- 1) з плоскою переважаючою поверхнею (дошка, плита, поверхня стола, підлога тощо);
- 2) з плоскою обмеженою поверхнею – прямокутною, трикутною, округлої форми (молоток, обух сокири, камінь тощо) (мал. 12.1);
- 3) з циліндричною поверхнею (ціпок, водопровідна труба та ін.);
- 4) зі сферичною поверхнею (гантель, гиря та ін.);
- 5) з ребром або кутом – тригранним, двограним (кут стола, край цегли та ін.).



Мал. 12.1. Тупі предмети (а) з плоскою переважаючою поверхнею; (б) з плоскою обмеженою поверхнею; (в) зі змішаною поверхнею.

Поверхня твердого тупого предмета за своїм характером може бути нерівною, шорсткою (нестругана дошка і т.п.) і гладкою (пляшка, площина праски і т.п.).

Властивості поверхні тупого предмета відображаються на тканинах тіла (в першу чергу, шкірі, кістках), що в свою чергу дає можливість за особливостями ушкодження встановити особливості знаряддя, яким наносилися ушкодження, а в окремих випадках встановити його тотожність. Один і той же предмет може відображати різні свої особливості, залежно від того, як він застосовувався. Наприклад, молоток може залишити на тканинах людини або відображення тільки одного ребра, або кута з ребрами, або всієї поверхні ударної площинки.

Нерівна, шорстка поверхня тупого предмета утворює іноді осаднення шкіри характерної форми (рисунок з пряжки ремня); предмет з гладкою поверхнею може утворити вдавнені поглиблення певних розмірів в кістках; предмет, що має грані, – садна, синці, рани, розташовані відповідно граням.

При дослідженні ушкоджень доводиться зіставляти, поєднувати ушкодження і предмет, який представляється як можливе знаряддя, що викликало ушкодження. Експерту при цьому доводиться встановлювати можливість або неможливість нанесення ушкодження подібним або саме цим предметом. При огляді встановленого предмета на ньому можуть бути виявлені частинки тканин людського тіла – епітелію, м'язів, крові і т.д.

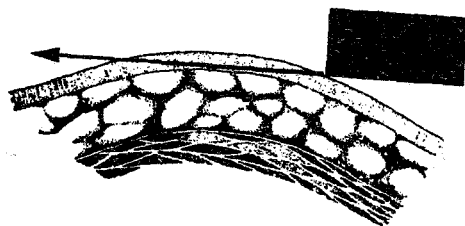
Щільність і вага (маса) предмета позначаються на характері ушкоджень більшою чи меншою травматизацією тканин. Предмети незначної ваги і щільності, наприклад гнучка гілка дерева, не можуть викликати перелому кісток кінцівок, предмети ж великої ваги і щільності (наприклад, залізна палиця) здатні викликати розтрощення тканин і перелом кісток.

Швидкість руху предмета має безпосереднє відношення до характеру ушкодження. Предмет, що знаходиться в спокої, не викликає ушкодження. Отримавши деяке прискорення, він може завдати незначні, поверхневі ушкодження (у вигляді саден, синців), а при великій швидкості – обширне ушкодження (розчленування тіла).

### 12.3. Характеристика основних видів ушкоджень, нанесених тупими предметами

#### Садна

Садно являє собою порушення цілості епідермісу, не проникаюче глибше росткового шару шкіри. Глибокі садна можуть захоплювати верхівки сосочкового шару. Садна формуються при дії предмета тангенціально, тобто під кутом до поверхні шкіри (мал. 12.2). Лінійні садна зазвичай називають «подряпини».



Мал. 12.2. Механізм утворення садна.

В процесі загоєння саден можна розрізнити чотири стадії (табл. 12.1).

I стадія – початкова – триває від кількох годин до однієї доби. У цю стадію поверхня садна декілька западає відносно рівня навколишньої шкіри. В перші години садно вологе, поверхня його з сукровичною рідиною, може незначно кровоточити одразу після його утворення. У свіжого садна часто спостерігаються клаптики епідермісу, зміщені травмуючим предметом в будь-якому напрямі, до одного з країв садна. Незабаром поверхня садна підсихає. До кінця цієї стадії на поверхні садна починає формуватися кірочка з лімфи, а при ушкодженні поверхневих ділянок сосочкового шару з домішками крові.

II стадія – утворення кірочки – настає через 12 – 24 години після отримання травми і триває до 3 – 4 доби. У цей період з садном істотних змін не відбувається. Основні зміни пов'язані з відновленням порушеної, внаслідок травматичного впливу і набряку, до закінчення першої доби кірочка по краях садна піднімається до рівня неушкодженої шкіри (по центру садно продовжує западати). На другу добу кірочка по краях садна піднімається над рівнем неушкодженої шкіри, сидить міцно.

III стадія – епітелізації під кірочкою, під час якої відбувається регенерація епітелію або епідермісу – починається з периферії садна, при цьому краї кірочки починають відшаровуватись від прилеглої шкіри на 4 – 5 добу, а на обличчі, шії, кистях – на 3-ю добу, а іноді навіть при кінці 2-ї доби. На 9 – 12 добу кірочка повністю відходить.

IV стадія – сліду від садна. На місці колишнього садна залишається ділянка депігментованої шкіри, яка у такому вигляді може зберігатися досить тривалий час, іноді до півроку. Тривалість цього періоду залежить від вихідної пігментації шкіри та інтенсивності інсоляції.

Таблиця 12.1

Стадії загоєння садна

1. Свіже садно (0-1 доба)	2. Утворення кірочки (до 3-4 діб)	3. Епітелізація під кірочкою (4-9 доба)	4. Зникнення пігментації після відпадання кірочки (9-12 доба)
Поверхня садна на рівні або трохи нижче рівня неушкодженої шкіри	Поверхня садна вище рівня неушкодженої шкіри	Кірочка відшаровується по периферії і відпадає на 7-9 добу	

Часові інтервали досить приблизні, оскільки на регенерацію саден (як і інших ушкоджень) впливає безліч зовнішніх і внутрішніх факторів: розміри ушкодження, локалізація, вік, стан здоров'я (наявність захворювань, особливо системи обміну), медична допомога, можлива повторна травматизація та інші умови.

У дітей обмінні процеси протікають швидше, у старих - повільніше, тому і ушкодження у дітей заживають швидше, ніж у осіб зрілого віку і тим більше - старих. Інфікування уповільнює загоєння саден і ран, тому в питанні давності утворення саден або ран може допомогти тільки геморагічна кірочка. Гнійно-геморагічна та гнійна кірочки роблять неможливим точне визначення давності утворення ушкодження за вказаними ознаками.

Велике значення в тривалості регенерації саден має їх локалізація. На обличчі, шиї, верхніх ділянках тулуба вона йде швидше, ніж на ногах, спині (табл. 12.2).

Таблиця 12.2

Строки загоєння поверхневих і глибоких саден (у добах) залежно від їх локалізації (за Кратом А. І., Рубіним В. М. 1982)

Ознаки загоїння	Локалізація					
	Обличчя		Руки		Ноги	
	поверхнева	глибока	поверхнева	глибока	поверхнева	глибока
Садно без кірочки	1	1	1	1	1	1
Кірочка не піднімається над рівнем шкіри	1 - 2	1 - 3	1 - 2	1 - 3	1 - 2	1 - 5
Кірочка піднімається над рівнем шкіри	2 - 5	2 - 8	2 - 6	2 - 10	2 - 7	2 - 12
Краї кірочки підведені	5 - 6	6 - 9	6 - 8	6 - 15	5 - 8	6 - 15
Кірочка частково відпала	6 - 8	7 - 15	7 - 12	11 - 18	7 - 12	11 - 22
Кірочка повністю відпала	7 - 11	12 - 18	9 - 13	16 - 23	8 - 13	15 - 24
Сліди садна	до 30	до 30	до 50	до 50	до 120 - 150	до 150

Дослідження країв саден дозволяє визначити напрямок руху травмуючого предмета. У тому місці, де предмет вперше стикається зі шкірою край садна рівний, пологий, іноді хвилеподібний. Протилежний край завжди підригтий, обривистий зі збереженими, піднятими відшарованими лусочками епідермісу.

Нерідко садна дозволяють встановити матеріал, з якого був виготовлений травмуючий предмет. На поверхні саден і в підлеглих шарах шкіри можна виявити мікроскопічні частинки ушкоджуючого предмета (піщинки, вугільний пил, шматочки дерева, іржу та інші). При проведенні спеціальних досліджень (метод кольорових відбитків) можна виявити ділянки металізації і визначити метал, з якого був виготовлений травмуючий предмет.

Форма і розміри саден несуть інформацію про форму та розміри предмета, а іноді про обставини заподіяння ушкоджень і події. Вельми специфічні садна – півмісячної форми, утворюються при удавленні руками, коли діють на шкіру вільні краї нігтей пальців рук. За особливостями таких саден (напрямок випуклої частини, кількість саден на правій і лівій поверхнях ший) можна визначити взаємне положення нападаючого і потерпілого, однією або двома руками відбувалося здавлення ший. Настільки ж специфічні садна формуються від дії зубів і нерідко в особливостях саден відображаються індивідуальні особливості будови зубного апарату, що робить можливим у подальшому ідентифікацію суб'єкта, який заподіяв травму.

Осаднення шкіри тупими предметами може утворюватися і посмертно (наприклад, при транспортуванні трупа). Для визначення прижиттєвості садна використовують макро- та мікроскопічні дослідження. Посмертні садна зовні являють собою щільні підсохлі ділянки шкіри жовтого або жовто-коричневого кольору пергаментної щільності (пергаментні плями). Гістологічне дослідження реактивних процесів на межі садна і неушкодженої шкіри дозволяє визначити прижиттєве або посмертне походження садна і в ряді випадків уточнити час утворення цього ушкодження.

*Садна мають важливе судово-медичне значення, дають можливість вирішувати для слідства і суду спеціальні питання:*

1) Садно об'єктивно підтверджує факт механічного впливу тупого предмета.

2) Місцезнаходження садна вказує на місце контакту тупого предмета зі шкірою (завжди формуються безпосередньо в місці травматичного впливу).

3) Число саден, що розташовуються в різних областях свідчать про кількість впливів тупими предметами.

4) В деяких випадках форма саден може вказувати на форму, розмір, іноді на особливості рельєфу травмуючого предмета.

5) За змінам саден в процесі їх загоєння вирішується питання про давність травми.

6) Дозволяють встановити напрям руху предмета.

7) Іноді особливості та місце розташування саден може дати підставу для припущення про вид насильства.

8) Садна відносять до легких тілесних ушкоджень, що не викликають короточасний розлад здоров'я.

## **Синці**

*Синці* виникають від удару чи стискання тупим предметом, характеризуються розривом кровоносних судин з подальшим виливанням крові в підшкірну клітковину і міжтканинні щілини без порушення цілісності шкірних покривів. Вони бувають поверхневими і глибокими (там, де клітковина має значну товщину, на животі, сідницях, стегнах). Поверхневі синці проявляються вже в перші години (на обличчі), а глибо-



кі – до кінця першого або навіть другого дня, іноді на третій день. Це слід враховувати при огляді потерпілих і підозрюваних. Якщо огляд був проведений невдовзі після злочину, то буде необхідно провести другий огляд на наступний день.

Не варто ототожнювати різні поняття, що, на жаль, нерідко роблять лікуючі лікарі: синці та гематоми.

*Гематоми* являють собою *порожнини* між якими-небудь анатомічними утвореннями, заповнені кров'ю.

*Синці* характеризуються наступними ознаками:

а) з плином часу в результаті перетворення гемоглобіну змінюють свій колір;

б) вони можуть переміщатися, тобто локалізація синця не завжди відповідає ділянці контакту із тупим предметом;

в) вони можуть з'являтися не відразу після травми;

г) за формою можуть відповідати формі травмуючої поверхні тупого предмета;

д) можуть мати характерну локалізацію на тілі людини;

е) дають можливість визначити давність травми і прижиттєвість її утворення;

ж) синці відносять до легких тілесних ушкоджень, що не викликають короткочасний розлад здоров'я;

з) синці під слизовими оболонками, в сполучній тканини ока, в ділянках, де під тонкою шкірою відсутній жировий шар (шпя), мають назву крововиливів і з часом не змінюють свого кольору, а загоюються шляхом розсмоктування, під час якого змінюється інтенсивність червоного кольору.

Для визначення давності синців на трупах, ушкоджені тканини беруть для судово-гістологічного дослідження, яке досить точно допомагає визначитися в цьому питанні. У живих же осіб тканини для судово-гістологічного дослідження не вилучаються, тому доводиться орієнтуватися на колір синців (табл. 12.3).

У 1-у добу колір синців червоний, багряний, червоно-фіолетовий, фіолетовий. На самому початку свого розвитку синець блідо-червоний, без чітких меж, потім інтенсивність його зростає, площа розповсюдження синця збільшується, з'являються більш-менш чіткі межі. Однак, не всі синці проявляються в першу добу. Чим глибше залягає джерело кровотечі в підшкірну клітковину, і чим товще підшкірна клітковина, тим пізніше виявляється синець. Іноді синець може бути спочатку синім.

На 2-у добу колір синця фіолетово-синій, синій. У дітей невеликі синці на обличчі іноді вже на 2-й день набувають легкий зеленуватий відтінок по периферії.

Не треба забувати, що очі людей по-різному сприймають кольори і відтінки кольорів. Своєрідність пігментації шкіри та її інтенсивність також впливають на колірні відтінки синців. Наприклад, у монголоїдів, а також у європеоїдів з інтенсивною жовтуватою пігментацією шкіри на другий день синці мають брудно (за рахунок синяви) – зелений колір, тому що жовтий пігментний шар шкіри знаходиться вище синього синця, виконуючи функцію своєрідного світлофільтру. Змішування синього і жовтого кольорів дає зелене.

На 3-ю добу синці зазвичай сині, синьо-зелені. На 4-у – синьо-зелені, зелені, зелені з жовтизною по периферії. На 5-у добу – синьо-зелено-жовті, зелено-жовтуваті. У подальшому спостерігається «цвітіння» синця з по-

ступовим зникненням синього кольору, потім – зеленого; останнім зникає жовтий колір з бурим відтінком. Синці повністю розсмоктуються зазвичай на другий – третій тиждень. Масивні синці або крововиливи розсмоктуються повільніше (див. кол. вкл., мал. 36). Процес протікає швидше або повільніше в залежності від розмірів, локалізації ушкодження, віку людини.

Якщо синець масивний, то в середині багряний або синій колір синця виражений інтенсивно в перші 1 - 4 дні, зникає через 4 - 10 днів; багряний з приєднанням зеленого або жовтого кольору виразно виражений на 3 - 8 день і зникає на 8 - 12 день; змішані кольори інтенсивно виражені на 5 - 9 день і зникають на 12 - 16 день.

Таблиця 12.3

*Зміни кольору синця в залежності від давності його утворення*

Давність утворення	Колір	Зміни гемоглобіну
Перші години	Багровий	Оксигемоглобін
1-2 доби	Синьо-багровий	Перехід оксигемоглобіну в відновлений гемоглобін
3-4 доби	Буро-зелений	Перехід відновленого гемоглобіну в метгемоглобін, далі у вердогемохромоген
5-6 дб	Жовтий	Перехід вердогемохромогену в білівердін, а потім в білірубін
7-8 дб	Триколірний: по периферії – коричнево-жовтий, в середній частині – жовтий, в центрі – багрово-синій	Наявність вердогемохромогену, білірубину, відновленого гемоглобіну

Прижиттєві синці розшаровують тканини і містять згортки крові, які не змиваються водою, тоді як посмертні – просочують ушкоджені тканини рідкої кров'ю, яка не згорнулася. При гістологічному дослідженні виявляють набряк навколишніх тканин, еритроцити в лімфатичних судинах і лімфовузлах.

На аутопсії на трупі доводиться диференціювати синець від трупних плям. Як правило, синці не змінюються при натискуванні на них пальцем, мають чіткі межі, може бути набряк, припухлість ушкоджених тканин, у центрі може спостерігатися садно. Усі ці ознаки відсутні у трупних плямах.

Потрібно мати на увазі, що підшкірні крововиливи виникають і при деяких захворюваннях (хвороби крові, цинга та ін.), які через недосвідченість можуть бути прийняті за синець.

Синці у людей з темною шкірою повинні бути досліджені в ультрафіолетових променях.

*Судово-медичне значення синців:*

1. Розташування синців вказує, як правило, на місце дії тупого твердого предмета.
2. Синець, якщо він не патологічний, є доказом дії тупого твердого предмета.
3. Форма синця іноді дає вказівку на форму і розміри знаряддя травми.
4. Колір синця дозволяє орієнтуватися про давність його виникнення.
5. Локалізація і форма синців можуть ймовірно дозволити представити характер насильницьких дій, що мали місце. Так, наприклад, невеликі

округлі синці у поєднанні з лінійними саднами на шкіі, можуть вказувати на можливість здавлення шкіі руками і т.п.

## Рани

**Рани** являють собою порушення цілісності всієї товщі шкіри або слизових оболонок, а іноді глибоких тканин (органів).

Якщо ушкоджена тільки шкіра або слизова оболонка, то рана буде *простою*. Якщо ушкоджені тканини і органи, рана називається *складною*. Рана, сполучена з якоюсь порожниною тіла (грудної, черевної), називається *проникаючою*.

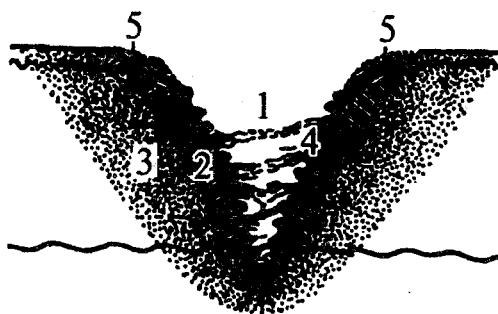
Рани можуть виникати від дії різних видів збрард і зброї, рухомих механізмів, зубів людини, рогів тварин та ін. Збрарддя або зброю, яка викликала ушкодження, до певної міри визначає характер утвореної ним рани.

Від дії тупого предмета (збрарддя, зброї) розрізняють рани – забиті, рвані, клаптеві, розстрошені, укушені.

*Забиті рани* виникають від удару, рвані – від розтягування, забито-рвані – від з'єднання обох механізмів (найчастіше такі рани виникають від удару тупим предметом, що діє під кутом).

Рани від тупих предметів зазвичай проникають тільки в шкіру, але в ділянці голови можуть бути проникаючими в порожнину черепа (див. кол. вкл. мал. 8). Проникаючі в порожнини рани в ділянках грудей і живота зустрічаються дуже рідко.

Рани від тупих предметів мають свої особливості, що дозволяють встановити їх походження (мал. 12.3). Механізм утворення забитих ран можна представити таким чином: тупий предмет спочатку здавлює тканини, а потім розминає, розчавлює і розриває їх. При здавлюванні тканини найбільший тиск виникає в місці дії самого предмета і його країв, при цьому ушкоджується епідерміс і відбувається осаднення шкіри. Тому однією з ознак ран від тупих предметів є осаднення країв рани.



Мал. 12.3. Забита рана на розрізі: 1 – рановий канал; 2, 4 – центральна зона; 3 – периферична зона; 5 – краї.

При роздавлюванні шкіри, глибоше лежачих тканин тупий предмет не розтягує тканини, а розминає їх, тому краї і стінки таких ран в глибині нерівні. Окремі волокна в шкірі і в глибоко лежачих тканинах можуть залишатися не розірваними, а тільки розтягнутими. Тканини в області дна рани також бувають розірваними і розірваними. Відбувається крововилив

як в рану, так і навколо неї. Забита рана характеризується меншою кровоточивістю в порівнянні з різаною завдяки виникненню кращих умов для тромбоутворення.

*Загальні ознаки забитої рани:*

- локалізація – голова, місце, де шкіра близько прилягає до кістки;
- форма – неправильна (неправильно овальна, неправильно трикутна та т.п.);
- краї – нерівні, з осадненням та крововиливами, нерідко – з розтрощенням;
- кінці – тупі, заокруглені, П – образні і т.п.;
- при розсуванні країв рани в глибині у кутів визначаються тканинні перемички, що пояснюється нерівномірністю розподілу сили удару (у центрі – більше) та різною міцністю тканин. Якщо удар припадав по голові, то часто спостерігаються між краями рани волосяні місточки;
- дно рани – підлеглі тканини. Нерідко на дні виявляються сторонні частинки (скло, фарба, дерево і т.п.), що має важливе судово-медичне значення для ідентифікації знаряддя (предмета) нанесення ушкодження

У тих місцях, де під шкірою близько розташовані кістки з виступаючими краями, наприклад по краю очної ямки, на передній поверхні гомілки або там, де під шкірою близько знаходяться кістки, зокрема в ділянці склепіння черепа, рани від тупих предметів за зовнішнім виглядом можуть нагадувати рани, нанесені гострими знаряддями (сокирою). Такі рани мають зазвичай лінійну форму і відносно рівні краї, але наявність внутрішньо-тканинних шкірно-м'язових перемичок, що виявляються при розсовуванні країв ран і вказують на те, що рани сформувалися від дії твердих тупих предметів.

Іноді рана дає можливість зіставити її з предметом, який передбачається у якості зброї, що викликав ушкодження. Тому треба оглядати не тільки рану, але і навколишню її шкіру, вимірюючи точно рану і осаднення її країв для спроби надалі встановити обриси предмета.

*Рвана рана*, за винятком нерівності країв, не володіє перерахованими ознаками. Експертне значення рваної рани вичерпується, як правило, визначенням виду травмуючого впливу (розтягування).

Забита рана володіє незрівнянно більшою судово-медичною інформативністю. Предмети з необмеженою травмуючою поверхнею утворюють забиті рани, оточені широким суцільним осадненням. Особливість осаднення полягає в тому, що воно найбільш виражено у центральних відділах, а до периферії втрачає свою інтенсивність. Краї його нерівні і плавно переходять у неушкоджену шкіру. Рана може мати різноманітні форми (прямолінійну, трипроменеву та ін.), які визначаються будовою підлеглої кістки. У центрі рани виділяється ділянка найбільшого розтрощення м'яких тканин, від якого в сторони відходить кілька розривів з відносно гострими кінцями. Дно розриву представлено широкими сполучнотканинними перемичками, в центрі дна – розтрощення м'яких тканини. Над дном рани нерідко нависає неушкоджене волосся.

Характер забитих ран, що виникають від дії обмеженої поверхні тупого предмета, багато в чому залежить від його форми і розмірів. Загальні розміри таких ран не виходять за межі травмуючої поверхні предмета. Ребро тупого предмета з прямолінійною, квадратною і прямокутною травмую-

чою поверхнею утворюють рани Г- або П - подібної форми, з трикутною – кутоподібною, округлою і овальною поверхнею – С - подібної форми. Краї таких ран зазвичай мають вузьке осаднення. Дно ран поглиблено, сполучнотканинні перемички вузькі, представлені окремими волокнами і спостерігаються в основному у ділянці кутів ран. Стінки ран, що виникають від перпендикулярного удару, прямовисні. При ударі під кутом одна зі стінок рани скошена, інша підрита. Тупі предмети, що діють сферичною або циліндричною поверхнею, заподіюють прямолінійні рани з додатковими розривами країв. Їх оточує відносно широке осаднення. Краї таких ран нерідко розтрощені. Рани від тупих предметів заживають повільно.

### Переломи кісток скелета

Перелом – порушення анатомічної цілості кістки.

При відкритому переломі є ушкодження шкіри і м'яких тканин, що допускає проникнення інфекції. Переломи, при яких такого ушкодження немає, відносять до закритих.

**Місцеві (локальні, прямі)** переломи виникають в точці прикладання травмуючого предмета і пов'язані з локальними деформаціями кісток. **Віддалені** переломи утворюються на деякій відстані від точки прикладання сили і обумовлені віддаленими деформаціями.

Особливості ушкоджень плоских і довгих трубчастих кісток залежать від безлічі факторів, серед яких особливе значення має вид деформації кісткової тканини.

### Довгі трубчасті кістки

Переломи довгих трубчастих кісток найчастіше утворюються від:

- стиснення,
- розтягнення,
- кручення,
- зсуву,
- вигину.

**Перелом від стиснення** (мал. 12.4, 1) виникає у разі стиснення кістки по довжині, коли сили прикладені до кінців. У центрі поперечник кістки збільшується, приводячи до зминання та спучування компактною та губчастою кістковою речовиною. Такі переломи завжди віддалені, позначаються як «вбиті». Зазвичай зустрічаються при падінні на площину на випрямлену руку і при падінні з великої висоти на ноги.

**Перелом від розтягнення** (мал. 12.4, 2) виникає у разі розтягування кістки по довжині, коли сили прикладені до кінців у протилежні сторони. У центрі поперечник кістки стоншується.

**Перелом від кручення** (мал. 12.4, 3) формується при обертанні кістки навколо поздовжньої осі з фіксацією одного її кінця. Цей механізм лежить в основі гвинтоподібних (спіралеподібних) переломів.

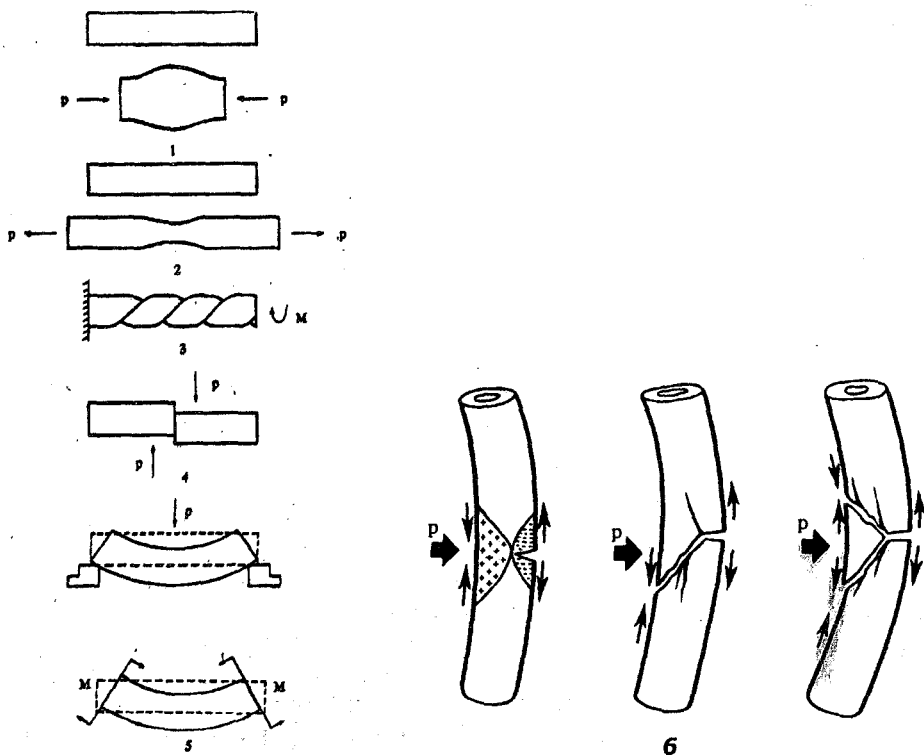
**Перелом від зсуву (зрізу)** (мал. 12.4, 4) зазвичай виникає при різких поперечно спрямованих доцентрових ударах значної сили (удар ребром, краєм або вузькою обмеженою поверхнею тупого предмета). Такий перелом завжди локальний (прямий); характеризується поперечним зсувом одного фрагмента кісткової тканини відносно іншого.

**Перелом від вигину** (мал. 12.4, 5, 12.4, 6) може формуватися від поперечно спрямованих динамічних і статичних навантажень, особливо за умови фіксації кістки, в результаті поздовжнього тиску на неї, а також при зги-

нанні кістки. Таким чином, переломи від вигину можуть бути місцевими та віддаленими. Вигин кістки призводить до зміни механічних напруг: на опуклій стороні вигину кістка відчуває розтягнення, на протилежній – стиснення. Перелом починає формуватися з боку розтягнення і далі направляєтся до зони стиснення, причому нерідко V-образно роздвоюється.

За розташуванням зон розтягнення і стиснення можна встановити напрям і точку прикладання травмуючої сили, що визначає особливе експертне значення цих ознак. З боку розтягнення площина перелому розташована поперечно по відношенню до довжини кістки, досить рівна, дрібнозерниста або гладка, розташована прямою чи косопоперечною; лінія перелому завжди одинарна, може бути поперечною або косопоперечною, але при цьому залишається прямолінійною; краї перелому рівні або дрібнозубчасті, без дефектів та розщеплення, щільно зіставляються при зведенні відламків; кісткових фрагментів і додаткових тріщин немає.

З боку стиснення площина перелому коса, поверхня її зубчаста або ступінчаста; зубці нахилені в бік прикладання травмуючої сили; лінія перелому проходить нижче або вище лінії розтягнення, може бути розташована у косо-поздовжньому напрямку, але частіше зигзагоподібна; краї перелому крупнозубчасті, з ділянками викришування, дрібні дефекти кісткової тканини з відламками; внаслідок поздовжнього навантаження на кістку в зоні стиску компактна кісткова речовина обох фрагментів може валикоподібно спучуватися з поздовжнім розщепленням, відгинанням і зім'яттям країв або, навпаки, жолобоподібно занурюватися в губчасту речовину; можуть виявлятися вільні відламки і додаткові поздовжні тріщини.



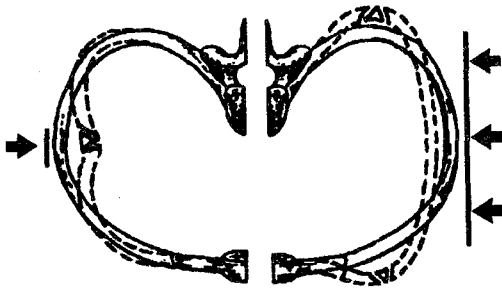
Мал. 12.4. Види деформації довгих трубчастих кісток (пояснення у тексті).

## Грудна клітка і таз

Скелет грудної клітки ушкоджується досить часто при травмі тупими предметами. Переломи ребер можуть виникати як у місці дії травмуючого предмета (локальні переломи), так і на відстані (віддалені переломи) внаслідок їх надмірного згинання або розгинання (мал. 12.5).

**Локальні (прямі) переломи ребер**, як правило, виникають від удару тупим предметом з обмеженою поверхнею. У зоні контактного впливу ребро розгинається. При цьому зовнішня компактна речовина зазнає стиснення, а внутрішня - розтягнення з формуванням відповідних ознак. Нерідко при розгинанні ребра відламки кістки можуть викликати розрив реберної плеври і легені. У проекції місцевих переломів ребер на шкірі, в підшкірній жировій клітковині і поверхневих м'язах, як правило, визначаються зовнішні ушкодження у вигляді саден, синців і крововиливів.

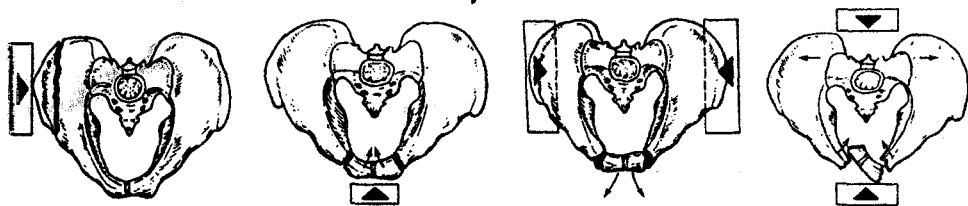
**Віддалені (непрямі) переломи ребер** утворюються в результаті стисканні грудної клітки переважно в передньо-задньому напрямку. Ребра пошкоджуються в місцях найбільшого згинання внаслідок розтягнення зовнішньої кісткової пластинки і стиснення внутрішньої. У проекції переломів ребер ушкодження м'яких тканин, як правило, не визначаються.



Мал. 12.5. Механізм утворення локальних і віддалених переломів ребер.

**Переломи грудини і лопаток** частіше виникають у результаті безпосереднього травматичного впливу.

Для перелому тазових кісток необхідне дуже сильне зовнішнє навантаження. При ударних впливах найбільші руйнування кісток відбуваються безпосередньо в місці прикладання сили (місцеві переломи). Здавлення тазу характеризується утворенням двосторонніх подвійних місцевих (в зонах прикладання сили) і віддалених переломів. Травматичне ушкодження кісток тазу супроводжується деформацією їх вигину, яка поєднується частіше із стисненням, крученням або розтягненням, рідше зсувом (мал. 12.6).



Мал. 12.6. Локалізація найбільш типових переломів тазових кісток: (а) удар збоку; (б) спереду, (в) бічне стиснення; (г) передньо-задня компресія.

Від безпосереднього впливу травмуючого предмета формуються місцеві осколкові переломи тіл і відростків окремих хребців. Віддалені компресійні переломи тіл хребців пов'язані з дією сил по осі хребта. Надмірно різке згинання (розгинання) хребта в шийному відділі («хлистова травма») може супроводжуватися зміщенням хребців, розривами зв'язкового апарату та ушкодженням спинного мозку.

### Мозковий череп

Ушкодження склепіння та основи черепа представлені різними видами переломів. Останні можуть формуватися в місці дії травмуючого предмета (локальні, місцеві переломи) та на віддалі (віддалені, конструкційні переломи). Утворення переломів також залежить від контактної поверхні предмета (мал. 12.7, 1). Якщо локальні переломи черепа пов'язані головним чином з його місцевою деформацією, то віддалені – із загальною. Основними видами деформацій черепа, що призводять до формування переломів, є зріз (зсув), вигин (сплющення), стиснення, розтягнення (розрив) або їх поєднання.

За морфологічними особливостями розрізняють лінійні переломи, осколкові (з утворенням уламків або фрагментів кістки) і лінійно-осколкові.

**Вдавлені переломи.** При ударі тупим предметом з обмеженою травмуючою поверхнею під прямим кутом формуються вдавнені переломи, коли окремі фрагменти вибиваються з кісткової тканини з утворенням в черепі отвору і зміщуються всередину порожнини черепа; в поперечному перетині такі переломи мають конусоподібну форму (мал. 12.7, 2). Вдавненими можуть бути лінійно-осколкові і осколкові переломи. Форма фрагмента кістки в певній мірі відображає форму і розміри ударяючої поверхні травмуючого предмета.

**Терасоподібні переломи.** Якщо удар спрямований не строго перпендикулярно, а під гострим кутом, внаслідок нерівномірного впливу обмеженої поверхні травмуючого предмета, утворюються тераси – осколки або краї перелому, розташовані один над іншим у вигляді сходинок (мал. 12.7, 3). Це особливий різновид осколкового вдавненого перелому.

Предмети зі сферичною ударяючою поверхнею зазвичай завдають осколкові ушкодження кісток, утворені лінійними, радіально спрямованими тріщинами і циркулярною тріщиною, що їх обмежує. Відбувається занурення компактної кісткової речовини в губчасту, і утворюється вдавнення, що нагадує за формою частину сфери.

Від впливу предметів з тригранним кутом в кістках черепа залишаються характерні ушкодження у вигляді кісткових уламків, що формують тригранну піраміду, вершиною спрямовану всередину порожнини черепа.

Предмети з ребром і з циліндричною ударяючою поверхнею в типових випадках викликають переломи у вигляді 2 і більше відламків, обмежених двома (або більше) дугастими опуклими назовні тріщинами і однієї, розташованої поздовжньо. Відповідно поздовжньої тріщині краї відламків занурені в порожнину черепа.

Переломи, що виникають від дії тупого предмета з широкою плоскою поверхнею, формуються внаслідок як місцевої, так і загальної деформації черепа.



**Локальний лінійний перелом** – лінійна тріщина, що починається на внутрішній поверхні в області прикладання сили і поширювана в сторони. На внутрішній поверхні такий перелом більшої довжини і виразності.

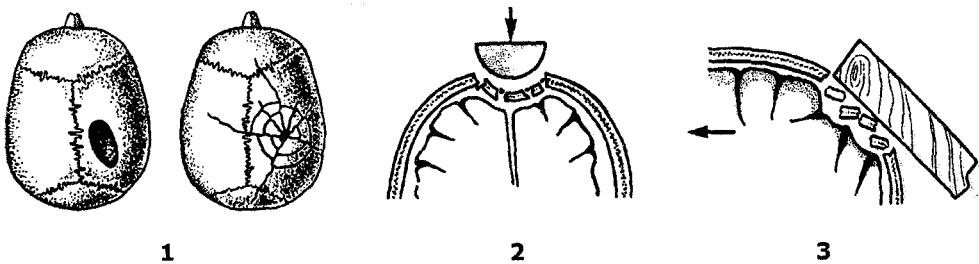
**Віддалений лінійний перелом** – лінійна тріщина, що починається на зовнішній поверхні на віддалі від області прикладання сили і поширювана до місця впливу і в протилежну сторону. Даний перелом – результат загальної деформації черепа; на зовнішній компактній пластині він більшої довжини і виразності.

**Павутиноподібний перелом** – множинні лінійні або багатоосколкові, нерідко вдавнені переломи в одній або декількох суміжних областях (при їх розповсюдженні на все sklepinня черепа відбувається його повне руйнування). Такий перелом складається як би з тріщин 4 видів: місцевих, віддалених, радіальних і циркулярних.

Траєкторія переломів основи черепа залежить від точки прикладання і напрямку впливу травмуючої сили. Спочатку утворюється один лінійний перелом (віддалений або локальний), потім від нього починають формуватися інші лінійні переломи, що з'єднуються тріщинами. У механізмі утворення більшості тріщин лежить деформація вигину.

Переломи основи черепа частіше виникають при ударному впливі в потиличну область, а переломи його sklepinня – при ударах в лобову область. При зовнішньому впливі на череп у фронтальному напрямку перелом однаково часто визначається в кістках як sklepinня, так і основи черепа.

У прямому зв'язку з переломами sklepinня та основи черепа знаходяться ушкодження речовини головного мозку, тоді як переломи лицьового скелета частіше поєднуються з підоболонковими крововиливами, переважно субарахноїдальними, іноді з дифузним аксональним ушкодженням мозку.



Мал. 12.7. (1) Характер переломів черепа в залежності від контактної поверхні предмета: (а) удар предметом з обмеженою контактною поверхнею; (б) від удару предметом з необмеженою контактною поверхнею. (2) Механізм утворення вдавненого перелому. (3) Механізм утворення терасоподібного перелому.

### Ушкодження внутрішніх органів

Морфологічні особливості ушкоджень внутрішніх органів дозволяють дуже обмежено судити про механізм дії тупого твердого предмета і в ще меншому ступені – про його властивості.

При дії на голову предмети невеликої маси здатні заподіяти травму лише за місцем додання сили, де спостерігається одичне ушкодження, що включає забиту рану (рідше садно або синець), вдавнений, терасоподібний, осколковий або осколково-вдавнений переломи, розриви твердої мозкової оболонки і ушкодження краями зламаних кісток тканини мозку і мозкових оболонок.

При травмі голови можуть виникнути практично будь-які види внутрішньочерепних ушкоджень і крововиливів. З них самими специфічними є вогнищеві забої кори головного мозку і як один з варіантів – руйнування кори головного мозку і м'якої мозкової оболонки.

Примітно розташування забоїв кори щодо місця прикладання сили. При ударах ззаду їх виявляють на основі та полюсах лобових і скроневих долей. При ударах спереду вони зазвичай локалізуються там же і лише при ударах надзвичайно великої сили можуть утворитися на опуклій поверхні й полюсах потиличних долей. Бічні удари по голові в 2/3 випадків призводять до утворення вогнищ забою кори на опуклій поверхні проти-лежної скроневої частки, в 1/3 випадків - у скроневої частці за місцем прикладання сили. Якщо місцем прикладання сили є тім'яна область, вогнища забою кори знаходяться на базальній поверхні лобових і скроневих долей. У цих місцях знаходять забої кори при дії сили знизу, наприклад при падінні з великої висоти на випрямлені ноги та сідниці.

Травма спинного мозку виникає лише в місцях порушення цілісності хребетного стовпа у вигляді компресійних переломів та вивихів тіл хребців, розривів зв'язкового апарату. Ушкодження можуть варіювати від локальних підоболонкових крововиливів до повного розриву.

Ушкодження внутрішніх паренхіматозних органів різноманітні: крововиливи під капсулу, в тканину органу, розриви капсули, зв'язкового апарату і тканини органу, часткове розтрощення, повне руйнування і відрив органу.

Невеликі поверхнево розташовані крововиливи, ізольовані поверхневі розриви тканини найчастіше утворюються при сильних ударах предметами з обмеженою травмуючою поверхнею. Множинні розриви оболонок і тканини органу, що поєднуються з обширними крововиливами в його тканину, можуть бути наслідком як сильного удару масивним предметом, так і здавлення. Часткове розтрощення або повне руйнування найчастіше зустрічається при здавленні частини тіла масивним предметом.

Не меншим розміттям відрізняються ушкодження порожнистих внутрішніх органів: повні або часткові розриви стінки органу, підоболонкові крововиливи, ушкодження зв'язкового апарату і повний відрив органу. Розриви порожнього органа і локальні крововиливи в його стінку виникають від сильної ударної або здавлюючої дії.

Відриви внутрішніх паренхіматозних і порожнистих органів від місць прикріплення, а також розриви їх зв'язкового апарату спостерігаються при сильних ударних впливах масивними тупими предметами, що призводять до загального стусу тіла. У момент травми відбувається різке зміщення органу, що приводить до часткового або повного розриву його фіксуєчого апарату, а при ударах надзвичайно великої сили - до повного відриву органу.

### Порядок опису ушкоджень

#### Синці, садна, рани

Описуються наступні позиції:

1. Локалізація (із зазначенням анатомічної області тіла і її поверхня).
2. Орієнтація ушкодження відносно подовжньої осі тіла (органу).
3. Висота ушкодження від рівня поверхні стопи (вимір роблять до нижнього краю ушкодження). Напрямок довжнику рани відносно вер-

тисальної осі тіла (поперечно, поздовжньо, косо; для більш точного опису косо розташованих ушкоджень доцільно використовувати порівняння з циферблатом годинника, наприклад: відповідно 8 і 2 годинам циферблату).

4. Вид ушкодження і його особливості (синець, садно, рана тощо).

5. Форма ушкодження (використовують назви геометричних фігур; при неможливості зіставлення з ними використовують термін «невизначеної форми»).

6. Розміри (в сантиметрах) ушкодження (довжина, ширина, глибина, висота); при множинних ушкодженнях – кожного з них.

7. Колір ушкодження і ділянки навколо нього.

8. Рельєф ушкодження, припухлість і деформація тканин в його ділянці.

9. Характер країв рани (рівні, нерівні, осаднені, неосаднені, розтрощені і т.д.) і вид їх кінців (гострий, заокруглений, М-, Л-, Т-подібний і т.д.); наявність додаткових ушкоджень в ділянці країв чи кінців рани, а також навколо рани (надриви, надрізи, розрізи, насічки, осаднення і ін.); опис стінок (прямовисні, скошені, підриті) і дна рани (які тканини є дном, його особливості, наявність сторонніх включень).

При описі ушкоджень, заподіяних гострими знаряддями, крім цього описують:

- характер країв, стінок, кінців не тільки основного, але і додаткових розрізів (розривів, насічок, надрізів); при наявності множинних ушкоджень слід їх пронумерувати, відмітити кількість, взаємне розташування, дати характеристику кожного;
- наявність і напрямок каналу ушкодження (ранового каналу) на всьому протязі і на відповідних ділянках в одязі, тканинах і органах;
- відповідність кількості і локалізації ушкоджень на одязі і тілі потерпілого.

10. Наявність сторонніх включень (сторонніх часток) в самому ушкодженні і навколо нього.

11. Властивості тканин навколо ушкодження.

12. Наявність або відсутність кровотечі з ушкодження.

13. Наявність або відсутність ознак і стадії загоєння ушкодження.

14. Морфологічні особливості та ознаки, що вказують на прижиттєвість та давність ушкодження, а також на особливості слідоутворюючої поверхні знаряддя травми.

## Переломи

Описуються наступні позиції:

1. Точна анатомічна локалізація перелому із зазначенням загальноприйнятих анатомічних орієнтирів, зазначенням відстані в сантиметрах від підшовної поверхні стоп.

2. Вид перелому (повний, неповний, уламковий, безуламковий).

3. Опис траєкторії перелому або тріщини (поперечна, коса, зигзагоподібна, спіралеподібна, хвиляста); для кісток черепа – характер поширення по окремих кістках.

4. Опис характеру та виду країв зламу (рівний, дрібнозернистий, зубчастий, дрібнозубчастий, крупнозубчастий; із викришуванням компактного шару або без; добре зіставляються чи ні; наявність відколу компактної пластинки; зминання або відгинання компактної пластинки по краю злому і т.п.).

5. Опис характеру площині зламу (прямовисна або скошена); рельєфу (гладкий, хвилястий, зубчастий і т.п.).

6. Інші особливості: наявність уламків, їх форма і розміри; тріщини (локалізація, траєкторія, довжина, характер країв); ушкодження компактної пластинки у вигляді «спучування» або розтріскування із зазначенням локалізації напрямків.

Характер країв і площини зламу описують з боку як зовнішньої, так і внутрішньої кісткових пластинок (для кісток черепа, ребер, таза), а для довгих трубчастих кісток опис ведеться від зони розтягування кісткової тканини по периметру кістки.

### **Питання для контролю засвоєних знань:**

1. Механізм дії тупих предметів.
2. Класифікація тупих предметів.
3. Судово-медичне значення саден.
4. Судово-медичне значення синців.
5. Рани, заподіяні тупими предметами.
6. Переломи довгих трубчастих кісток.
7. Переломи кісток грудної клітки і таза.
8. Переломи хребта.
9. Переломи кісток мозкового черепа.
10. Ушкодження внутрішніх органів.
11. Порядок опису ушкоджень.

## Тема 13. УШКОДЖЕННЯ ГОСТРИМИ ПРЕДМЕТАМИ

**Характеристика і класифікація гострих предметів**

Смертельні й не смертельні ушкодження від дії гострих предметів зустрічаються досить часто.

**Гострі знаряддя** – поняття збірне, воно включає всі предмети (знаряддя, зброя), які мають гострий край, званий лезом, і гострий кінець.

В залежності від властивостей предмета всі гострі знаряддя розподіляються на:

- 1) **колючі** – мають гострий кінець (цвях, спиця, голка, багнет, стилет, вила, вилка, складені ножиці, піка, вузька викрутка та ін.);
- 2) **ріжучі** – мають гострий край (лезо небезпечної і безпечної бритви, різні типи ножів при ріжучій дії, скло, край металу, коса та ін.);
- 3) **колючо-ріжучі** – мають гострі кінець і край або краї (різні типи ножів, клинків);
- 4) **рублячі** – мають гострий край і велику масу (сокира, сапка, шабля, шашка, мачете та ін.);
- 5) **пилячі** – ріжучий край представлений гострими зубцями (пила ручна, пила по металу, пила циркулярна, пила типу «болгарка» та ін.);
- 6) **колючо-рублячі** (стамеска, долото, широка викрутка та ін.);
- 7) **рубляче-ріжучі** (шашка, шабля та ін.);
- 8) інші предмети комбінованої дії.

Основним механізмом дії гострих предметів на слідосприймаючий об'єкт є розрізування або розруб, проколювання, проколювання з розрізуванням. В результаті цього утворюються ушкодження, що володіють різними властивостями.

Відмінності ушкоджень, заподіяних гострими предметами, від ушкоджень, що виникають при травмі тупими твердими предметами, полягає в тому, що тут в переважній більшості випадків спостерігається деформація зрізу, а при дії тупих – розтягнення, стиснення, вигину, кручення і рідше зсуву.

Наступна особливість полягає в тому, що ушкодження, які утворюються від дії гострих предметів, несуть інформацію про форму клинка і ступінь його гостроти. Оскільки пристрій і механізм дії кожного з видів гострих знарядь мають свої, властиві їм індивідуальні особливості, то і морфологія ушкоджень різних тканин повинна відображати характерні ознаки будови, що і дозволяє встановлювати вид знаряддя травми.

Від дії гострих предметів утворюються такі ушкодження, як подряпини, рани, ушкодження м'яких тканин, внутрішніх органів, рідше – кісток і хрящів.

У міру затуплення вістря колючого предмета або леза ріжучого (рублячого) предмета, вони набувають властивості тупогранного предмета.

Більшість гострих предметів має рукоятку. Якщо предмет входить на всю довжину свого клинка, то можливий удар рукояткою та утворення осаднення і синця в шкірі навколо вхідного отвору. Форма синця може відображати форму поперечного перетину рукоятки.

На відміну від рваних ран у гострих ушкодженнях стінки ранового каналу гладкі. При зведенні краї гострої рани добре збігаються. Якщо рановий канал сліпо закінчується в якомусь паренхіматозному органі (печінка, селезінка), то можна визначити глибину проникнення і форму кінця леза, застосувавши добре видимі на рентгенівських знімках рентгеноконтраст-

ні речовини. Визначивши глибину ранового каналу, фахівець може припустити довжину клинка, яким було нанесено ушкодження.

Проникаючи на велику глибину, гострі предмети можуть пошкодити кістки та хрящі і залишити на них сліди мікрорельєфу поверхні клинка.

### Колоті рани

До колючих відносяться різні предмети (знаряддя, зброя) з невеликим розміром поперечного перетину, різким переважанням довжини і загостреним кінцем. Чим більше загострена робоча частина і менше площа її поперечного перетину, тим менш необхідна сила для утворення ушкоджень тканин тіла людини.

Форма колючих предметів досить різноманітна, що утрудняє їх класифікацію та робить її досить загальною та умовною.

За формою поперечного перетину вони можуть бути:

1. круглі;
2. овальні;
3. трикутні;
4. чотирикутні;
5. багатокутні та ін.

Зазвичай під колючим предметом мають на увазі циліндричний стрижень, який переходить на конус у самого вістря (шило, гвіздок, голки та ін.) У багатьох з них є рукоятка. Деякі колючі предмети можуть містити не один, а кілька колючих стрижнів. Так, вилка зазвичай має чотири розташованих однією лінією колючих стрижня, ушкодження від яких мають дуже характерний вид, що дозволяє встановити їх походження, а іноді за величиною відстані між колотими ранками - і модель вилки.

Основною слідоутворюючою частиною в колючих предметах є робоча частина, в якій в якості ознак розглядаються:

1. довжина;
2. форма поперечного перетину;
3. розмір поперечного перетину.

Механізм дії колючих знарядь: гострий кінець знаряддя при тиску розрізає або розриває шкіру, а клинок знаряддя в міру занурення в тіло розсовує або розриває тканини.

При зануренні робочої частини на всю її довжину слідоушкодження залишає і передня поверхня рукоятки колючого предмета. У зв'язку з великою еластичністю шкіри розмір колотої рани на шкірних покривах зазвичай буває менше перетину робочої частини колючого предмета.

Основна характеристика колотих ран - це невеликі розміри (довжина і ширина) вхідного отвору і велика глибина ранового каналу.

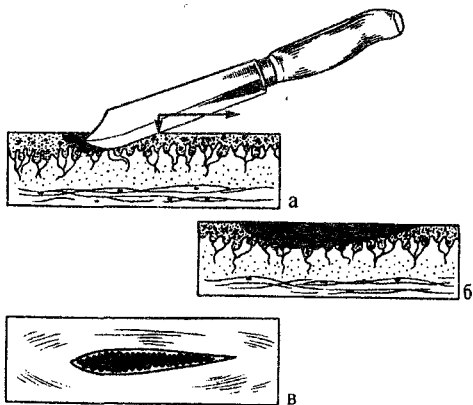
Розміри і форма вхідного отвору рани залежать від поперечного перетину клинка. По краях вхідного отвору виявляються розриви і осаднення. Якщо клинок в перетині мав округлу форму, то розриви йдуть за ходом еластичних волокон шкіри. Якщо на бічних стінках клинка є ребра, то розриви йдуть незалежно від ходу еластичних волокон і точно повторюють форму перетину клинка. При ушкодженні плоских кісток черепа утворюються дірчасті переломи.

Якщо предмет має малий поперечний перетин (спиця), то вхідний отвір на шкірі має вигляд дрібного крововиливу. Таку рану можна при швидкому огляді не помітити. Небезпека колючих предметів полягає також у тому, що вони своїм кінцем можуть пошкодити глибоко розтапо-

вані великі кровоносні судини і органи, викликавши тим самим масивну внутрішню кровотечу.

### Різані рани

Відмінною характеристикою ріжучих предметів є гостре лезо. Механізм дії – лезо при тиску на шкіру і підлеглі тканини при одночасному протяганні знаряддя розділяє (розрізає) м'які тканини, викликаючи утворення різаної рани.



Мал. 13.1. Механізм дії ріжучого знаряддя.

*Різанам ранам властиві вельми характерні ознаки:*

1. рівні й неосаднені краї ран;  
2. кінці різаних ран гострі. У тих випадках, коли при витяганні з рани знаряддя травми декілька змінює напрямком, то один з кінців може в результаті виникнення додаткового розрізу набути вигляду «ластівчиного хвоста»;

3. довжина різаних ран майже завжди переважає над глибиною. Глибина різаних ран визначається гостротою леза, силою тиску і характером тканин, що ушкоджуються. Як правило, глибина ран при інших рівних умовах визначається тим, наскільки глибоко під шкірою розташовується кістка (див. кол. вкл., мал. 28), яка є непереборною перешкодою для леза знаряддя (за винятком тонких кісток у дітей та ребер, які можуть перетинатися, наприклад, небезпечною бритвою). Хрящі досить легко перетинаються ріжучими знаряддями;

4. для різаних ран характерно їх зяяння в результаті еластичності шкіри і скорочувальної дії м'язів. Чим ближче до прямого кут між напрямком ходу волокон шкіри і довжником рани і чим рана глибше, тим це зяяння більше;

5. форма різаних ран - веретеноподібна або півмісяцева. При зведенні країв рана набуває лінійну форму. Якщо за ходом руху ріжучого знаряддя шкіра збиралася в складки і ці складки розрізалися, то при зведенні країв рана буде мати вигляд зигзагоподібної лінії;

6. різані рани супроводжуються значною зовнішньою кровотечею, величина якої визначається калібром пошкоджених судин. При перетині магістральних артерій, наприклад сонних і супутніх їм вен, кровотеча може бути настільки масивною, що швидко приводить до настання смерті;

7. глибина різаних ран на всьому протязі неоднакова, вона більше в середній частині.

Розташування та глибина рани можуть бути використані для встановлення можливості нанесення поранення власною рукою потерпілого. Рани, нанесені власною рукою, зазвичай розташовані на доступних для цього місцях, часто неглибокі, мають вигляд множинних поверхневих, нерідко паралельних надрізів шкіри.

Як вже було зазначено вище, різані рани рясно кровоточать. Утворені патьоки крові на одязі і тілі можуть служити показником положення тіла потерпілого під час і безпосередньо після нанесення ушкодження.

### **Колото-різані рани**

Знаряддя, що мають гострий кінець і ріжучий край, роблять складну дію, тобто такі знаряддя не тільки проколюють, але і розрізають тканини при зануренні в них.

Колочо-ріжучі знаряддя відображають в собі властивості колочих і ріжучих. Отже, і ушкодження від них будуть поєднувати ознаки і колотих, і різаних ран.

Колото-різана рана має наступні елементи:

1. вхідний отвір в шкірі;
2. рановий канал в тканинах або органах;
3. іноді вихідний отвір (при наскрізних ушкодженнях).

Колото-різані рани мають свої характерні особливості, які їх відрізняють і від колотих, і від різаних:

1. частіше зустрічаються веретеноподібні і щілиноподібні колото-різані рани. Форма ран також може бути дугоподібною, кутоподібною та ін. У тих випадках, коли знаряддя при витяганні його з рани повертається навколо своєї осі, виникає, крім основного, ще й додатковий розріз;

2. краї колото-різаних ран зазвичай рівні, без осаднення або з незначним осадненням відповідно області дії обушка;

3. форма кінців рани у разі дії двосічного клинка – у вигляді гострого кута. При односторонній заточці знаряддя один кінець рани гострий, а інший від обушка – закруглений або П-, М-, Г-подібний;

4. рановий канал в більш або менш щільних тканинах має щілиноподібний характер, стінки його рівні, гладкі, в просвіт ранового каналу можуть виступати жирові дольки підшкірної клітковини. Глибина ранового каналу не завжди буде відповідати довжині клинка знаряддя: клинок може бути занурений у тіло не повністю, тоді глибина ранового каналу буде менше довжини клинка знаряддя. При пораненні такої податливої частини тіла, як живіт, клинок знаряддя може бути занурений в рану повністю і при натисканні передня черевна стінка може подаватися назад. У подібних випадках після витягання знаряддя з рани може виявитися, що глибина ранового каналу буде більше, ніж довжина клина знаряддя травми. Глибина ранового каналу також може змінюватися при зміні положення тіла із зміною взаєморозташування травмованих органів.

Більшість смертельних колото-різаних ран розташовується у лівій стороні грудей (див. кол. вкл., мал. 35). Одне з пояснень цього факту – більшість людей праворукої і, стоячи з жертвою обличчям до обличчя, завдають удару швидше в ліву сторону грудей. Крім того, якщо є намір вбити, удар наноситься в ліву сторону, тому що там розташоване серце.

У більшості випадків смертельні колото-різані рани грудей захоплюють серце або аорту. Смерть, яка обумовлена тільки пораненням легені, зустрічається рідше.



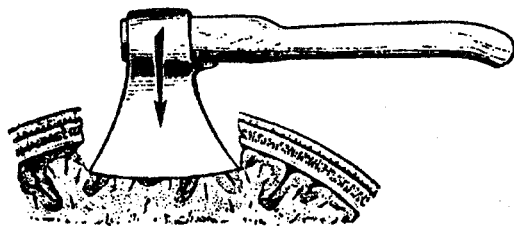
Більшість випадків смерті від колото-різаної рани – це вбивство. У таких випадках зазвичай на тілі безліч широко розкиданих ран. Більша частина з них часто неглибокі і, отже, життю не загрожують. Смерть зазвичай настає досить швидко, що обумовлено великою втратою крові.

Нанесення колото-різаної рани з метою самогубства – рідкість. Коли людина вирішує вбити себе таким чином, вона зазвичай розстібає або відвертає одяг, щоб оголити ту частину тіла, куди збирається колоти. У більшості подібних випадків колото-різані рани виявляються в середній і лівій частині грудей і їх багато, причому більшість мінімально ушкоджують шкіру. Це так звані «нерішучі» рани. Колото-різані рани при самогубстві варіюють за розміром і глибиною, зазвичай одна або дві останніх досить глибокі, проникають через стінку грудної порожнини у внутрішні органи. Іноді ніж занурюється в тіло без слідів «нерішучості».

Відзначений пов'язаний з традиціями японських самураїв специфічний спосіб самогубства, що полягає в нанесенні собі колото-різаної рани живота (харакірі), тобто коли наноситься одна велика рана. Раптова евісцерациі внутрішніх органів призводить до негайного падіння інтраабдомінального тиску і серцевого відтоку і в результаті – до раптового колапсу.

### Рубані рани

Основний механізм дії рублячого предмета – розсічення тканин (мал. 13.2). Зважаючи на велику масу рублячого предмета, а, отже, і кінетичну енергію забезпечується нанесення сильного удару, розсікаючи дія якого поширюється до кісткової тканини. Рани, що при цьому утворилися, зяють і дуже кровоточать. Додаткова шкідлива дія пов'язана з особливостями конструкції рублячого предмета. Зокрема, п'ята або носок сокири надають на шкіру розривну дію.



Мал. 13.2. Механізм дії рублячого предмета.

Серед прижиттєвих ушкоджень найчастіше зустрічаються рани, нанесені сокирою по голові. При розчленовуванні трупа рани можуть розташовуватися в будь-яких частинах тіла, але переважно їх знаходять у поперековому відділі і області суглобів кінцівок. При самоушкодженні страждають зазвичай пальці кінцівок.

Рани мають зазвичай веретеноподібну форму, при зведенні країв вона стає прямолінійною. Краї рани можуть бути рівними або зазубреними в залежності від гостроти леза. У ряді випадків рубана рана схожа на різану рану.

Форма кінців рани залежить від глибини занурення леза рублячого предмета. Якщо лезо занурилося лише своєю середньою частиною, то кінці рани будуть гострі. При зануренні п'ятки або носка клина сокири один

з кінців рани має М-подібну форму, і шкіра в цьому місці часто має осаднення. При ударах сокирою з коротким лезом клин сокири може майже повністю зануритися в ушкоджену частину тіла, і тоді обидва кінці рани будуть М-подібної форми. Стінки рубаної рани гладкі. Довжина і глибина рани переважають над її шириною.

Дія сокири по трубчастим кісткам (кістки кінцівок) залишає на них характерні сліди у вигляді надрубів, розрубів та відрубів. Надруби і розруби мають клиноподібну форму, один кінець гострий, інший або гострий, або П-подібний. Стінки надрубів і розрубів плоскі або ж з множинними поверхневими і паралельними слідами від нерівностей і зазубрин леза.

Відруби – це повне розділення кістки рублячим предметом. Більша частина поверхні відрубів плоска, але в місці, що відповідає кінцю руху, кістка зазвичай відламується і утворюються невеликі кісткові «шипи».

На плоских кістках (кістки склепіння черепа) рублячі предмети утворюють різні переломи: надруби, осколкові, поздовжньо-дірчасті, клиновидно-дірчасті, клаптеві. Характер цих переломів залежить від властивостей ушкоджуючої частини рублячого предмета (лезо, носок, л'ятка) і напряму удару. На стінках ушкоджень можуть утворитися сліди від нерівностей і зазубрин леза.

### **Пиляні рани**

Прижиттєві пиляні ушкодження зазвичай заподіюються циркулярною пилою, посмертні – ножівкою по дереву або металу, дворучної пилою. Різучий край пилки може бути простим або з хвилястим розведенням.

Неповні розпили мають довгасту форму, краї нерівні, дрібно зазубрені, кінці часто гострі й роздвоєні. При повному поділі частини тіла характер пошкоджених країв шкіри зберігається.

Для ідентифікації пилячого предмету велике значення мають його сліди на надпилах і розпилах кісток. Надпили мають форму жолоба. Їх кінці або дугоподібні, якщо діяла пила з хвилястим розведенням, або роздвоєні, якщо діяла пила з простим розведенням. Розпили мають паралельні стінки. Дно надпилу або розпилу або закруглене, або М-образне. Ширина поперечного перетину надпилу зазвичай відповідає ширині розведення зубців пилки. Під час розпилювання кістки зубці пилки обтикатимуться в дно надпилу, і тоді відстань між точковими поглибленнями буде відповідати кроку пилки (відстань між вершинами зубців).

Відпили кісток – це повне розділення кістки пилячим предметом. Поверхня відпила нерівна через безліч поверхневих прямолінійних валиків і борозенок, які або паралельні один одному при висоті зубців пилки менше 2 мм, або перетинаються між собою при висоті зубців пилки більше 2 мм.

### **Питання для контролю засвоєних знань:**

1. Характеристика і класифікація гострих предметів.
2. Колоті рани.
3. Різані рани.
4. Колодо-різані рани.
5. Рубані рани.
6. Пиляні рани.

## Тема 14. СУДОВО-МЕДИЧНА ЕКСПЕРТИЗА ТРАНСПОРТНОЇ ТРАВМИ

**14.1. Поняття, класифікація транспортного травматизму**

У судово-медичній практиці досить часто доводиться досліджувати травматичні наслідки смертельної і не смертельної дії на людину різних видів транспортних засобів. У зв'язку з експлуатацією транспортної техніки певні групи населення за однотипних обставин отримують схожі за характером травми. Такого роду ушкодження відносяться до тупої травми, проте мають значні характерні особливості, тому розглядаються окремо від інших видів тупої травми. Сукупність цих ушкоджень називають *транспортним травматизмом*.

Залежно від того, де ці транспортні засоби переміщуються, вони поділяються на: *наземний, підземний, повітряний і водний транспорт*.

**Класифікація транспортного травматизму****I. НАЗЕМНИЙ:**

а) Колісний — *рейковий* (залізничний, трамвайний тощо) і *нерейковий* (автомобільний, мотоциклетний тощо).

б) Неколісний — *гусеничний* (танки, трактори на гусеничному ході і ін.) і *негусеничний* (ліфти, ескалатори тощо).

**II. ПІДЗЕМНИЙ** — травматизм в умовах обмеженого обсягу підземних виробництв при експлуатації основних типів наземних транспортних засобів.

**III. ПОВІТРЯНИЙ:**

1) Гвинтомоторний: літаковий, вертолітний.

2) Реактивний: літаковий та ін.

3) Безмоторний.

4) Інші види.

**IV. ВОДНИЙ:**

1) Надводний: гвинтомоторний, безмоторний, інші види.

2) Підводний: гвинтомоторний, безмоторний, інші види.

**V. КОСМІЧНИЙ.**

Травматизм на повітряному транспорті називають авіаційною травмою, а на водному — воднотранспортною травмою.

Таким чином, *транспортна травма* — механічні ушкодження, які заподіюються частинами транспорту, що відрізняються великою конструктивною різноманітністю, під час його руху, а також ушкодження, які виникають від випадання з транспорту, що рухається.

**14.2. Автомобільна травма**

*Автомобільною травмою* називають комплекс ушкоджень, заподіяних людині зовнішніми або внутрішніми частинами автомобіля, що рухається, або які виникли при падінні з автомобіля, що рухається.

Класифікація автомобільної травми передбачає співвідношення видів автомобільної травми, фаз утворення ушкоджень і видів травматичної дії (табл. 14.1).

Найбільший внесок у вивчення особливостей ушкоджень, що виникають при автомобільній травмі, вніс відомий учений, професор А. О. Солохін, який виділив 3 основних групи ушкоджень:

- специфічні для конкретного виду автомобільної травми;
- характерні для автомобільної травми і її конкретних видів;
- нехарактерні для автомобільної травми.

*Специфічними* є контактні ушкодження, що виникають у момент зіткнення частини автомобіля з тілом людини і що відображають форму, особливості поверхні, а іноді й розміри частин і деталей автомобіля.

До *характерних* відносять ушкодження, які найчастіше виникають у певних фазах різних видів автомобільної травми і зумовлені її механізмами.

*Нехарактерні* для автомобільної травми — це такі ушкодження, які не мають перерахованих вище особливостей і властиві дії інших тупих предметів.

Таблиця 14.1

*Види автомобільної травми і механізми утворення ушкоджень (за О. О. Матишевим, А. О. Солохіним та ін., 1968 із корективами)*

Вид автомобільної травми	Фази заподіяння травми	Варіанти травматичної дії
Травма від зіткнення з людиною автомобіля, що рухається	Зіткнення частин автомобіля з тілом	Удар
	Падіння тіла на автомобіль	Удар
	Відкидання тіла і падіння його на ґрунт	Удар
	Ковзання тіла по ґрунту	Тертя
Травма від переїзду колесом автомобіля	Зіткнення колеса з тілом	Удар
	Штовхання, іноді перевертання тіла колесом	Тертя
	В'їзд колеса на тіло	Тертя й розтягування
	Перекочування колеса через тіло	Здавлювання й розтягування
	Волочіння тіла	Тертя
Травма від випадіння з автомобіля, що рухається	Зіткнення тіла з частинами автомобіля	Удар
	Падіння на ґрунт	Удар
	Ковзання тіла по ґрунту	Тертя
Травма всередині автомобіля	Зіткнення тіла з частинами кабіни або кузова	Удар
	Притиснення тіла частинами кабіни, які змістилися	Здавлювання
Травма від стискання тіла між автомобілем і іншими предметами або ґрунтом	Зіткнення частин автомобіля з тілом	Удар
	Притиснення тіла до різних предметів	Здавлювання
Комбіновані види травми	Кількість фаз і механізми визначаються залежно від комбінацій основних видів травми	

***Механізми виникнення автомобільної травми:***

1. Удар частинами автомобіля, що рухається, об частини автомобіля, покриття дороги або інші предмети.
2. Загальний струс тіла в результаті цих ударів.
3. Здавлювання тіла або його частин між частинами автомобіля й іншими тупими твердими предметами.

4. Тертя поверхні тіла внаслідок ковзання його після отриманих ударів по автомобілю, дорозі, при волочінні.

Ці механізми діють одночасно або в швидкій послідовності й рідко впливають на людину ізольовано, часто вони поєднуються (удар + здавлювання; удар + струє + тертя тощо).

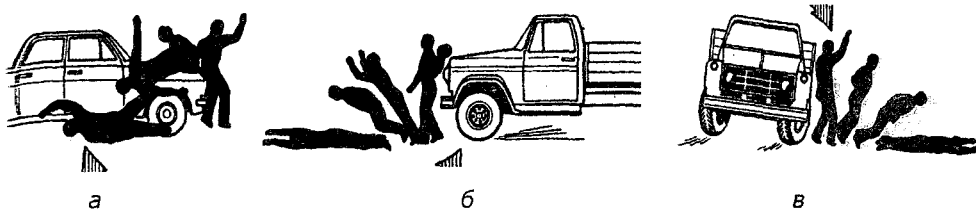
Нерідко трапляється комбінація видів автомобільної травми. У подібних випадках ушкодження від кожного із цих видів нашаровуються один на одне й значно погіршують травму, що іноді утруднює вирішення деяких експертних питань.

### Травма від зіткнення автомобіля, що рухається, з людиною

Цей вид травми зустрічається частіше за інші; за даними різних авторів, він становить від 32 до 70 % усіх автомобільних травм із смертельним кінцем.

Виділяють *три варіанти* зіткнення:

- передньою частиною автомобіля (фронтальне) (мал. 14.1, а, б);
- бічною його частиною (тангенціальне) (мал. 14.1, в);
- задньою частиною автомобіля.



Мал. 14.1. Напрямок падіння тіла людини залежно від удару різними частинами автомобіля, що рухається: а, б — при ударі передньою частиною; в — при ударі бічною частиною.

При фронтальному зіткненні рухомого легкового автомобіля з людиною простежуються *4 фази* (мал. 14.2), уявлення про які та про механізм виникнення ушкоджень у кожній із них дає таблиця 14.2. Цей вид автомобільної травми, є, по суті, процесом послідовної, дуже швидкої дії на тіло людини зовнішніх частин автомобіля, що рухається, і покриття дороги.

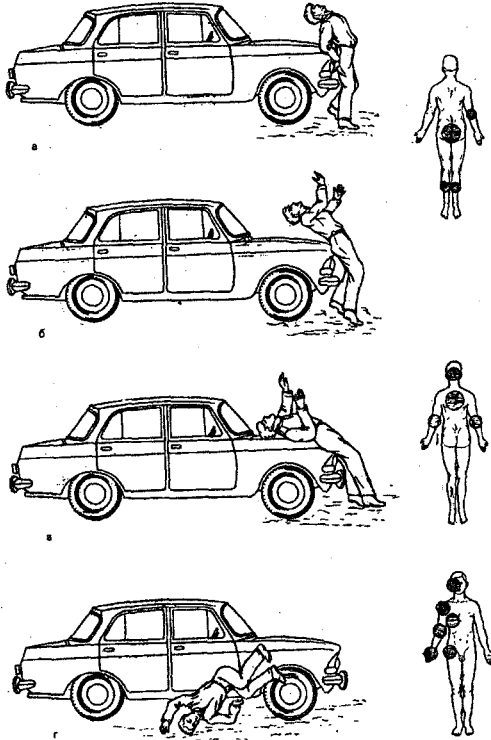
Таблиця 14.2

*Фази травмування й механізм виникнення ушкоджень при зіткненні автомобіля, що рухається, з людиною (за О. О. Матишевим, А. О. Солохіним та ін., 1968 із корективами)*

ФАЗА ТРАВМИ		МЕХАНІЗМ УТВОРЕННЯ УШКОДЖЕНЬ
I	Зіткнення частин автомобіля з людиною (первинний контакт)	Ушкодження від удару частинами автомобіля і тертя
II	Падіння тіла на автомобіль	Ушкодження від удару тілом об автомобіль
III	Відкидання тіла і падіння його на дорогу	Ушкодження від удару тілом об покриття дороги та предмети на ній
IV	Ковзання (волочіння) тіла по дорозі	Ушкодження від тертя об покриття дороги

Перша фаза є ударом частинами автомобіля, що рухається, внаслідок чого утворюються контактні ушкодження в місцях зіткнення тіла з певни-

ми частинами автомобіля: обідками фар, облицюванням радіатора, бампером (мал. 14.2, а). Якщо йдеться про дорослу людину, яка знаходиться у вертикальному положенні, то удар припадає в основному на ділянки тіла, розташовані нижче за рівень центру ваги. Місцево виникають садна різної форми, синці, забиті та рвано-забиті рани. Деякі із цих ушкоджень можна вважати специфічними для цього виду автомобільної травми: садна й рани, які повністю або частково відображають форму та розміри таких частин автомобіля, як обідки фар і підфарників, ділянки облицювання радіатора, бампера, фірмова емблема на капоті, болти та гайки тощо. На підшвах взуття визначаються сліди ковзання (мал. 14.4, а).

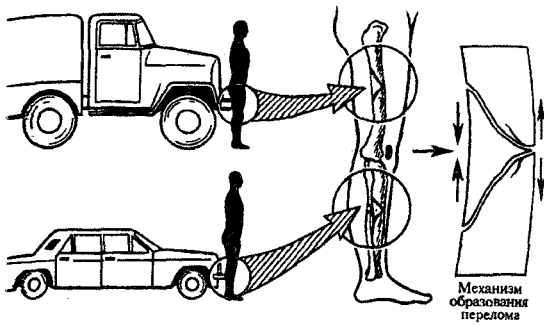


Мал. 14.2. Фронтальне зіткнення легкового автомобіля, що рухається, з людиною.

У цій же фазі утворюються характерні, як правило, закриті переломи кісток гомілки або стегна. Удар бампером нерідко спричиняє утворення так званих бампер-переломів кісток нижніх кінцівок (мал. 14.3). Морфологічні особливості бампер-переломів залежать від швидкості руху автомобіля в момент зіткнення, форми бампера, від локалізації тощо.

При невеликій швидкості руху (до 50 км/год.) перелом утворюється в результаті деформації згинання трубчастої кістки. Виникають поперечно-осколкові переломи з великим уламком, форма якого в профіль наближається до трикутника, а його основа вказує на місце дії сили. Це дозволяє вирішити питання про взаємне розташування автомобіля й тіла потерпілого в момент зіткнення і про напрям руху автомобіля.

При великій швидкості руху автомобіля виникають поперечні або поперечно-косі переломи в результаті деформації зсуву.



Мал. 14.3. Механізм утворення «бампер-переломів».

Таким чином, бампер-переломи мають велике судово-медичне значення й дозволяють:

1. визначити вид автомобільної травми;
2. за локалізацією перелому можна зробити висновок про тип автомобіля (легковий, вантажний або вагонного типу);
3. указують на те, що потерпілий у момент зіткнення знаходився у вертикальному положенні або подібному до такого;
4. визначити напрям удару частинами автомобіля (напрямок руху автомобіля);
5. орієнтовно судити про швидкість автомобіля.

При тангенціальному зіткненні контактні ушкодження у I фазі заподіюються деталями автомобіля, розташованими на його бічних поверхнях: дзеркалом бічного бачення, дверними ручками тощо. Ці ушкодження також можуть бути специфічними.

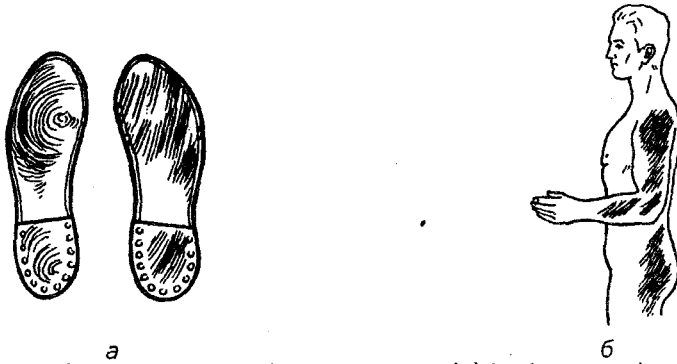
У другій фазі при фронтальному зіткненні з легковим автомобілем тіло потерпілого відкидається на передню частину автомобіля (мал. 14.2, б, в). При цьому внаслідок сильного удару, струсу й ковзання тіла утворюються ушкодження на тій же стороні тіла, що й у I фазі.

З ушкоджень голови слід відмітити садна, синці й забиті рани м'яких покриттів, переломи кісток склепіння й основи черепа, забій головного мозку. Садна, синці та забиті рани можуть утворитися на спині, грудях, животі. Спостерігаються закриті локальні переломи ребер і конструкційні внаслідок деформації вигину.

У I і II фазах часто виникають ушкодження внутрішніх органів. Ушкодження від струсу тіла, викликаного сильним ударом, морфологічно виражаються в надривах і розривах зв'язкового апарату і судин, що проходять у них, крововиливах під капсулу та в паренхіму органів. При дуже сильних ударах можуть бути відриви і розтрощення органів.

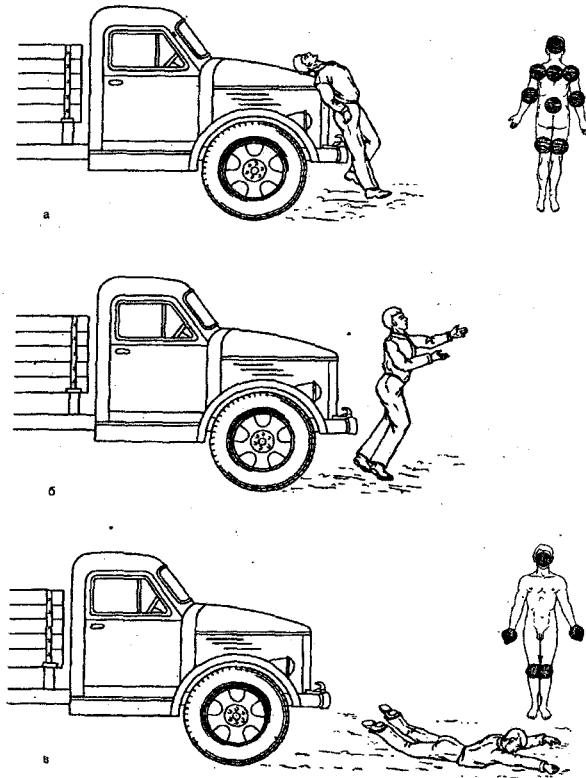
У третій фазі (падінні на ґрунт) (мал. 14.2, г) утворюються садна, синці й рвано-забиті рани м'яких тканин на боці тіла протилежному тому, який був пошкоджений у I і II фазах.

У четвертій фазі (волочіння тіла) утворюються множинні садна переважно подовженої смугастої форми (див. кол. вкл., мал. 9). Вони однаково орієнтовані, із множинними поглибленнями на їх фоні, у вигляді подряпин або борозен, утворених від ковзання тіла по поверхні дороги (мал. 14.4, б). Тривале волочіння іноді супроводжується стиранням матеріалу одягу, гудзиків, верху взуття, шкіри й кісток (ділянки «спилування»), повним забрудненням одягу гряззю, зсувом і вивертанням одягу.



Мал. 14.4. Сліди ковзання на підшвах взуття (а) і сліди волочиння на тілі (б).

При фронтальному зіткненні з *вантажним автомобілем* первинний удар локалізується зазвичай у ділянці грудей і голови. На голові утворюються втиснені або односторонні дірчасті осколкові або лінійні переломи черепа, з ушкодженнями головного мозку в місці удару і на протилежному боці (протиудар). Удар по грудях призводить до однобічних переломів ребер і струсу внутрішніх органів грудей і живота. II фаза не спостерігається, оскільки удар частинами автомобіля припадає на частини тіла, які розташовані на рівні або вище за центр його ваги (мал. 14.5).



Мал. 14.5. Фронтальне зіткнення вантажного автомобіля, що рухається, з людиною.



## Ушкодження при переїзді тіла колесом (колесами) автомобіля

Основними механізмами, що викликають ушкодження при переїзді є:

- удар колесом, що рухається;
- здавлювання тіла між колесом і ґрунтом;
- тертя об поверхню ґрунту й колеса.

Напрямок руху колеса при переїзді через тіло може бути різним: поперечним, подовжнім, косим (під кутом) по відношенню до довжини тіла; практично можливий переїзд через голову, груди, живіт, кінцівки.

У цьому виді автомобільної травми можна виділити декілька фаз, у кожній із яких виникають специфічні й характерні ушкодження (табл. 14.3).

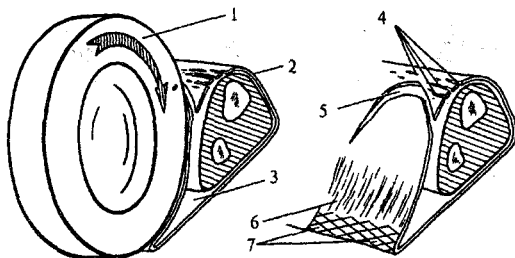
Таблиця 14.3

**Фази травмування і механізм ушкоджень при переїзді тіла колесом автомобіля (за О. О. Матишевим, А. О. Солохіним та ін., 1968 із корективами)**

Фази	Ушкодження
I. Зіткнення з тілом колеса, що обертається	Ушкодження від удару й тертя колесом
II. Просування і переміщення тіла колесом	Ушкодження від тертя тіла об дорогу
III. Накочування колеса на тіло	Ушкодження від здавлювання тіла між колесом і дорогою
IV. Перекочування колеса через тіло	Ушкодження від здавлювання тіла між колесом і дорогою
V. Вторинне просування тіла колесом по дорозі	Ушкодження від тертя тілом об покриття дороги

У I фазі ушкодження від удару колесом і тертя об нього і об ґрунт виражаються, головним чином, у виникненні садна та синців у частинах тіла, що співударяються, причому вони не мають яких-небудь специфічних або характерних особливостей.

У момент в'їзду «ведучого» колеса на тіло внаслідок обертання колеса заступаються спочатку одяг, а потім шкіра, при цьому виникає так званий «первинний щипок», який є широким садном із відшаруванням шкіри від розтягнутих під нею тканин з утворенням «кишені», заповненої кров'ю (мал. 14.6).

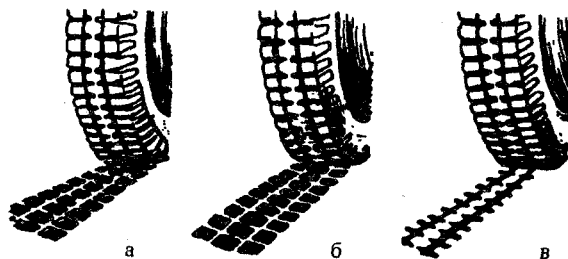


Мал. 14.6. Механізм утворення зони «первинного щипка»: 1 — колесо; 2 — частина тіла (нижня кінцівка); 3 — відшарування шкіри з утворенням «кишені», заповненої кров'ю; 4 — надриви шкіри; 5 — розрив шкіри; 6 — зона осаднення на шкірі; 7 — зона «первинного щипка».

Більш своєрідними є ушкодження у *II фазі* — від протягання тіла колесом. Це, перш за все, характерне смугоподібне садно з відшаруванням шкіри від розташованих під нею тканин й іноді з утворенням гематом. На ділянках перерозтягнення шкіри над кістковими виступами можуть утворитися паралельні надриви її.

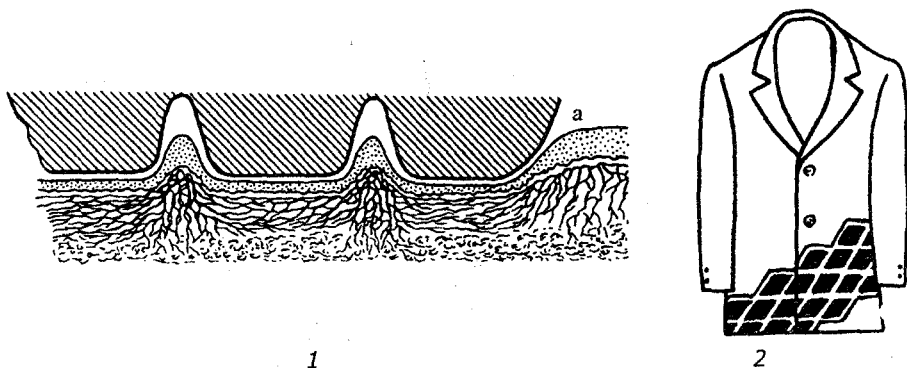
Найбільш важкі, специфічні й характерні для цього виду автомобільної травми ушкодження утворюються у *III, IV фазах* — *накочування колеса на тіло та перекочування через нього*.

Перш за все, зупинимося на пошкодженні, яке можна вважати специфічним для цього виду автомобільної травми. Йдеться про відбитки *малюнка протектора шини на шкірі* (мал. 14.7).



Мал. 14.7. Сліди малюнків протекторів: а — об'ємні; б — поверхневі позитивні; в — поверхневі негативні.

Відбитки ці поверхневі і можуть бути як позитивними (тобто слідами опуклих частин протектора), так і негативними (тобто які відображають форму й розміри заглиблених ділянок протектора). *Позитивні відбитки* — це сліди накладення (грязі, пилу) і відшарування (садно). *Негативними відбитками* є синці, механізм утворення яких наступний: у здавлюваних опуклими частинами протектора ділянках шкіри кров видавлюється в ділянки, які відповідають заглибленням протектора, у цих ділянках судини розриваються, унаслідок чого під шкірою утворюються крововиливи (мал. 14.8, 1). Сліди накладення від протектора колеса можуть спостерігатися також на одязі (мал. 14.8, 2).



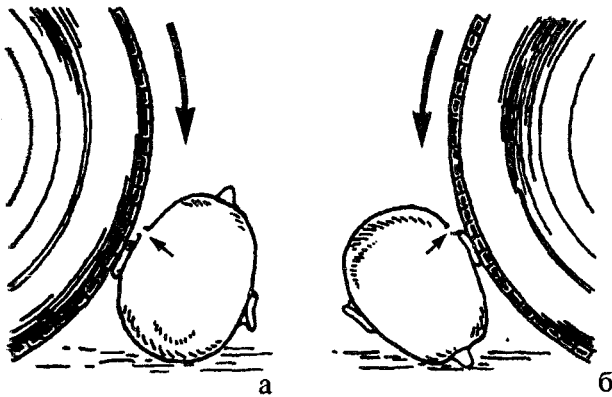
Мал. 14.8. 1) Механізм утворення негативних відбитків протектора колеса автомобіля на шкірі: а — протектор; б — епідерміс; в — дерма; г — підшкірна жирова клітковина.

2) Малюнок протектора колеса на одязі.

## Судово-медичне значення відбитків малюнка протектора шини

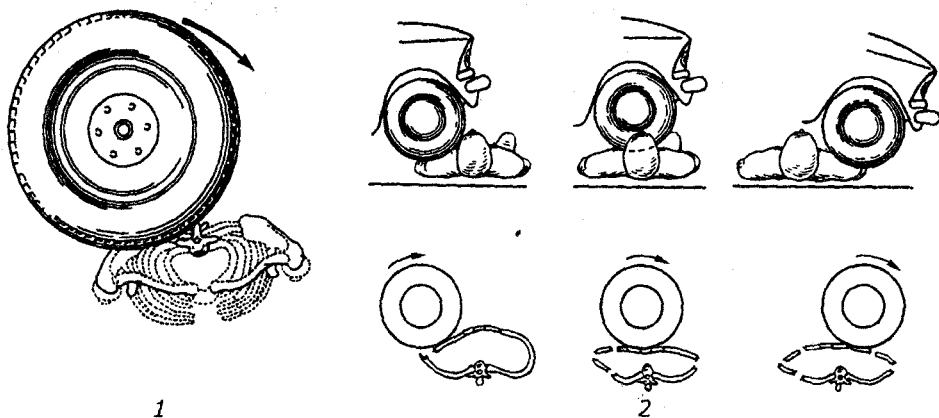
Виявлення відбитку протектора на одязі або шкірі має важливе діагностичне значення, оскільки можна категорично сказати, що мав місце такий вид автомобільної травми, як переїзд колесом автомобіля. Крім того, якщо відбиток достатньо чіткий, за ним можна з'ясувати питання щодо марки покришки та його належності до легкового або вантажного автомобіля. І, нарешті, в окремих випадках, коли у відбитку протектора відобразились його індивідуальні особливості, можлива ідентифікація конкретного екземпляра автомобіля, яким була заповдіяна травма.

При переїзді через голову утворюються множинні осколкові переломи кісток мозкового (склепіння й основи) і лицьового черепа. Череп деформується (сплющується), гострі краї відламків кісток зсередини проривають шкіру і через отвори, що утворилися, видавлюється речовина мозку. Можуть спостерігатися надриви та відриви вušних раковин (мал. 14.9).



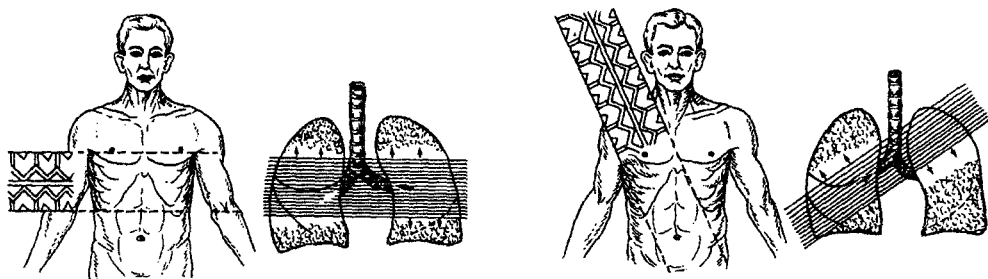
Мал. 14.9. Механізм утворення розривів шкіри в ділянці вušних раковин при різних положеннях голови під час переїзду колесом автомобіля (а — обличчям догори, б — обличчям донизу).

При переїзді через грудну клітку, якщо потерпілий лежав на животі спиною догори, утворюються множинні переломи кісток: остистих відростків грудних і верхніх поперекових хребців (ця ознака є дуже характерною, практично її можна вважати специфічною для цього виду автомобільної травми); причому за положенням зламаних остистих відростків можна визначити напрям руху колеса автомобіля (мал. 14.10, 1). Виникають також осколкові переломи лопаток, двосторонні переломи ребер. При положенні потерпілого лежачи на спині характерні множинні переломи ребер за декількома лініями (мал. 14.10, 2). І в тому, і в іншому випадках страждають внутрішні органи: грудна клітка сплющується, відламки ребер можуть пошкоджувати легені та серце; спостерігаються розриви, відриви легень і серця, іноді розриви діафрагми з переміщенням органів грудної клітки у черевну порожнину, іноді частини легень видавлюються назовні через порожнину рота.



Мал. 14.10. (1) Механізм утворення переломів остистих відростків хребців при переїзді колеса автомобіля через спину. (2) Послідовність утворення переломів ребер при переїзді колесом автомобіля.

На думку С. Є Вінокурової (1997), специфічною ознакою для перекочування колеса через грудну клітку слід вважати смугу бульозної емфіземи, яка утворюється внаслідок видавлювання та переміщення повітря з однієї легені в іншу (мал. 14.11). Розташування смуги бульозної емфіземи завжди перпендикулярно напрямку перекочування колеса. Для цього виду травми характерно також роз'єднання печінки на праву і ліву частки внаслідок придавлювання її до хребта.



Мал. 14.11. Розташування ділянок бульозної емфіземи в легенях при поперечному і косому напрямі переїзду грудей колесом автомобіля.

При переїзді через живіт пошкоджуються внутрішні органи черевної порожнини і таза, що виражається в їх розривах і відривах, розтрощеннях, розривах діафрагми та переміщеннях органів живота в грудну порожнину, під шкіру нижніх кінцівок або видавлюванні їх. Характерні подовжні паралельні надриви і розриви шкіри живота всередині від крил клубових кісток, що виникають від її перерозтягнення.

При переїзді через тазову ділянку виникають множинні двосторонні переломи тазових кісток із розривами їх зчленувань, розриви шкіри промежини, сечового міхура, уретри, матки, прямої кишки.

Переїзд через нижні кінцівки супроводжується переломами стегна або кісток гомілки (від деформації вигину), що мають поперечний напрям і осколковий характер. У м'яких тканинах кінцівок виявляються обширні гематоми, розтрощення м'язів і великі «кишені» між шкірою та м'язами.

Зі сказаного видно, що комплекс специфічних і характерних ушкоджень, що виникають при даному виді автомобільної травми, дає достатні підстави для його діагностики.

### **Травма від випадіння з автомобіля, що рухається**

Травма від випадіння з автомобіля, що рухається, зустрічається в сільській місцевості при порушенні правил перевезення людей. Фази травмування і механізми виникнення ушкоджень подібних травм показані в таблиці 14.4.

Таблиця 14.4

**Фази травмування та механізм ушкоджень при випадінні людини з рухомого автомобіля**  
(за О. О. Матишевим, А. О. Солохіним та ін., 1968 із корективами)

ФАЗИ		УШКОДЖЕННЯ
I	Зіткнення тіла з частинами автомобіля	Ушкодження від удару об автомобіль; місцеві ушкодження
II	Падіння тіла на дорогу	Ушкодження від удару об покриття дороги; місцеві і віддалені ушкодження
III	Просування тіла по дорозі	Ушкодження від тертя об покриття дороги; місцеві ушкодження

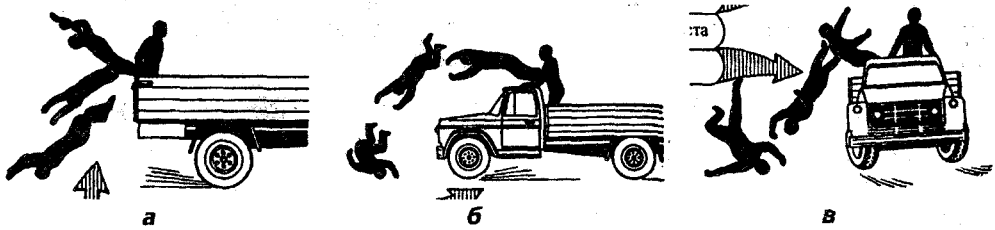
Ушкодження в першій фазі виникають від удару об частину кузова автомобіля передньою, задньою або бічними поверхнями тіла. Це місцеві ушкодження у вигляді саден і синців, іноді — рвано-забитих ран.

Основні ушкодження виникають у другій фазі — падінні на ґрунт. Залежно від пози потерпілого в момент «приземлення», локалізація та ступінь вираженості їх будуть різні. По суті, це ушкодження, які виникають при вільному прямому падінні з висоти, проте, при випаданні з автомобіля переважають ізольовані ушкодження й переважно голови:

- при падінні на голову виникають прямі ушкодження кісток черепа і головного мозку від удару головою об ґрунт і непрямі ушкодження внутрішніх органів від загального струсу тіла;
- при падінні на тулуб виникають прямі переломи ребер, хребта, кісток верхніх кінцівок, іноді черепа від удару об ґрунт;
- при падінні на ділянку сідниць виникають прямі переломи кісток таза від удару об ґрунт і непрямі переломи хребта, кісток черепа, ушкодження головного мозку;
- при падінні на ноги виникають прямі ушкодження кісток стоп від удару об ґрунт і непрямі переломи кісток гомілки або стегон, непрямі ушкодження кісток черепа і речовини головного мозку.

Зазвичай при падіннях з автомашины спостерігаються ушкодження внутрішніх органів від струсу.

При падінні з кузова автомобіля, що рухається, спостерігається *третья фаза* — просування тіла по ґрунту, з відповідними ушкодженнями при цьому, яких не буває при звичайному падінні з висоти (мал. 14.12).



Мал. 14.12. Напрямок падіння тіла людини з автомобіля, що рухається:  
 а — при різкому русі з місця; б — при різкому гальмуванні; в — при різкому повороті.

Таким чином, ушкодження в осіб, які випали з кабіни або кузова автомобіля, що рухається, можуть виникати:

- 1) від удару тілом об частину автомобіля (рідко);
- 2) від удару тілом об покриття дороги;
- 3) від загального струсу тіла;
- 4) від ковзання тіла по покриттю дороги.

### Травма всередині автомобіля

Всередині автомобіля ушкодження часто отримують пасажирки переднього сидіння або кабіни, рідко — водії та пасажирки заднього сидіння легкового автомобіля. Питання про те, хто сидів за кермом у момент травми, вирішують на підставі детального аналізу ушкоджень, їх особливостей і локалізації в кожного з потерпілих.

Можна виділити 4 варіанти:

1. пряме (фронтальне) зіткнення спереду;
2. бічне;
3. зіткнення при ударі ззаду;
4. перевертання (перекидання) машини, що відбувається внаслідок зіткнення спереду, збоку, ззаду або ж у результаті «занесення» автомобіля.

### Фронтальне зіткнення

При різкому гальмуванні автомобіля особи, що сидять в ньому, по інерції продовжують рух з попередньою швидкістю. М'язові зусилля кінцівок, що утримують тіло, невеликі в порівнянні з інерційними навантаженнями і не можуть перешкодити переміщенню тіла при ударі об елементи салону.

Водій спочатку вдаряється ділянкою колінних суглобів об панель приладів, після чого відбуваються відрив тіла від сидіння і удар грудьми об рульове колесо; при високій швидкості за цим слідує удар головою об лобове скло. Наступним етапом є зміщення тіла вниз і назад, голова водія травмується об верхню частину рульового колеса, після чого його тіло відкидається на сидінні автомобіля.

Зсув голови призводить до виникнення ЧМТ і ушкодження шийно-потилічного зчленування. У всіх потерпілих у машині можлива «хлистова травма» з розривом спинного мозку або розвитком дифузного аксонального ушкодження головного мозку. При наростанні ударного перевантаження створюється небезпека гідродинамічного удару в ділянках порожнин серця і великих судин (передусім аорти) з їх подальшим розривом.

Слідчого, як правило, цікавлять питання розміщення людей у салоні (хто сидів за кермом), їх поза і дії, про що можна судити за характером травм і слідів на одязі за підставою медико-трасологічного підходу, оскільки в момент удару виникають співвідношення слідоутворення: голови і грудей водія – з рульовим колесом, його кисті – з попереду розташованою панеллю, правої кисті пасажира – з попереду розташованими деталями інтер'єру, ліктя лівої руки водія – з окантовкою вікна передніх дверей і т.п.

Рекомендується також застосування принципу біомеханічних маршрутів, заснованого на тому, що окремі частини тіла людей у салоні знаходяться в різних умовах по відношенню до інтер'єру салону. Так, ноги пасажира переднього сидіння знаходяться в іншому становищі, ніж у водія (розташовуються на педалях). Якщо положення ніг водія визначає підвищене навантаження на ділянку гомілковостопних суглобів, то біомеханіка зміщення ніг пасажира переднього сидіння трохи інша (і відповідно напрямком впливу навантажень): його ноги проковзують уперед з подальшим упором в передньо-нижню частину салону. При цьому піддаються дії носова частина взуття і стопи.

Біомеханіка зміщення тіла людини впливає і на характер ушкоджень одягу, який також повинен бути досліджений. Так, при зсуві рук уперед тканина куртки на боці шва, що з'єднує рукав зі спинкою, піддається навантаженню, при цьому можливі надриви і навіть розриви тканини. У разі фронтального зіткнення спостерігаються ушкодження одягу на рівні колінних суглобів (штани, панчохи). При бічному зіткненні ушкодження тканини локалізуються в основному на стороні, відповідної удару автомобіля.

#### *Ушкодження, характерні для водія*

Дуже типові наступні ушкодження, залежно від сили удару і віку жертви (мал. 14.13):

- локалізація ушкоджень на передній і лівій поверхнях тіла;
- рвано-забиті рани в ділянці першого міжпальцевого проміжку, рани і садна на тильній поверхні кисті, інколи поєднуються з переломо-вивихом основної фаланги I пальця;
- забій ліктя лівої руки (синці по ліктьовому краю передпліччя);
- поперечні переломи середньої третини плечової і стегнової кісток;
- ушкодження і сліди на одязі (взутті), з'ясовні професійними діями водія (енергійне гальмування, перемикання швидкостей, переміщення рульового колеса в крайні положення і ін.);
- переломо-вивих гомілковостопного суглоба;
- дугоподібний синець на грудях від керма;
- прямі переломи груднини і ребер (при ударі об кермо);
- переломи надколінка і забиті рани колінної ділянки (при ударі об край приладової дошки);
- можливий центральний вивих стегна (перелом вертловної западини);
- розрив органів грудної порожнини, розриви печінки від рульової колонки;
- перелом лівої ключиці від ременя безпеки;
- при дослідженні предметів одягу можуть відзначатися сліди ковзання на підшві відрив її в передніх відділах, відрив каблука. Зокрема, на підшві правого черевика утворюється слід від педалі гальмування (внаслідок активних дій водія в момент удару).

У водія – частини панелі управління, що виступають, – важелі та ручки – можуть залишити садно-відбиток. Якщо водій або пасажир переднього сидіння вдаряється головою об переднє скло, на обличчі залишаються вертикальне садно і поверхневі порізи. Тонкі осколки скла можуть застрягти в ранах або бути знайдені на одязі. Окрім поверхневих ушкоджень удар головою об раму вище за переднє скло може привести до перелому основи черепа, закритих ушкоджень голови та переломів шиї. Переломи основи черепа в основному йдуть уздовж кам'янистих гребенів, проходячи через турецьке сідло («шарнірні переломи»). Рідше це кільцеві переломи і множинні переломи основи черепа.

Грудьми водій може ударитися об кермо, пасажир переднього сидіння – об приладову дошку. Зовні ушкодження при подібних ударах варіюють від садна-відбитку до повної відсутності зовнішніх ушкоджень.

При переломах шиї найбільш небезпечні ушкодження верхніх шийних хребців або дислокація атланта-окципітального зчленування.

Це може привести або до повного відриву, або до здавлювання спинного мозку. У інших випадках спинний мозок сильно зміщується вниз, з частковою або повною авульсією стовбура мозку вентрально.

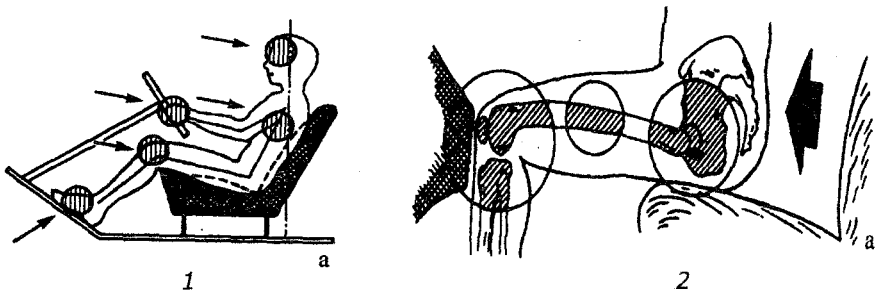
Одне з найбільш фатальних ушкоджень грудної клітки – це розрив аорти. Найчастіше це відбувається дистально щодо початку лівої підключичної артерії. Хоча розриви грудної аорти класично пов'язуються з різким гальмуванням, дослідження деяких авторів показали, що вони викликаються здавлюванням грудної клітки (Crass J.R., et al., 1990).

Ушкодження серця зустрічаються рідше, ніж ушкодження аорти. Найчастіше це контузії, розриви перикарда, розриви правого передсердя, розриви правого шлуночка спереду біля міжшлуночкової перегородки, розриви лівого передсердя і міжпередсердної перегородки.

Іноді людина вмирає від інтрапаренхімальної легеневої кровотечі, викликаной обширними контузіями.

Окрім ушкоджень грудної клітки можливі розриви печінки і селезінки. Ушкодження печінки варіюють від поверхневих розривів капсули до повних розривів. При обширній травмі від удару тупим предметом можуть бути розриви діафрагми.

Перш ніж визначити причину смерті від контузії серця, слід виключити позиційну або травматичну асфіксію.

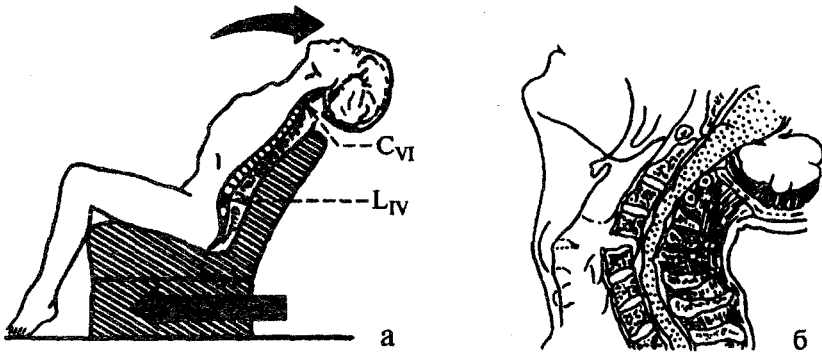


Мал. 14.13. 1) Локалізація локальних ушкоджень у водія при травмі в кабіні в разі зіткнення автомобіля. 2) Механізм і локалізація переломів нижніх кінцівок від удару колінним суглобом об панель приладів управління.

Ретельне дослідження шиї, переднього і заднього відділу, у верхньому шийному відділі, також обов'язкове. Спостерігалось безліч випадків смер-



ві, викликані заднім переломом або дислокацією верхнього шийного відділу, хоча ніякої кровотечі в субарахноїдальному просторі стовбура мозку не відмічалось. Ці ушкодження могли бути пропущені, якщо не дослідити задню частину шийного відділу хребта. Вони зумовлені надмірним згинанням голови (мал. 14.14).



Мал. 14.14. Механізм утворення ушкоджень шийного відділу хребта при його розгинанні (а) і локалізація перелому (б).

Ушкодження, характерні для пасажирів переднього сидіння:

- рани і садна на основі долоні і в нижній частині передпліччя, правої руки (утворюються при рефлекторному викиді руки вперед і упорі її в передню панель автомобіля);
- рани і садна на нижній частині підборіддя;
- розрив шийно-потиличного зчленування;
- ушкодження носкової частини взуття і стопи;
- забиті і різані рани на лобі та обличчі, переломи черепа в лобовій ділянці і лицьових кісток від ударів об окантовку вітрового скла і саме скло;
- ушкодження мозку з переважним ураженням лобових і скроневих ділянок;
- перелом правої ключиці від ременя безпеки;
- можливі ушкодження нижніх кінцівок і органів черевної порожнини від ударів об панель приладової дошки.

**Пасажирам заднього сидіння** можуть завдаватись ушкодження тім'я, частіше не дуже великі, але можлива і важка травма (аж до кільцеподібного перелому кісток основи черепа).

Ушкодження у **пасажирів кузова** відрізняються значним поліморфізмом внаслідок слабкої фіксації тіла, наявності в кузові різноманітних за формою і розмірами сторонніх предметів, можливості щодо вільного зсуву тіла в кузові після первинного удару і додаткових ушкоджень

В кожному випадку смерті в автомобільній аварії, якщо аутопсія не виявляє ніякої причини смерті, обов'язковим є дослідження заднього відділу шийі.

Якщо коліна вдаряються об приладову дошку, можливі переломи надколінка або стегна. Можлива дислокація тазостегнового суглоба або перелом шийки стегна.

## Ушкодження від ременів безпеки

Якщо людина не пристебнута ременем, звичайна послідовність і модель ушкоджень наступна: коліна – стегно – груди – голова. Якщо людина пристебнута ременем, природа ушкоджень залежить від серйозності зіткнення (сили здавлення). Ремені безпеки і повітряні мішки, ефективні для зниження смертності та частоти ушкоджень, можуть самі по собі спричиняти ушкодження і навіть смерть. Ремені в ділянці таза можуть привести до розриву брижі та промежини, іноді розривам кишечнику. Плечові ремені викликають лінійні садна, що йдуть униз і медіально по лівому боці шиї водія або по правому боці шиї у того, хто сидить поряд із ним. Ділянка садна і ударів, що свідчить про користування ременями, визначається важко, але може бути помітна на шкірі внизу живота.

Ремені безпеки заподіюють ушкодження водієві в ділянці лівого плечового поясу, на передній поверхні лівої половини грудної клітки і на правій половині живота, тоді як у пасажирів верхня половина тіла пошкоджується справа, а живіт – зліва.

У водіїв і пасажирів спостерігаються майже однакові ушкодження передніх поверхонь колінних суглобів і верхніх третин гомілок від удару об щиток управління, аж до переломів. У пасажирів, на відміну від водіїв, зустрічаються множинні різані рани м'яких тканин кистей і передпліч від осколків переднього або бічного скла (Солохін А.О., 2001). Крім того, у пасажирів ушкодження кісток черепа зазвичай важчі, ніж у водіїв, у них же частіше зустрічаються переломи шийного відділу хребта. Проте слід мати на увазі, що будь-який випадок травми має свої особливості, локалізація та характер ушкоджень багато в чому залежать від типу і марки автомобіля.

Окрім вищезазначених ушкоджень можна побачити «орнаментовані» (у вигляді ромбів або клітинок) ушкодження, тобто поверхневі порізи шкіри осколками бічних і задніх стекол. У цих стеклах використовується скло, яке при сильному ударі розбивається на дрібні кубічні осколки. Це попереджає серйозні порізи великими осколками. «Відмітини», що залишаються дрібними шматочками скла, бувають лінійними, прямокутними і дуже поверхневими. Життю вони не загрожують. У водія їх видно, як правило, на обличчі зліва і на лобі, на лівій руці. У пасажирів переднього сидіння – справа на обличчі, на лобі і на правій руці.

При лобових зіткненнях підлога салону може бути піднята і втиснута всередину, як наслідок будуть переломи ступень і гомілок. В інших випадках, якщо сидіння подається вперед, стопи можуть застрягти між педалями, ламається гомілка.

### Бічний тип зіткнень

У смертельних випадках, в які втягнені пасажирські автомобілі, цей тип займає друге місце. Зазвичай машина, що йде під прямим кутом до іншої, ударяє в середню її частину. У таких випадках у водія спостерігаються фрагментовані ушкодження або з одного, або з двох боків, що залежить від того, чи водій ударився об бічне скло, чи скло вилетіло і потрапило у водія, або і те й інше. Бічне зіткнення можливе у випадку, коли машину заносить боком, і вона ударяється об фіксований об'єкт, наприклад, дерево або стовп.

У зіткненні двох машин, при ударі з боку водія, сила діє з рівня плечей униз. Голова може згинатися вбік до бічного скла, можливі удари об

машину, що врізалася, стояки. Якщо машина, що врізалася, — вантажна, сила діє з рівня даху до підлоги, і можливий прямий удар головою об машину, що врізалася. Ремінь безпеки в даному випадку практично є марним. Зовнішні ушкодження, розриви і переломи — як правило, на лівій стороні тіла, можливі переломи лівої руки і ноги.

Переломи ребер в основному з лівого боку. Можливі розриви аорти, серця, печінки і, меншою мірою, селезінки, а також розриви лівої нирки. Можливі переломи шиї. Загалом, ушкодження лівої половини тіла більш тяжкі, ніж правої. Що стосується пасажирів, ушкодження також часто зліва. Для непристебнутого пасажиря поряд із водієм удар пом'якшується тілом водія, що дещо зменшує тяжкість ушкоджень пасажиря.

При ударі справа (з боку пасажиря) ушкодження найчастіше є більш тяжким із правого боку тіла. Можливий розрив аорти, хоча й рідше, ніж в лобових або лівобічних зіткненнях. Також можливі розриви серця, печінки і селезінки, переломи шиї та базальні переломи.

### Зіткнення ззаду

Такий тип найрідше закінчуються смертю, бо ті, що сидять на передньому сидінні, захищені середньою і задньою частиною машини, які зазвичай достатньо уповільнюють рух машини, що вдаряє. Люди в машині, яка вдаряє, захищені її конструктивними особливостями.

У подібних зіткненнях можуть відмовити спинки сидінь, так що спинка переднього сидіння набуває горизонтального положення. Одночасно одячного може відкинути назад, причому він удариться об задне сидіння або дах, може вилетіти через заднє скло. Це можливо, навіть якщо людина пристебнута ременем.

### Перекидання автомобіля

При перекиданні автомобіля травми і смертність нижчі, ніж при лобових або бічних зіткненнях, за умови, що людина не вилетить із машини, і що машина не налетить на дерево або стовп. Усе, що перешкоджає викиду тіла з машини, збільшує вірогідність виживання. У сучасних машинах дверцята при перевероті не відкриваються. Але людина може вилетіти через вікно, тому ремені в даному випадку є дуже ефективними.

При диференціальній діагностиці ушкоджень у водіїв і пасажирів необхідно зіставляти сукупність всіх даних, отриманих при огляді місця події, транспортного засобу, дослідженні одягу й тіл потерпілих, іншій інформації.

### Стискання тіла людини між частинами автомобіля, що рухається, та іншими предметами

Стискання тіла людини між частинами автомобіля, що рухається, й іншими предметами — найбільш рідкісний вид автомобільної травми. Механізмами виникнення ушкоджень при цьому є удар частинами автомобіля, що рухається, і здавлювання тіла між частинами автомобіля або іншими тупими твердими предметами (нерухомими або тими, що рухаються).

Відповідно розрізняються *дві фази травми*: (1) зіткнення частин автомобіля і перешкоди з тілом і (2) придавлювання ділянок тіла (часто нижніх кінцівок, живота та грудей) до тупого твердого предмету.

У першій фазі можуть утворитися контактні ушкодження (садно, синці, рвано-забиті рани).

Основне значення мають ушкодження, що виникають в другій фазі й практично не відрізняються за характером і морфологією від ушкоджень при фазі перекочування колеса автомобіля через тіло людини.

### 14.3. Мотоциклетна травма

Кількість мотоциклів і моторолерів в особистому користуванні з кожним роком зростає, причому потужність їх двигунів і швидкість руху збільшуються. Відповідно зростає й мотоциклетний травматизм.

*Мотоциклетною травмою* називають комплекс ушкоджень, що виникає від дії частин мотоцикла що рухається, при падінні з нього і зіткненнях з нерухомими предметами або об'єктами, що рухаються, у тому числі з людиною-пішоходом.

У таблиці 14.5 подано види мотоциклетної травми, фази травмування й механізм виникнення ушкоджень.

Таблиця 14.5

#### Фази травмування і механізм ушкоджень при окремих видах мотоциклетної травми

Види мотоциклетної травми	Фази травмування	Механізм ушкоджень
Травма від зіткнення мотоцикла, що рухається, з людиною	Зіткнення частин мотоцикла з людиною	Від удару частинами мотоцикла
	Падіння людини на мотоцикл	Від удару об частину мотоцикла тіла водія
	Падіння людини на дорогу	Від удару об дорогу й інші предмети
	Просування тіла по дорозі	Від тертя
Травма від переїзду тіла людини колесом мотоцикла	Зіткнення колеса з тілом	Від удару і тертя
	Просування тіла по дорозі	Від тертя
	Накочування колеса	Від здавлювання
	Перекочування колеса	Від здавлювання
	Вторинне просування тіла по дорозі	Від тертя
Травма водія і пасажера на мотоциклі при зіткненні його з транспортним засобом, що рухається, й іншими перешкодами	Зіткнення з частинами мотоцикла	Від удару про частину мотоцикла
	Зіткнення з частинами транспортних засобів й іншими перешкодами	Від удару об транспортні засоби й інші перешкоди
	Падіння на дорогу	Від удару об дорогу й інші предмети
Травма водія і пасажера від падіння з мотоцикла, що рухається	Зіткнення з частинами мотоцикла	Від удару про частину мотоцикла
	Падіння на дорогу	Від удару об дорогу і ін. предмети
	Просування тіла по дорозі	Від тертя
Травма від придавлювання людини частинами мотоцикла до дорожнього покриття й інших перешкод	Зіткнення частин мотоцикла з людиною	Від удару частинами мотоцикла
	Придавлювання тіла частинами мотоцикла	Від здавлювання
	Просування тіла по дорозі	Від тертя

У процесі проведення експертизи у випадках мотоциклетної травми експерт повинен вирішити приблизно такі ж питання, як при автомобільній.

При мототравмі зустрічаються специфічні ушкодження, характерні тільки для неї, — конкретні сліди, що відображають деталі мотоцикла: сліди-відбитки, сліди забруднення, сліди металізації, які повторюють форму, розміри або малюнок певної частини транспорту.

Для мотоциклетної травми характерне поєднання важкої черепно-мозкової травми з ушкодженнями (переломами) кінцівок, ушкодженням від загального струсу тіла тощо.

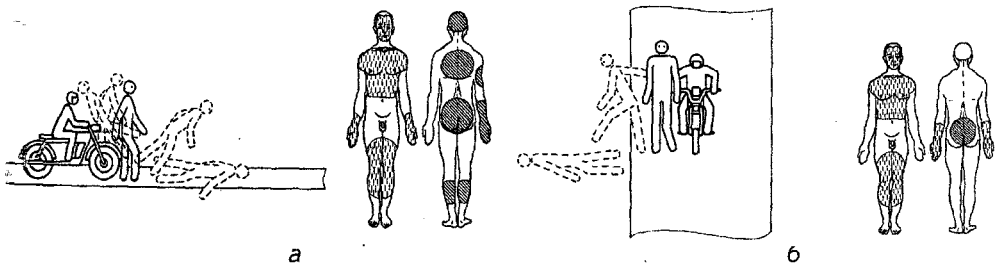
Ушкодження в пішохода, водія і пасажирів мотоцикла відрізняються одне від одного.

Наїзд мотоциклом на пішохода часто супроводжується ушкодженнями нижніх кінцівок (переломами однієї або обох кісток гомілки), а також травмою голови внаслідок вторинного удару при падінні пішохода, іноді — односторонніми переломами ребер.

У пішохода в результаті удару мотоциклом, що рухається, виникають ушкодження у вигляді саден, синців, закритих або відкритих переломів кісток нижніх кінцівок, розташованих на нижній половині тіла, і від ударів колесом і його крилом (щитком), підніжкою, а якщо мотоцикл із коляскою, то й від її передньої частини (мал. 14.15, а, б).

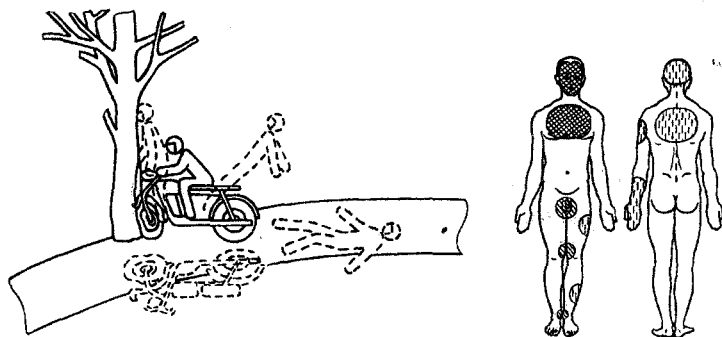
Якщо удар заподіюється трубою важелів керма, то ушкодження можуть локалізуватися в ділянці живота або таза, від чого можуть виникнути, окрім саден і синців, закриті ушкодження органів живота й малого таза, іноді — закриті переломи кісток таза.

У фазі падіння на ґрунт і ударів об нього можуть виникати переломи (частіше осколкові) склепіння і основи черепа, забій мозку, іноді переломи кісток верхніх кінцівок і ребер. Чим більше швидкість руху мотоцикла і чим твердіше ґрунт, тим більш поширеними та тяжкими будуть ушкодження. При ковзанні тіла по дорозі (у 4 фазі) виникають ушкодження, подібні тим, які спостерігаються в тій же фазі при автомобільній травмі, — зіткнення автомобіля, що рухається, з пішоходом.



Мал. 14.15. Механізм утворення ушкоджень при наїзді мотоциклом на пішохода: а) фронтальному, б) тангенціальному.

Найчастіше ушкодження у водіїв і пасажирів мотоцикла виникають унаслідок зіткнення мотоцикла із зустрічним транспортом або нерухомою перешкодою. Смертельні ушкодження частіше отримують мотоводці, травма у яких є комбінованою. Ці ушкодження не мають певної локалізації і можуть розташовуватися на будь-якій частині тіла. При цьому виді травми виникають найбільш важкі ушкодження: переломи кісток склепіння й основи черепа, хребта, таза, кінцівок, закриті ушкодження внутрішніх органів; садна, синці, рани (мал. 14.16).



Мал. 14.16. Механізм утворення ушкоджень при зіткненні мотоцикла із деревом.

При зіткненні з нерухомим предметом ушкодження у водія й пасажирів мотоцикла виникають у ділянці голови, тулуба та нижніх кінцівок (переломи склепіння й основи черепа, розтрощення головного мозку, переломи кісток грудної клітки й закриті ушкодження внутрішніх органів, переломи нижніх кінцівок, таза, садна, синці, рани).

При мотоциклетній травмі можуть спостерігатися *специфічні для водіїв* ушкодження: сліди-відбитки від деталей кермового управління й садна, поверхневі розриви шкіри на поверхнях I і II пальців кистей (від удару і тертя об важелі керма).

При огляді мотоциклів варто звертати увагу на сліди ковзання на поверхнях, із якими міг стикатися водій або пасажир; відбитки малюнка одягу на фарбі; втискування тощо.

Огляд місця події при мотоциклетній травмі має, практично, ті ж особливості, що й при автомобільній травмі.

## 14.4. Залізнична травма

*Залізнична травма* характеризується множинними значними ушкодженнями, які локалізуються одночасно в декількох, а іноді у всіх частинах тіла.

*Класифікація залізничної травми вміщує:*

- удар залізничним транспортом, що рухається (наїзд составом);
- переїзд колесами залізничного транспорту;
- падіння з залізничного транспорту, що рухається;
- здавлювання тіла між частинами транспорту;
- травма всередині вагону при залізничній катастрофі;
- комбіновані види.

Судово-медична діагностика залізничної травми та її видів ґрунтуються на виявленні специфічних і характерних ознак.

Загальною ознакою для всіх видів залізничних травм буде наявність на одязі й шкірі слідів змащувальних речовин, частинок вугілля, баластного шару колії.

### **Удар залізничним транспортом, що рухається**

*Удар залізничним транспортом, що рухається*, — найбільш частий вид залізничної травми. Як правило, удар завдається передньою поверхнею електровоза, тепловоза або головного вагону електропоїзда відразу по всіх

ділянках тіла жертви (від нижніх кінцівок до голови), у зв'язку із чим виникають обширні і тяжкі ушкодження.

Ушкодження від наїзду составом формуються від подвійної дії: удару частинами транспорту, що рухається, і удару тіла при подальшому падінні. Відрізнити їх при залізничній травмі не зовсім легко. У такому випадку результати огляду місця події мають виняткове значення і допомагають правильно відобразити ситуацію.

Домінуючим ушкодженням від удару составом є рани з саднами по краях, більш чітко виражені порівняно з тими, що утворилися в момент вторинного удару тілом. На боці тіла, що зазнав первинному удару, перелом кісток і ушкодження внутрішніх органів більш виражені, значно масивніше, ніж ушкодження на протилежному боці, легені розриваються відламками ребер, крововиливи в м'язі тканини інтенсивніші. Іноді удар залишає відбитки частини транспорту, що виступає. Струс тіла при ударі «поїздом» настільки значний, що, окрім крововиливів у зв'язковий і підвішувачий апарат, виникають множинні розриви внутрішніх органів грудей і живота. Поверхня тіла або одягу завжди забруднена частинками баласту і змащувальним матеріалом.

Відкидання тіла після удару поїздом, падіння на залізничне полотно і ковзання по ньому приводять до ушкодження голови і кінцівок, а також обширного забруднення тіла й одягу частинками баластного шару колії (пісок, гравій, шлак) і змащувальними речовинами.

Следи волочиння, протягання виникають, якщо тіло людини потрапляє на рейки і знаходиться попереду локомотива. При волочинні виникають множинні садна і подряпини на різних ділянках тіла, а також забиті, рвані, лоскутні і скальповані рани, що утворюються внаслідок ударів об грані шпал, металеві стрижні, які скріплюють рейки та шпали. При волочинні тіла пошкоджується одяг, виникають його численні розриви.

Відриви кінцівок можуть відбутися в тих окремих випадках, коли тулуб людини щільно фіксований до частини рухомого локомотива або вагону, а кінцівка захоплюється якою-небудь частиною шляху (стрілкою, хрестовиною та ін.). За цих умов кінцівка різко натягається, м'язі тканини розриваються, а кістка пошкоджується від деформації вигину та розтягування. Кукса кінцівки в цих випадках має своєрідний вигляд: м'язи, судини, нерви й сухожилля витягнуті, виходять за площину відділення, краї лінії відриву рвані, клаптевоподібні.

Тому, на наїзд составом указують такі специфічні ознаки: відбитки певної частини залізничного транспорту, що виступає, у вигляді садна, синця, рани або забруднення характерного малонка, які формою, розміром або рельєфом відповідають травмуючій частині поїзда.

Серед характерних ознак виділяють відносну локальність ушкоджень; переважну односторонність їх або більшу вираженість ушкоджень на боці первинного удару; виразність ознак загального струсу тіла; ушкодження гомілок скидачем локомотива («скидальні ушкодження»); деформація частин тіла, які зазнали удару; баластне забруднення одягу або тіла на поверхні, якою впала людина на залізничну колію; тріщини, розриви шкіри від різкого перерозгинання тіла від удару, що припав на передню поверхню тіла.

### Переїзд колесами залізничного транспорту

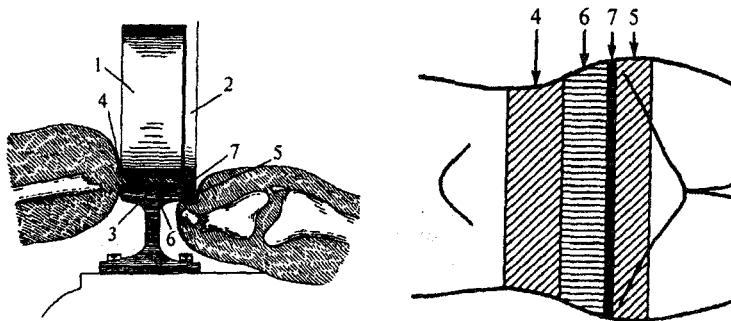
*Переїзд колесами* діагностують за специфічними ознаками:

- розділення тіла на частини або відділення частин тіла;
- смуги осаднення або тиснення або смужки осаднення на відокремлених частинах тіла;
- садна від первинного «щипка» колесом характерної подовженої Т-подібної форми або у формі знаку оклику;
- кутоподібні великі шматки шкіри по краю розчленування;
- клиноподібний дефект тканини в зоні дії колеса;
- «складчасте загладжування» одягу і його забруднення чорною речовиною з металевим блиском;
- ділянки обтирання і смуги бічного ковзання;
- шліфи в кістках від тривалого тертя їх бічною поверхнею колеса об рейку при значному переміщенні тіла;
- добре виражені сліди волочіння тіла по залізничній колії тощо.

### Фази травмування при переїзді тіла колесами рейкового транспорту

- Зіткнення колеса поїзда з людиною.
- Просування тіла по залізничному полотну.
- Накочення колеса поїзду на тіло.
- Вторинне просування тіла по залізничному полотну.

*Механізм травмувальної дії коліс* (мал. 14.17), що котяться, відбувається наступним чином: частина тіла (голова, шия, грудна клітка, живіт, кінцівки) лежить на міцній основі — головці рейки, ширина якої 7–7,5 см. Дія колеса, що котиться, на тіло людини складається із зіткнення колеса з ним, в'їзду колеса на тіло і перекочування через нього. У момент в'їзду колеса на тіло, колесо придавлює його до головки рейки, причому спочатку з тілом стикається реборда колеса, яка дещо виступає з внутрішньої сторони за діаметр колісного кола. Реборда придавлює частину тіла до поверхні рейки, при цьому воно здавлюється не тільки в напрямі зверху вниз, але і в ділянці внутрішньої бічної поверхні головки рейки. Між колесом і рейкою тіло здавлюється з величезною силою, що досягає 5–20 тонн на 1 см<sup>2</sup>. Крім здавлювання, частина тіла піддається тертю від поверхні колеса, що котиться. Дію колеса, що котиться, на частину тіла людини можна порівняти з дією ножиць, тобто тут виникає типовий зрізуючий момент.



Мал. 14.17. Механізм перекочування колеса рейкового транспорту через тіло: 1 — поверхня колеса, що котиться; 2 — гребінь (реборда); 3 — головка рейки; 4, 5 — смуги обтирання; 6 — смуга тиснення; 7 — місце розчленування тіла.



При перекочуванні колеса через тіло людини виникають ушкодження, які можна розглядати як специфічні для цього виду залізничної травми.

*Смуги тиснення* — відбитки поверхні коліс, що котяться, на шкірі у вигляді смугоподібних суцільних саден завширшки 8–14 см. Якщо відбулося розділення тіла, то ці смуги оточують лінію розділення з обох боків. Глибина смуг тиснення — до 0,2 см. Колір смуг тиснення спочатку блідо-рожево-фіолетовий, а потім, у міру підсихання, вони стають темно-коричневими і набувають пергаментної щільності. Як правило, смуги тиснення мають чіткі межі, можуть або повністю опоясувати пошкоджену частину тіла, або бути незамкнутими. На розрізі шкіри відповідно смугам тиснення крововиливів немає, шкіра бліда, оскільки кров видавлюється з судин. Масивні крововиливи визначаються в м'яких тканинах по периферії смуг тиснення і ліній розділення тіла (див. кол. вкл., мал. 10).

*Смуги обтирання* — ділянки шкіри, позбавлені епідермісу і забруднені мастилом, розташовані по периферії смуги тиснення. Вони утворюються внаслідок тертя бічних поверхонь колісного диска об шкіру під час перекочування колеса через тіло. Якщо тіло або пошкоджена його частина закриті одягом, то смуги обтирання можуть утворюватися на ньому.

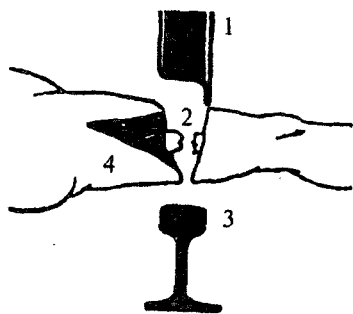
*Відділення голови від тулуба*, яке може бути повним або неповним, коли голова з'єднується з тулубом шкірними перемичками. Такі ушкодження виникають при перекочуванні колеса через ділянку шиї. При цьому відбувається розтрощення шийних хребців і органів шиї. При прижиттєвому відділенні голови в її м'яких тканинах, а також грудної клітки виявляються масивні крововиливи. Спостерігаються смуги тиснення і обтирання.

При перекочуванні колеса через голову утворюються обширні ушкодження кісток лицьового і мозкового черепа з роздробленням його на численні фрагменти з деформацією (сплюсненням) голови, нерідко з відділенням її частини. На збереженій шкірі голови — смуга тиснення, часто переривчаста.

*Розділення тулуба* може спостерігатися на різних рівнях, залежно від того, яка його частина лежала на рейках і через яку частину перекочувалися колеса. Розділення може бути повним або неповним, коли частини тулуба з'єднуються шкірними містками. Смуга тиснення виражена добре, якщо шарів одягу було мало, і погано — якщо одяг був щільним і його було багато. Внутрішні органи відповідно ділянці переїзду розтрощені, кістки хребта, ребер, грудини, малого таза роздроблені, роз'єднані.

*Відділення кінцівок* також може бути повним або неповним, поперечним або косим. На шкірі по периферії лінії відділення видно смуги тиснення, клиноподібний дефект тканини в зоні дії колеса (мал. 14.18), кістки стегна або гомілок роздроблені на дрібні осколки, м'язи розтрощені.

Сприяє встановленню факту переїзду колесами поїзда ряд *характерних ознак*: масивність і різноманітність ушкоджень; деформація частин тіла; тріщини і розриви шкіри від надмірного її розтягування; розриви зсередини підшкірної основи, апоневрозів, фасцій, м'язів; розриви діафрагми, шкіри шиї, промежини й інших ділянок і видавлювання через них пошкоджених внутрішніх органів; баластна запиленість одягу та ушкоджень частинками піску, гравію, жорстви, шлаку, жухелиці, антисептику.



Мал. 14.18. Клиноподібний дефект. Широка частина дефекту (2) звернена до колеса (1), вузька — до рейки (3). На куксі стегна — лампасний розрив шкіри (4).

Переїзд залізничним транспортом найчастіше супроводжується волочінням жертви по полотну дороги. При цьому, від ударів об шпали, рейки і тертя об баласт утворюються обширні садна, рани, переломи кісток, усе це забруднене значною кількістю змащувального матеріалу і частинками баластного шару колії. Може відбуватися розділення тіла на безліч частин. Розділені частини тулуба й обривки одягу можуть виявлятися на полотні залізниці і поряд з ним упродовж сотень метрів. Тривале волочіння може супроводжуватися зсувом, вивертанням і навіть повним зривом одягу з тіла.

Як видно з наведених характеристик ушкоджень, що виникають при перекочуванні колеса залізничного транспорту через тіло людини, вони настільки специфічні, що встановлення цього виду залізничної травми зазвичай не викликає утруднень. Труднощі можуть виникнути при вирішенні питання про прижиттєвість ушкоджень. Враховуючи обширність ушкоджень при залізничній травмі, у деяких випадках можливе утаєння раніше здійсненого злочину шляхом підкладення тіла на залізничну колію.

### Здавлювання тіла між вагонами

При здавлюванні тіла між вагонами на шкірі грудей і спини зазвичай формуються відбитки контурів буферних тарілок або замикаючих частин автопричепа у вигляді садна або синців. Виникають ушкодження, характерні для сильного здавлювання тіла. У електропоїздах зустрічається і такий вид травми, як здавлювання шиї між половинами автоматичних дверей, що закриваються.

## 14.5. Тракторна травма

У народному господарстві широко використовуються трактори і всюдиходи на гусеничному ході, експлуатація яких іноді приводить до нещасних випадків з людськими жертвами.

### Класифікація тракторної травми

Тракторну травму можна розділити на травму гусеничними і колісними тракторами. Ушкодження, що заподіюються колісними тракторами, нерідко нагадують автомобільну травму. Травма гусеничними тракторами, навпаки, відрізняється значною своєрідністю, що дозволяє в більшості випадків встановлювати за характером ушкоджень наявність і вид тракторної травми, а іноді тип і марку трактора.

Так само, як і автомобіль, рухомий трактор може завдати по тілу пішохода удару, переїхати через тіло жертви або придавити потерпілого до нерухомого предмету. Крім того, тракторист і пасажирів можуть випасти з кабіни трактора під час його руху або отримати травму в кабіні. Ці види тракторної травми нерідко комбінуються: падіння з кабіни трактора супроводжується подальшим переїздом колесом або гусеницею; удар рухомих трактором також може поєднуватися з подальшим переїздом.

На відміну від автомобілів деякі марки колісних тракторів під час руху на нерівній місцевості легко перекидаються. Ушкодження водія трактора і його пасажирів при цьому виді травми виникають у результаті комбінації ударів і здавлювання. Оскільки трактори використовуються для пересування навісних або причіпних сільськогосподарських, дорожніх, землерийних та інших машин і знарядь, буксирування різних саней і візків, то можливе заподіяння ушкоджень цими машинами і знаряддями.

Таким чином, *класифікація тракторної травми* може бути представлена в наступному вигляді:

1. Удар частинами трактора, що рухається.
2. Переїзд гусеницею або колесом трактора.
3. Падіння з рухомого трактора або причепа.
4. Травма в кабіні (зазвичай при перекиданні трактора).
5. Притиснення трактором до нерухомого предмету.
6. Комбіновані види тракторної травми:
  - удар із подальшим переїздом;
  - випадання з трактора з подальшим переїздом.
7. Травма причіпними або навісними знаряддями або візками (саньми), що буксируються.
8. Інші випадки.

### **Механізми утворення й особливості ушкоджень, що заподіюються гусеничними тракторами**

Удар частиною рухомого трактора приводить до утворення ушкоджень, характерних для дії тупого твердого предмету. Невелика швидкість руху гусеничних тракторів (що зазвичай не перевищує 10–15 км/год.) є причиною того, що цей вид тракторної травми зустрічається рідко, а ушкодження в місці первинного удару — незначні. Відкидання тіла і ушкодження від струсу внутрішніх органів, характерні для удару автомобілем, що рухається, майже не зустрічаються.

Найбільш характерна картина ушкоджень спостерігається при переїзді гусеницями через тіло жертви. При цьому виникають множинні грубі ушкодження, які, як правило, призводять до загибелі потерпілих на місці події.

Характер ушкоджень, що виникають при цьому виді тракторної травми, багато в чому залежить від будови гусені й особливостей перекочування її через тіло жертви. Гусениця є замкнутим металевим ланцюгом, що складається з окремих ланок (траків), які шарнірно сполучені між собою. На опорній поверхні цих ланок, поперечно до довжини гусениці, розташовані виступаючі шпори (*грунтозачіпки*). Відстань між суміжними шпорами у тракторів однойменних марок приблизно однакова. Питомий тиск шпори в 30–40 разів вище за питомий тиск всієї ланки гусениці, тому саме шпори заподіюють більш виражені ушкодження, ніж інші частини гусени-

ці, а самі ушкодження набувають своєрідного характеру залежно від будови шпор і чергування їх повздож гусениці.

За своєю будовою шпори можуть бути як переривистими, такими, що складаються з декількох частин (трактори ДТ-54, ДТ-75 та ін.), так і безперервними по всій ширині гусениці (трактори С-80, С-100, Т-4 й ін.).

Перекочування гусениці через тіло жертви має свої особливості, що відрізняють переїзд трактором від переїзду автомобілем. Так, друга фаза переїзду колесом автомобіля (штовхання, перекочування тіла) при тракторній травмі практично не зустрічається, а третя і четверта фази різко відрізняються від таких при автомобільній травмі. Зокрема, у момент в'їзду гусениці на тіло нерідко має місце «затягування — підтягання» жертви під гусеницю (Г.А. Новіков, 1968). При цьому ґрунтозачіпки, чіпляючись за одяг потерпілого, затягують його тіло під гусеницю. Само перекочування гусениці через тіло (четверта фаза) відбувається не безперервно, а переривисто: траки гусениці, накочуючись на перешкоду, стоять деякий час нерухомо, поки вся маса трактора не перекотиться на роликах через групу траків, фіксованих на тілі. Рухаючись з малою швидкістю, трактор здавлює тіло повільно, збільшуючи тим самим тривалість тиснення.

Тиснення ґрунтозачіпків (шпор) при переїзді приводить до утворення на шкірі смугоподібних саден і синців, розташованих перпендикулярно лінії переїзду. Як правило, у одного краю садна виявляється шматок зрушеного епідермісу, направлений у бік, протилежний руху трактора.

Відстані між цими ушкодженнями приблизно однакові і відповідають відстаням між шпорами гусениці трактора, що зробив переїзд. По суті, ці ушкодження є контактними відбитками шпор гусениці. Якщо шпори суцільні, то й садна (синці) також є суцільними; у тих випадках, коли шпори складені, садна мають переривистий характер. Вимірювання розмірів саден, відстаней між ними, а також ділянок неушкодженої шкіри між окремими частинами садна дає можливість встановити марку гусеничного трактора.

Нерідко при переїзді гусеничним трактором, окрім садна і синців, виникають обширні рвано-забиті рани, один край яких широко відшарований від належних тканин, і клапоть, що утворився, відвернутий в один бік. У глибині ран виявляється забруднення землею, травою і тому подібне.

Сильне здавлення тіла у момент переїзду гусеничним трактором приводить до утворення множинних переломів кісток і руйнування внутрішніх органів. Обширність ушкоджень залежить від напряму переїзду. Поперечний переїзд зазвичай викликає ушкодження в одній або двох ділянках тіла, подовжній супроводжується грубим руйнуванням всіх його ділянок.

В більшості випадків переїзд через голову приводить до її деформації за рахунок виникнення множинних відкритих переломів черепа, розминання головного мозку і видавлюванню мозкової речовини через рани, що утворилися, і природні отвори. Переїзд через тулуб супроводжується множинними двосторонніми переломами ребер, кісток таза, грубими руйнуваннями внутрішніх органів, відривами і переміщеннями їх. Переїзд уздовж кінцівок приводить до утворення характерних переломів довгих трубчастих кісток, які мають східчастоподібний характер з вищербленим у центрі відламком, ширина якого наближається до товщини діючого ґрунтозачіпка (Г.А. Новіков, 1970).

Не дивлячись на обширні грубі ушкодження, що виникають при переїзді гусеничним трактором, розчленування тіла при цьому зазвичай не

спостерігається. Лише в окремих випадках можливі відриви кінцівок (особливо верхніх) і навіть голови, що виникають при подовжньому переїзді.

Дослідження трупа завжди повинне поєднуватися з ретельним оглядом одягу, на якому можна виявити сліди і ушкодження, характерні для переїзду: смугоподібні забруднення, сплюснення тканини, щілиноподібні розриви, забруднення одягу змащувальною речовиною, що виникають в результаті дії ґрунтозачіпків. Застосування медико-криміналістичних методів дослідження (методу кольорових відбитків, дослідження в інфрачервоних, м'яких рентгенівських променях) дає можливість виявити в цих слідах на одязі проникнення найдрібніших частинок металу (заліза).

Знання ушкоджень, характерних для переїзду гусеничним трактором, дозволяє впевнено вирішувати експертні питання. Зокрема, виявленні типових саден, синців і забоїто-рваних ран, розташованих на тілі жертви в певній послідовності, допоможе встановити наявність і вид тракторної травми, а також висловити думку про марку гусеничного трактора, що здійснив переїзд. За наявності ушкоджень, що утворилися в результаті дії ґрунтозачіпків, легко визначити положення тіла у момент переїзду. Шматки зрушеного епідермісу на садні і відшарування країв ран дозволяють встановити напрям руху трактора у момент переїзду, оскільки вони повертаються шпорою убік, протилежний тому, куди рухався трактор. Розв'язання цього питання у свою чергу дає можливість визначити послідовність отримання ушкоджень.

Притиснення тіла трактором до нерухомих предметів — рідкісний вид тракторної травми, що супроводжується зазвичай здавлюванням грудної клітки і живота. При цьому спостерігаються множинні двосторонні переломи ребер, розриви, розтрошення і переміщення внутрішніх органів.

Падіння з рухомого трактора, якщо воно не супроводжується подальшим переїздом, зазвичай не викликає важких ушкоджень, що пов'язане з невеликою швидкістю руху трактора. При цьому виникають ушкодження, характерні для падіння з невеликої висоти.

*Особливості ушкоджень, що заподіюються колісними тракторами.*  
Як уже відмічалось, ушкодження, що заподіюються колісними тракторами, у більшості випадків дуже важко відрізнити від автомобільної травми. Переїзд колісним трактором зазвичай супроводжується утворенням таких же ушкоджень, як при переїзді автомобілем. Диференціювати вид транспортної травми при цьому можна тільки у випадках виявлення відбитку малюнка протектора колеса, оскільки цей малюнок має різний узор у автомашин і тракторів.

Деякі марки колісних тракторів мають малу стійкість на поперечних ухахах і легко перекидаються при роботі на пересіченій місцевості. При цьому у трактористів і пасажирів утворюються важкі ушкодження голови, грудей, живота і таза (переломи кісток, ушкодження внутрішніх органів) при відносно слабо виражених зовнішніх ушкодженнях. Проте в деяких випадках здавлювання частинами трактора, що перекинувся, майже не супроводжується утворенням тілесних ушкоджень. Смерть в таких випадках настає від механічної асфіксії в результаті здавлення грудей і живота.

## 14.6. Гужова травма

Гужовий транспорт (від гуж — шкіряна петля, якою за допомогою дуги прикріплюють голоблі до упряжі), вид дорожнього безрейкового транспорту, як вантажного, так і пасажирського, в якому для переміщен-

ня вантажів використовується сила тварин. Як тяглові тварини використовуються коні, воли, буйволи, осли, мули, собаки, олені тощо. Залежно від типу візка розрізняють *колісний і санний* гужовий транспорт.

У тому випадку, коли вантаж закріплюється на самій тварині, говорять про *в'ючний* транспорт, який вважається окремим видом транспорту.

Гужовий транспорт з'явився практично одночасно з колесом. До того, як широкого поширення набули залізниці (середина XIX століття), гужовий транспорт був основним видом сухопутного транспорту.

В даний час гужовий транспорт використовується практично тільки в сільській місцевості для коротких перевезень людей і вантажів. У багатьох туристичних містах кінні екіпажі використовуються для катання туристів. У той же час в деяких країнах, що розвиваються, роль гужового транспорту вище.

Гужовий транспорт, що рухається, може завдати по тілу пішохода удару, переїхати через тіло жертви або придавити потерпілого до нерухомого предмету. Можливо також падіння людини з візка, який рухається.

На сьогодні найбільш частим видом гужової травми є наїзд на гужовий транспорт, тобто подія, при якій транспортний засіб наїжджає на упряжних тварин або гужові візки, чи навпаки, самі ці упряжні тварини або гужові візки ударяються об рухомий транспортний засіб. Характер ушкоджень залежить від типу гужового транспорту (сани, візок) і виду гужової травми.

## 14.7. Водна травма

### **Класифікація водного травматизму:**

- Типова, атипова травма.
- За виглядом, варіантом, підваріантом травми.
- За конструктивними особливостями рухомих деталей ходової частини (лопатями гвинта, підводними крилами, гвинтомоторна, здавлювання тіла між бортом і причалом, травма тросами, канатами і якорями).
- За учасниками: команда водного судна, пасажир водного судна.

До типових травм, специфічних для цієї групи, відносяться ушкодження гребними гвинтами кораблів, ушкодження тросами і якор-ланцюгом. За учасниками типової травми відносять травму екіпажа водних суден, пасажирів водних суден, а також плавців, які постраждали при зіткненні суден або ушкодженні гвинтами.

Атипову травму становлять ушкодження, що поєднуються з утопленням (ушкодження якорним ланцюгом з подальшим падінням у воду і утопленням).

Ушкодження гребними гвинтами кораблів можуть заподіюватися як живій людині, коли вона засмоктується струменем води і потрапляє на гребні гвинти, що обертаються; при падінні за борт або при наближенні плавця до корабля, що рухається, так і трупу, який знаходиться у воді. Якщо людина або труп потрапляє в струмінь води, що утворюється від працюючих гребних гвинтів, то з силою затягується під днище корабля і із струменем води переміщається біля гребних гвинтів, що обертаються, де є найбільша сила течії, а потім виштовхується за корму. Сила і швидкість струму води залежать від розмірів і швидкості обертання гребних гвинтів,

що впливає на кількість, характер і розміри ушкоджень. Наприклад, при великій швидкості обертання кількість ушкоджень буде більшою, оскільки за короткий час, поки тіло знаходиться в зоні обертання лопатей, останні встигають завдати декілька ударів. Локалізація ушкоджень залежить від положення тіла, причому частіше ушкодження виявляються на голові і верхніх кінцівках.

Масивні металеві лопаті з досить гострим ребром, що обертаються з великою швидкістю, нерідко заподіюють великі розруби, схожі на ушкодження рубальними знаряддями. Розруби мають косий напрям, шматковий характер, значне зяняття, осаднення шкірних країв, м'які тканини по ходу лінії розділення мають рівні краї. Рівна лінія розділення характерна також для ушкодження кісткової тканини, вона відмічається не тільки на трубчастих кістках, але й на кістках черепа. Загальною ознакою для всіх випадків водного травматизму є обширність заподіюваної травми, що часто супроводжується відсіканням кінцівок і розтином порожнин тіла з ушкодженням внутрішніх органів.

За наявності декількох ушкоджень звертає на себе увагу характерна однакова спрямованість ран з відхиленням шматків в одну і ту ж сторону (віялоподібне розташування). Ця віялоподібність ушкоджень пояснюється однаковою спрямованістю розворотів лопатей гребних гвинтів, що обертаються в одному напрямі. На тулубі, сідницях і стегнах можуть утворюватися значні ушкодження, що супроводжуються закритими переломами кісток.

Гребні гвинти малих розмірів (моторні човни, невеликі катери) не дають розрубів і розрізів, а лише наносять обширні рвано-забиті рани м'яких тканин з осадненням шкіри. Часто ці рани мають однаковий характер, спрямованість і величину.

Зафіксовані випадки наїзду швидкісних судів на людей, що знаходяться у воді, човнах. У цьому випадку потерпілі, що знаходилися вище підводних частин судна, і потрапили під дію корпусних стійок або безпосередньо корпуси, удар корпусом судна заподіює ушкодження в ділянці голови у вигляді забитих, рвано-забитих і скальпованих ран, осколкових переломів кісток черепа, саден, забою головного мозку, ушкоджень шийного відділу хребта і спинного мозку. Майже в усіх випадках можна встановити ознаки утоплення, що виникають в агональному періоді. При не смертельних ушкодженнях, — утоплення є основною причиною смерті.

Слід мати на увазі, що дії частин водного транспорту можуть піддаватися і трупи, що знаходяться у воді.

При судово-медичній експертизі трупів, які витягують з води і мають ушкодження необхідно вирішити питання про природу цих ушкоджень, їх прижиттєвість. Важливе значення в даному випадку мають результати гістологічного дослідження, хоча до отриманих при цьому даних слід відноситися з деякою обережністю, враховуючи перебування трупа у воді, нерідко протягом декількох днів і зумовлену цим вірогідність зникнення в тканинах ознак прижиттєвості ушкоджень. Проте, при поєднанні двох лабораторних досліджень (на планктон і гістологічне дослідження) як правило, вдається отримати необхідні дані для висновку про прижиттєве або посмертне походження травми.

Ушкодження тросами і якір-ланцюгом утворюються при їх обриві або попаданні в петлю, що утворилася, при швартуванні або відчалюванні. У таких випадках спостерігаються обширні ушкодження, аж до ампутації кінцівок і розчавлення внутрішніх органів.

Вданий час упроваджені принципово нові конструкції водних судів — водні мотоцикли, що пересуваються на високих швидкостях та при зіткненні з людьми, що знаходяться у воді, заподіють ушкодження у вигляді саден, забитих ран, украй рідко відмічаються ушкодження, утворені внаслідок дії гвинтів.

## 14.8. Авіаційна травма

Авіаційний транспорт займає значне місце в перевезеннях людей і вантажів. Обслуговування літаків на землі, експлуатація їх в повітрі, як і будь-яких інших працюючих і рухомих механізмів, пов'язана з небезпекою виникнення травм. Слід зазначити, що в порівнянні з автомобільним і залізничним травматизмом кількість загиблих при авіаційних катастрофах менша. Але особливістю є те, що в кожній авіаційній катастрофі гине велика кількість людей і дуже рідко хтось залишається живим. Це викликає загострений суспільний резонанс.

Разом з тим, морфологічні особливості ушкоджень, що виникають при авіаційній травмі, диктують необхідність вирішення питань, що не виникають при інших видах механічних ушкоджень.

Так, наприклад, для авіаційної травми у ряді випадків властиве утворення комбінованих ушкоджень (від дії механічних, хімічних, термічних чинників). Звідси й особливості методики і техніки судово-медичних досліджень при авіаційній травмі.

*Авіаційною травмою* називають комплекс ушкоджень, що виникають в екіпажа, пасажирів або обслуговуючого літака технічного персоналу в процесі експлуатації літальних апаратів у повітрі або на землі.

Авіаційні травми можуть виникати всередині літака під час польоту або падіння його на землю, при зльоті або посадці літака; при падінні з літака, що летить, наприклад, при катапультуванні і стрибку з парашутом; при перебуванні літака на землі. Ці умови, разом з численними ушкоджуючими чинниками, визначають різноманіття ушкоджень при авіаційних подіях.

Авіакатастрофи можливі з планерами, моторизованими планерами, вертольотами, легкими літаками, пасажирськими або військовими літаками. Характер ушкоджень може залежати від типу літака, числа пасажирів або екіпажа і обставин катастрофи.

*При катастрофах пасажирських літаків* основне завдання — ідентифікувати тіла. Спочатку потрібно спробувати провести ідентифікацію за відбитками пальців і зубами, порівнюючи перед- і посмертні рентгеновські знімки. Якщо цих методів не достатньо, можна спробувати ДНК-типуння, не тільки для тіл, але і для окремих частин тіла. Можна використовувати ненаукові методи ідентифікації — документи на тілі, ювелірні прикраси, виключення (наприклад, відомості про те, що на борту була тільки одна дитина) або неспецифічні характеристики, такі як татуїровки і рубці. Судовий медик в таких випадках завжди проводить експертизу з лікарями-стоматологами. Усі співробітники судово-медичних установ повинні знати порядок дій у разі крупної авіакатастрофи.

Окрім ідентифікації останків судовий медик повинен виконати розтин тіл екіпажа і спробувати з'ясувати, чи не є природна хвороба або наркотики причиною аварії. Хоча, оскільки екіпаж великих літаків досить численний і система управління достатньо складна, такі обставини мало ймо-



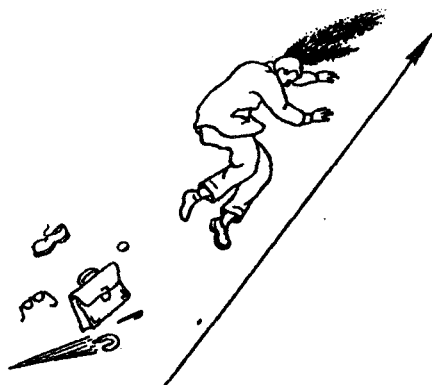
вірні. Судмедексперт шукатиме травму, не викликану катастрофою, яка могла б пояснити, чому катастрофа відбулася. Так, слід шукати кульові поранення і ознаки вибуху. Можна зробити рентгенівські знімки тіл, у пошуках уламків бомби.

**Причини катастрофи.** У разі катастрофи з легкими і пасажирськими літаками потрібно провести токсикологічний аналіз крові пілота (екіпажа) на наявність алкоголю; кислот, лужних речовин, наркотиків, чадного газу і ін. Загалом, потрібно шукати сліди ліків, не в токсичній, але терапевтичній дозі, які могли вплинути на рефлекси і розум в ступені, достатньому для того, щоб стати причиною або сприяти авіакатастрофі. Тому потрібно використовувати чутливі і специфічні методи аналізу. У більшості своїй катастрофи відбуваються із-за помилок пілота, механічних пошкоджень, погодних умов або при поєднанні цих чинників.

**Місце катастрофи.** Найголовніше, з чого слід почати у разі авіакатастрофи — це залишити на місці все як є, документувати і зберегти будь-які речові докази для слідчих. Частина тіл не можна пересувати, слід залишити їх на місці й описати, де вони були знайдені, по відношенню до інших частин тіла, а також те, що залишилося від літака.

## 14.8. Особливості огляду трупа на місці його виявлення і судово-медичного дослідження трупа при транспортній травмі

При огляді місця події може виникнути декілька варіантів дослідження, в кожному з яких будуть свої особливості. Один з них, коли обстановка не змінилася: і автомобіль, і труп знаходяться на місці події. Необхідно точно зафіксувати (на схемі, фотографії, описі) місцезнаходження і позу трупа, співвідношення його, автомобіля і проїжджої частини дороги; сліди, схожі на кров; предмети, що належали загиблому (окуляри, парасолька, портфель, сумки тощо); відстань і положення їх по відношенню до трупа (мал.14.19).



Мал. 14.19. Поза трупа і взаєморозташування предметів на місці події.

Це може мати певне значення, оскільки встановлено, що ці предмети можуть розташовуватися у певному порядку: до ходу руху транспорту частіше перед тілом загиблого, що і дозволяє вирішити питання про напрям руху транспортного засобу.

Обережно оглядають одяг (щоб не знищити сліди нашарування, пилові відбитки протектора й т.д.), відзначають наявність ушкоджень, забруднень, слідів крові, частинок скла, фарби і т. п. При транспортуванні трупа в морг необхідно вжити заходи для збереження одягу в незміненому вигляді.

Огляд самого трупа проводиться за загальними правилами. Огляд автомобіля, слідів його руху, ушкоджень на ньому проводиться працівниками слідства або дізнання і експертами-криміналістами.

В інших випадках автомобіля (знаряддя травми) на місці події може вже не бути (водій міг залишити місце події або поїхати в ДАІ, щоб повідомити про те, що трапилося, або повіз потерпілих до лікувальної установи тощо). У таких випадках точна фіксація всього того, про що мовилося раніше, набуває ще більшого значення.

При огляді трупа, виявленого в кабіні або кузові автомобіля, важливо описати місцеположення і позу трупа, взаємовідношення його частин і частин кабіні автомобіля (рульового управління, приладового щитка, ручок перемикачів передач, дверних ручок і т. п.).

Особливу увагу необхідно приділити пошуку на автомобілі і його частинах, частинок одягу або її волокон; слідів, схожих на кров, частинок епідермісу, внутрішніх органів, волосся. Місця події можна оглядати і, коли труп вже забрано (доставлено в морг тощо). Завдання експерта або лікаря-спеціаліста в цих випадках полягає в тому, щоб допомогти слідчому виявити, описати і вилучити для лабораторного дослідження об'єкти, які можуть свідчити про автомобільну травму, що відбулася: кров, волосся, частини одягу або взуття тощо. Ці об'єкти повинні бути упаковані і направлені слідчим у судово-медичну лабораторію з відповідною постановою про призначення експертизи.

Іноді судово-медичному експертові пропонується взяти участь в огляді автомобіля при підозрі на те, що даний транспортний засіб є учасником дорожньо-транспортної події (ДТП) і знаряддям травми. У цих випадках у завдання експерта входить пошук слідів біологічного походження на самому автомобілі, в його кабіні або кузові. При цьому особлива увага звертається на передню частину автомобіля і на свіжі ушкодження на ньому (бампера, облицювання радіатора, фар, крил, капота і тому подібне), які могли утворитися при зіткненні рухомого автомобіля з людиною, при отриманні травми всередині салону автомобіля або при переїзді коліс через тіло потерпілого.

*При судово-медичному дослідженні трупа в морзі також є деякі особливості.*

Пристаюючи до розтину трупа людини, яка ймовірно загинула від транспортної травми, необхідно насамперед оглянути одяг і взуття з метою пошуку на них специфічних і характерних слідів дії частин транспорту, а також дорожнього покриття, зокрема за допомогою лупи або стереомікроскопа (операційного мікроскопа).

При дослідженні зовнішніх ушкоджень їх опис слід робити цілеспрямовано для визначення механізму їх утворення, якими частинами транспорту або предметами вони заподіяні, напрям діючої сили (за зсувом епідермісу, відшаруванням, за наявністю чужорідних включень). Описуючи ушкодження, необхідно точно визначити їх локалізацію, напрям відносно до осі тіла, форму, величину, колір, особливості країв, стінок, кінців дна, стан навколишніх тканин, взаєморозташування ушкоджень, а також забруднення в них, наявність сторонніх включень і частинок (останні вистягують для передачі слідчому).

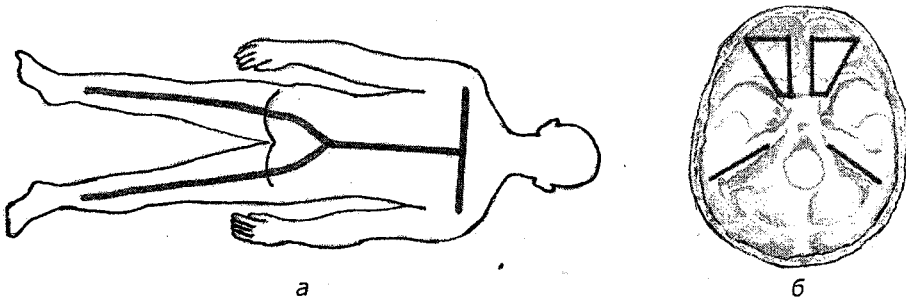
Важливо зміряти відстань від ушкоджень до підопшовних поверхонь стоп із поправкою на товщину підшви і каблука взуття, оскільки ці дані допоможуть уточнити взаєморозташування потерпілого і транспортного засобу в момент пригоди.

Обов'язковому фотографуванню за правилами наукової криміналістичної фотографії підлягають специфічні і характерні ушкодження і забруднення шкіри, внутрішніх органів і кісток.

При внутрішньому дослідженні необхідно широко відсепарувати шкіру грудної клітки, досліджувати груди́ну і кожне ребро окремо; за наявності переломів, після опису їх особливостей, вичленувати ребра для подальшого детальнішого дослідження. Те саме слід зробити і при дослідженні кісток таза. Важливо виявити приховані ушкодження, наприклад, крововиливи в глибоких м'язах спини, кінцівок. По задній поверхні тіла необхідно зробити середній розріз, відсепарувати шкіру і м'язи, щоб дослідити хребці і лопатки; зробити широкі розрізи по ходу довгих м'язів спини і сідниць для виявлення ушкоджень (крововиливів). Необхідні також широкі і глибокі (до кістки) розрізи (так звані «лампасні») м'язів стегна і гомілки (мал. 14.20, а). При виявленні переломів кісток таза і кінцівок їх рекомендується вилучити для детальнішого дослідження. При підозрі на переломи хребта і ушкодження спинного мозку необхідно провести дослідження хребетного стовпа.

При внутрішньому дослідженні потрібно ретельно оглянути органи і тканини на місці до їх витягання з метою порівняння топографії зовнішніх і внутрішніх ушкоджень, виявлення ознак загального струсу тіла і звуку пошкоджених органів. При цьому обов'язково досліджують усі внутрішні органи, ребра, лопатки, хребет, кістки таза, трубчасті кістки кінцівок, суглоби і кістки лицьового скелета. Після огляду і дослідження пошкоджених кісток на трупі, їх бажано витягувати цілком або у вигляді їх фрагментів для лабораторного дослідження з метою визначення механізму переломів і уточнення механізму транспортної травми. Переломи зображають на контурних схемах, фотографують.

Щоб висловити думку про стан здоров'я людини, при розтині трупа, потрібно обов'язково виключити, а за наявності — оцінити, захворювання, які могли стати причиною транспортної події, особливо захворювання серцево-судинної системи, органів зору, слуху (мал. 14.20, б).



Мал. 14.20. Особливості дослідження трупів осіб, що загинули в умовах ДТП: а) додаткові розрізи по задній поверхні тіла; б) дослідження органів зору та слуху.

Обов'язковим є визначення наявності та кількісного змісту алкоголю в організмі померлого. Для цього для судово-токсикологічного дослідження беруть з трупа і направляють в лабораторію 10–20 мл крові (з крупних вен або синусів твердої мозкової оболонки) і сечі.

Направленню в судово-імунологічне відділення підлягає також кров (не менше 10 мл) для визначення її групової приналежності у випадках наявності зовнішніх ушкоджень або кровотечі; волосся з 5 ділянок голови для порівняльного дослідження, про що роблять відповідні записи в кінці протокольної частини «Акту» («Висновків експерта»).

Інші види лабораторних досліджень передбачають залежно від завдань конкретної експертизи. Застосовують гістологічний метод — для визначення прижиттєвості й давності ушкоджень, а також уточнення патологічних змін в органах або для виключення їх; стереомікроскопію — для визначення деталей ушкоджень, ознак деструкції тканин, дрібних сторонніх предметів; рентгенографію — для пошуку сторонніх предметів, переломів кісток і тому подібне.

## 14.9. Судово-медичний діагноз

*Судово-медичний діагноз* формулюється за загальними правилами. Спочатку вказують основне ушкодження, яке само по собі або через ускладнення спричинило смерть. Далі вказують ускладнення і в кінці — супутні захворювання або ушкодження.

Висновок можна оформлювати у вигляді відповідей на питання слідчого (суду) або, що доцільніше, у формі послідовних відповідей, побудованих за етіопатогенетичним принципом.

*У випадках судово-медичної експертизи ушкоджень, заподіяних частинами транспортних засобів, судово-медичний експерт повинен, перш за все, відповідати на всі питання, вказані в Розділі 3, у темах 12, 13.*

При встановленні на тілі й одязі потерпілого специфічних і характерних ушкоджень (слідів) експерт має можливість вирішити ряд *питань*, а саме:

- наявність ознак транспортної травми і її вид;
- фази травмування при певному виді транспортної травми;
- частина (частини) транспортних засобів, якими заподіяні ушкодження;
- взаєморозташування постраждалого і транспортного засобу або його частин у момент події;
- місце прикладення ударної дії частинами транспортного засобу, напрям дії;
- місце переїзду через тіло колеса (коліс) транспортного засобу, напрям переїзду, положення потерпілого у цей момент;
- місце, яке займав потерпілий у салоні автомобіля (кабіні трактора, сидлі мотоцикла) у момент події.

### Питання для контролю засвоєних знань:

1. Визначення поняття «транспортний травматизм» і його класифікація.
2. Основні механізми ушкоджень при автотравмі пішохода.
3. Особливості переломів кісток при різних механізмах автотравмі.
4. Ушкодження при автомобільній травмі у пасажирів.
5. Ушкодження при автомобільній травмі у водія.
6. Завдання лікаря при огляді трупа і місця події при автотравмі.
7. Особливості дослідження трупа при автомобільній травмі.
8. Експертиза ушкоджень при мотоциклетній травмі.
9. Основні механізми утворення ушкоджень при залізничній травмі.
10. Ушкодження, що заподіюються водним транспортом.
11. Судово-медична експертиза при авіаційній травмі.

## Тема 15. УШКОДЖЕННЯ ПРИ ПАДІННІ З ВИСОТИ І НА ПЛОЩИНІ

Обставини падіння з висоти дуже різноманітні. Бувають падіння з вікон, з даху будинків, зі скель, дерев, мостів, будівельних лісів, у прольоти сходів, колодязі, шахти тощо.

### Класифікація падіння:

#### I. Падіння з висоти:

- а) - пряме;
  - ступінчасте;
- б) - вільне (падає самостійно);
  - невольне (падає разом з іншими предметами).

#### II. Падіння на площині:

- а) падіння з прискоренням;
- б) вільне падіння.

1. *Пряме падіння* (приблизно 90% всіх падінь) – безперешкодне падіння тіла на ґрунт. Воно може бути *координованим*, коли людина вміє і встигає, як десантник, прийняти найбільш фізіологічно вигідну позу, згрупувати м'язи, і *некоординованим*, при раптовому падінні.

2. *Ступінчасте падіння* – в процесі якого тіло ударяється об виступаючі предмети (перешкоди) на шляху падіння.

Розрізняють також *вільне падіння*, коли тіло падає без вантажу, і *невільне*, коли воно падає з яким-небудь предметом (рюкзак альпініста) або усередині нього (наприклад, всередині ліфта або кабіни вертольота).

Тяжкість, локалізація і морфологічні прояви ушкоджень внаслідок падіння з висоти, залежать від декількох чинників:

- висоти падіння;
- характеру поверхні, об яку ударяється тіло (жорстка чи ні, гладка або шорстка і тому подібне);
- положення тіла у момент удару об поверхню, на яку воно падає;
- виду падіння (пряме або ступінчасте, вільне або невольне, із прискоренням у момент початку падіння або без нього);
- маси тіла і віку потерпілого;
- наявності або відсутності одягу;
- наявності або відсутності координації руху під час падіння і «групування» тіла у момент зіткнення;
- щільності рельєфу і податливості поверхні приземлення, тобто глибини проникнення;
- опор повітря (розкинувши кінцівки або «солдатиком», ступеня парашутування одягу).

Основне значення для тяжкості травми мають висота падіння і жорсткість поверхні зіткнення.

Однією із загальних ознак падіння з висоти є виражене переважання ушкоджень внутрішніх органів над зовнішніми ушкодженнями.

Найбільш характерні ушкодження виникають при прямому, вільному падінні:

- 1) ушкодження локалізуються однобічно – у місці безпосереднього удару;
- 2) є ушкодження від струсу тіла у момент удару (ушкодження фіксуючого апарату внутрішніх органів);
- 3) наявність переломів далеко від місця додатку сили (непрямих):
  - вбиті переломи метафізів довгих трубчастих кісток нижніх кінцівок;

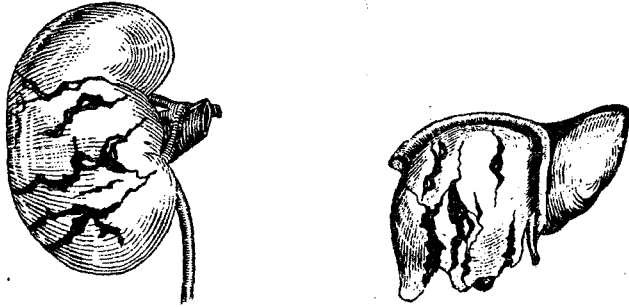
- компресійні переломи тіл хребців;
- кільцеподібні переломи основи черепа і т.д.;

4) часто спостерігається симетричність ушкоджень.

Характер ушкоджень залежить від маси тіла, його положення у момент удару (пози), поверхні, на яку воно впало і висоти падіння. При падінні з висоти 10 метрів прискорення становить 40 км/год., з висоти 15–20 м – 60 км/год.; з висоти 30 м – 80 км/год., з висоти 40 м і більше – 100 км/год.

У місці удару утворюються садна, синці, прямі переломи кісток, іноді забиті рани.

Ознаками струссу тіла є ушкодження фіксуючого апарату внутрішніх органів. До них відносяться крововиливи в прикореневу частку легень, парааортальну клітковину, зв'язки і капсули печінки, ворота нирок і селезінки, брижу кишечника (мал. 15.1, табл. 15.1). Іноді крововиливи супроводжуються розривами зв'язкового апарату, частковими відривами і розтрощенням внутрішніх органів (нирок, селезінки, серця, печінки).



Мал. 15.1. Розриви нирки і печінки при падінні.

Таблиця 15.1

**Характер ушкоджень органів грудної і черевної порожнин при струсі тіла різного ступеня**

Ступінь струссу тіла	Характер і обсяг ушкоджень
Легкий	Крововиливи у зв'язковий апарат внутрішніх органів. Підкапсулярні крововиливи у внутрішніх органах
Середній	Надриви зв'язкового апарату внутрішніх органів, надриви, розриви внутрішніх органів
Важкий	Розриви зв'язок. Розриви, розтрощування, відриви паренхіматозних органів. Розриви м'язів, шкірного покриву

Положення тіла і момент удару при приземленні багато в чому визначає морфологію ушкоджень і їх локалізацію. Воно може бути вертикальним – з приземленням на стопи, коліна, сідниці або голову, і горизонтальним – з приземленням плазом, на передню або задню, а також бічну поверхні тіла.

Основним механізмом утворення ушкоджень при падінні з висоти є удар при торканні з ґрунтом. Розрізняють фази утворення ушкоджень різної локалізації:

1. Первинні прямі ушкодження, які виникають в момент удару об ґрунт у місці зіткнення.

2. Первинні непрямі, що утворюються в момент приземлення, але на протязі і далеко від точки удару.

3. Вторинні ушкодження при падінні тіла вже після приземлення.

Такий розклад дозволяє визначати положення тіла в момент приземлення.

При падінні на ноги первинні прямі ушкодження спостерігаються на підшві стоп у вигляді саден, синців, ран, переломів кісток стоп. До первинних непрямих ушкоджень в цьому випадку відносяться уламкові переломи голімки та нижньої третини стегна, вбитий перелом головки стегнової кістки по краю вертлюжної западини тазу, компресійні переломи поперекових і нижньогрудних хребців, кільцеподібні переломи навколо великого потиличного отвору черепа від входження 1-го шийного хребця. Крім того, безліч ушкоджень утворюється від струсу тіла. Вторинні ушкодження призводять до різних ушкоджень шкіри, переломів кісток кінцівок, іноді закритих переломів кісток черепа.

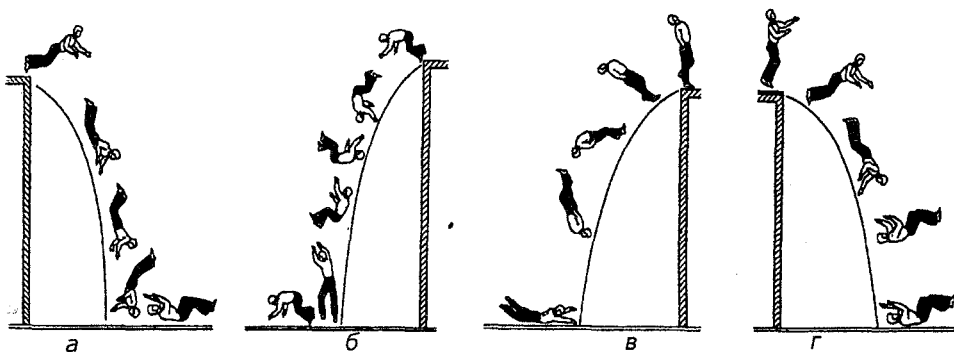
При падінні на голову, що буває у 25% випадків, первинні прямі ушкодження локалізуються в тім'яній, потиличній, лобній або скроневої областях у вигляді синців, саден, ран, уламкових переломів склепіння або лицьового черепа. Первинні непрямі ушкодження включають переломи і вибихи шийного відділу хребта з пошкодженням спинного мозку, компресійні переломи грудних хребців, переломи грудини, ребер і ушкодження внутрішніх органів внаслідок струсу тіла. Вторинні ушкодження виражені слабше. Це ушкодження від удару об ґрунт.

При падінні на сідниці: уламкові переломи сідничних кісток;

При падінні на спину: уламкові переломи лопаток, остистих відростків хребців, хребта, множинні переломи ребер по навколохребетних і лопаткових лініях, на шкірі видно відбитки удару і складок тканини одягу;

При падінні на руки і бічну поверхню тулуба: прямі відкриті і закриті переломи ребер на боці падіння і непрямі — на протилежному боці, грудини, хребта, кісток верхніх і нижніх кінцівок, розриви внутрішніх органів, переломи черепа і забої головного мозку;

При падінні на передню поверхню тіла: косопоперечні або уламкові переломи грудини, множинні двосторонні переломи ребер по навкологрудній і середньокпочичній лініях, ушкодження лицьового скелета, переломи колінних чашечок, вбиті переломи дистальних метафізів променевих кісток.



Мал. 15.2. Механізм падіння з висоти з обертанням тіла:

а — приземлення на голову з подальшим переміщенням тіла назад;

б — на стопи з подальшим переміщенням тіла вперед;

в — на передню поверхню тіла;

г — на задню поверхню тіла.

Менший обсяг ушкоджень спостерігається при падінні пліском *на задню поверхню тіла*.

При ступінчастому падінні виявляються додаткові ушкодження від ударів об виступаючі предмети частини будівлі (балкон, труби, огорожа, дерева і ін.), можливо навіть розчленовування і роздягання тіла. При цьому ушкодження зазвичай розташовуються на різних поверхнях тіла. Для з'ясування їх походження необхідний огляд місця падіння, предметів, що знаходилися на шляху падіння тіла, об які воно могло вдаритись. На них можна виявити обривки одягу, кров, волосся, а на одязі і тілі загиблого сліди фарби, штукатурки, ушкодження (див. кол. вкл., мал. 37).

*При падінні людини з висоти власного росту* говорять про падіння на площині. При цьому переважно пошкоджується голова, найчастіше виникає черепно-мозкова травма. Ушкодження голови від падіння людини навзнік характеризуються різноманіттям: від невеликих саден і синців в місці удару до обширних забитих ран м'яких тканин, переломів черепа, розривів мозкових оболонок, крововиливів і забоїв головного мозку.

Іноді морфологічні прояви такої черепно-мозкової травми настільки значні, що викликають сумніви в можливості їх виникнення при падінні людини на площині. При цьому прискорення падіння може досягати 20 км/год.

Для цього виду травми НЕ характерна наявність «ознак загального струсу тіла».

У випадках падіння навзнік з положення стоячи або на сходовому марші (особливо за умови надання тілу додаткової швидкості у вигляді поштовху або удару) можуть виникати переломи кісток черепа не тільки в задній черепній ямці, але і в передній – внаслідок інерційного впливу вмісту очниці на горизонтальну платівку лобової кістки (на тлі загальної деформації черепа).

*При падінні на лоб або потилицю* спостерігається виникнення на основі і полюсах лобових і скроневих доль головного мозку вогнищевих забоїв кори (вогнища поверхневого червоного розм'якшення, оточені множинними точковими дрібновогнищевими крововиливами, що захоплюють ділянку кори і підкіркової зони); утворюються тріщини потиличної кістки, що йдуть до великого потиличного отвору або піраміди скроневої кістки. Більший обсяг ушкоджень спостерігається: при падінні на потилицю – в зоні протиудару (мал. 15.3); при падінні на лоб – в місці удару, а в зоні протиудару часто відсутні.

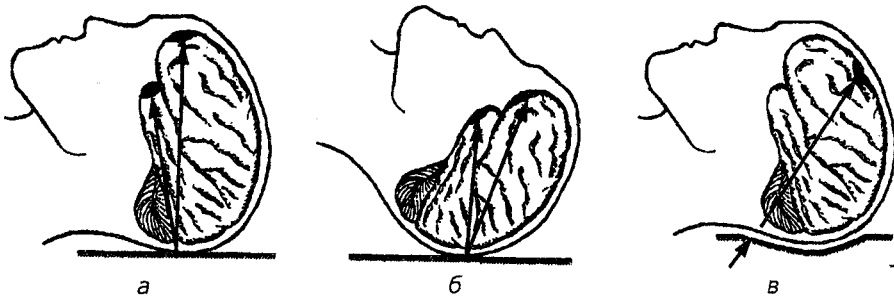
*При падінні на бічну поверхню голови* виникають тріщини скроневої кістки. Осередки забою мозкової речовини і субарахноїдальні крововиливи виражені більше в зоні протиудару і в меншій мірі у місці застосування сили.

*При падінні на задньобічну поверхню голови* (ліва або права половина потиличної ділянки) приводить найчастіше до виникнення ушкоджень (вогнищевих забоїв і крововиливів) на основі і полюсах лобової і скроневої часток протилежної великої півкулі головного мозку.

Внутрішньоплутиночкова і субдуральна гематоми можуть виникати при будь-яких механізмах падіння.

У судово-медичній практиці нерідко зустрічаються випадки *падіння на сходовому марші*, а виникаючі при цьому ушкодження залежать не тільки від висоти падіння, але і від додаткової швидкості, що додається тілу, наприклад, при поштовху рукою сторонньої особи.





Мал. 15.3. Локалізація протиударних ушкоджень головного мозку у випадках удару головою об травмуючий предмет при падінні людини на площині навзнак.

а — зіткнення потиличним горбом; б — парасагітальною ділянкою; в — нижніми відділами потиличної ділянки.

Мимовільне падіння навзнак з висоти нижніх сходинок сходів супроводжується виникненням саден або забитих ран потиличної ділянки, утворенням тріщин або переломів кісток склепіння черепа, крововиливами в міжлопатковій ділянці і в м'язях спини повздовж хребта. Можливі ізольовані переломи ребер, лопаток або поєднання їх ушкоджень.

Падіння з висоти середини сходового маршруту супроводжується зіткненням верхньої половини тулуба по контуру тупого кута, утвореного сходовим майданчиком і нижніми щаблями сходового маршруту. Ділянкою співудару виявляється потилична область, як правило, вище лямбдовидного шва. Садна і синці розташовуються не тільки на спині, але і в області попереку.

При падінні з верхніх сходинок сходового маршруту нерідко виникнення в потиличній області підлиноподібних забитих ран, розташованих у горизонтальному напрямку, що утворюються внаслідок зіткнення об край нижчележачих сходинок сходів. Забиті рани, як правило, мають кишечкоподібне відшарування нижнього краю. Садна і синці на задній поверхні тіла виявляються в значно більшій кількості.

Важливим є питання, чи було надано прискорення при падінні тіла. Обґрунтованою відповіддю на нього можуть служити результати огляду місця події та трупа на місці виявлення. При цьому зазначається відстань від місця зіткнення на трупі (голова, ноги, тулуб) до підстави лінії перпендикуляра падіння, наприклад стіни будівлі. Іншою особливістю огляду є уважне дослідження місця, звідки людина випала (кімната зі слідами боротьби, розбиті стекла, висота і пошкодження бар'єру балкона і т. д.).

**Судово-медичний діагноз** формулюється за загальними правилами. Спочатку вказують основне ушкодження, яке само по собі або через ускладнення спричинило смерть. Далі вказують ускладнення і в кінці — супутні захворювання або ушкодження.

Висновок можна оформлювати у вигляді відповідей на питання слідчого (суду) або, що доцільніше, у формі послідовних відповідей, побудованих за етіопатогенетичним принципом.

У випадках експертизи ушкоджень, що виникли при падінні з висоти, судово-медичний експерт у своїх висновках відзначає:

- наявність травми від падіння з висоти;
- вид падіння (вільне пряме, ступінчасте);

- локалізацію і механізм місцевих первинних і пов'язаних з ними віддалених ушкоджень, а також локалізацію і механізм місцевих вторинних ушкоджень;
- положення тіла потерпілого у момент приземлення (варіант приземлення) і напрям подальшого його переміщення (вперед, назад, убік управо, вліво).

### **Питання для контролю засвоєних знань:**

1. Класифікація падіння.
2. Чинники, які впливають на тяжкість, локалізацію і морфологічні прояви ушкоджень внаслідок падіння з висоти.
3. Характерні ушкодження при прямому, вільному падінні.
4. Основний механізм і фази утворення ушкоджень при падінні з висоти.
5. Основний механізм утворення ушкоджень при падінні людини з висоти власного росту. Основний механізм утворення ушкоджень при падінні на сходовому марші.

## Тема 16. СУДОВО-МЕДИЧНА ЕКСПЕРТИЗА ВОГНЕПАЛЬНИХ УШКОДЖЕНЬ

### 16.1 Судова балістика. Класифікація вогнепальної зброї

**Балістика** (від грец. – *кидати*) – військово-технічна наука про рух тіл, кинутих в просторі, заснована на математиці і фізиці. Вона займається, головним чином, дослідженням руху снарядів, випущених з вогнепальної зброї, ракетних снарядів і балістичних ракет.

Розрізняють *внутрішню балістику*, що займається дослідженням руху снаряда по каналу ствола і *зовнішню балістику*, що вивчає рух снаряда після вильоту зі ствола. Існує також поняття *термінальної (кінцевої) балістики*, що має відношення до взаємодії снаряда і тіла, в яке він потрапляє, і руху снаряда після влучення.

*Судовою балістикою* називається галузь криміналістичної техніки, що вивчає засоби і методи виявлення і дослідження вогнепальної зброї, боеприпасів і слідів пострілу, пов'язаних з розслідуваними злочинами. Судова балістика тісно пов'язана з іншими галузями криміналістичної техніки і особливо з трасологією. Вивчення закономірностей механізму утворення слідів на кулях і гільзах, визначення сукупності ідентифікаційних ознак виробляються на основі наукових положень трасології.

Судова балістика пов'язана з судовою медициною. Вогнепальні ушкодження на тілі людини вивчаються судовою медициною, але з урахуванням загальних положень судової балістики. На практиці у випадках, коли для встановлення тих чи інших обставин потрібні спеціальні пізнання як судового медика, так і експерта-криміналіста, наприклад, якщо потрібно визначити, в якому положенні знаходився потерпілий в момент пострілу, призначається комплексна судово-балістична і судово-медична експертиза.

*Ранова балістика* є частиною зовнішньої балістики і вивчає механізм вогнепального поранення. Відомо, що балістичні властивості боеприпасів і зброї заводського виготовлення мають стабільні властивості, тобто при дотриманні рівних умов ушкодження з цих зразків бувають подібними.

*Вогнепальною зброєю* називається зброя, у якій для викиду снаряду використовується енергія порохових газів.

#### Класифікація вогнепальної зброї

Вогнепальна зброя підрозділяється на:

- артилерійську;
- стрілецьку.

Стрілецька поділяється на (1) групову (кулемети, міномети) і (2) ручну (індивідуальну). У судово-медичній практиці зустрічаються вогнепальні ушкодження в основному від пострілів із ручної зброї.

Ручна стрілецька вогнепальна зброя поділяється на наступні групи.

*Залежно від довжини ствола зброя буває:*

- короткоствольною (пістолети, револьвери);
- середньоствольною (автомати, карабіни);
- довгоствольною (рушниці, карабіни).

Чим довше канал ствола зброї й більше заряд пороху в патроні, тим більше початкова швидкість кулі і, відповідно, її кінетична енергія.

**За властивостями ствола:**

- нарізна (рушниці, пістолети-автомати, револьвери);
- гладкоствольна (мисливські рушниці);
- комбінована (мисливські, спортивні рушниці).

**За механізмом пострілу:**

- автоматична (автомати);
- напіваавтоматична (пістолети, карабіни);
- неавтоматична (мисливські рушниці).

**За призначенням вона буває:**

- бойова;
- спортивна;
- мисливська;
- атипова;
- спеціального призначення (стартові, будівельно-монтажні і сигнальні пістолети);
- підводна;
- газова ствольна.

До **бойової зброї** (нарізної) відносять рушниці, карабіни, автомати-карабіни, пістолети-кулемети, пістолети, револьвери. Вони мають гвинто-подібні нарізи в каналі ствола, завдяки яким куля набуває обертального руху, що стабілізує її політ. Проміжки між нарізами називаються полями.

Бойова зброя поділяється на *автоматичну, неавтоматичну і самозарядну*. В автоматичній перезарядженні в процесі стрільби здійснюється за допомогою енергії порохових газів. В неавтоматичній зброї перезарядження проводиться вручну.

**Спортивна зброя** призначена для тренування стрільців і для спортивних змагань. До цієї групи входять, головним чином, нарізні рушниці, пістолети й револьвери калібру 5,6 мм.

**Мисливська зброя** буває дробовою гладкоствольною (для стріляння дробом); кульовою нарізною (штуцери, мисливські рушниці й карабіни) і комбінованою (рушниці з двома-чотирма гладкими і нарізними стволами).

Більшість сучасної гладкоствольної мисливської зброї має звуження дульної частини ствола (чок), яке підвищує куччастість бою при стрільбі дробом.

**Атипова зброя** може бути саморобною, дефектною або переробленою (обрізи) та комбінованою. Саморобна зброя найчастіше становить собою різні самопали, що виготовляються з металевих труб з елементарними пристроями для здійснення пострілу. Зустрічається саморобна зброя, схожа на бойову, розрахована на використання стандартних патронів, найчастіше спортивних, калібру 5,6 мм, як найбільш доступних.

**У спеціальних пристроях**, приладах і інструментах (стартові пістолети, ракетниці, будівельно-монтажні пістолети та ін.) також використовується енергія порохових газів, і ушкодження, що виникають при пострілах з цих пристроїв, мають властивості вогнепальних ушкоджень.

**Підводна бойова зброя** в силу самих особливостей середовища застосування перш за все відноситься до прихованої, так як видимість під водою суттєво обмежена, а для надводного спостерігача без спеціального обладнання виявлення застосування такої зброї взагалі неможливо. Тому воно використовується в роботі бойових плавців, розвідників і диверсантів. Стрільба під водою пов'язана з такими несприятливими факторами, як, по-перше, висока щільність води (в 800 разів вище, ніж повітря) і, по-

друге, неодмінне заповнення каналу ствола водою. Перша обставина різко знижує як дальність стрільби, так і стійкість кулі на траєкторії. Останнє призводить до різкого збільшення тиску порохових газів у патроннику і стволі і імпульсу, що діє на рухомі частини автоматики (у разі використання напів- і автоматичної зброї). Все це призводить до швидкого руйнування звичайної конструкції. Тому для стрільби під водою потрібні спеціальна зброя та боєприпаси до неї. Окремі види індивідуальної підводної стрілецької зброї повинні володіти дальністю ефективної стрільби під водою до 30 м при глибині занурення до 40 м, що можна забезпечити тільки за рахунок використання вогнепальної стрілецької зброї.

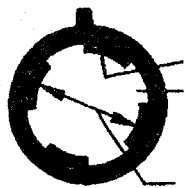
### Калібр зброї

Відстань між протилежними полями нарізу у вітчизняних зразках *нарізної зброї* називають калібром (мал. 16.1, а).

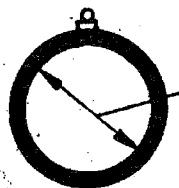
За калібром зброя умовно підрозділяється на:

- малокаліберну (5–6 мм);
- середнього калібру (7–9 мм);
- великокаліберну (більше 10).

Гладкоствольні мисливські рушниці мають калібр від 10 до 32. На відміну від нарізної зброї їх калібр визначається числом круглястих куль, що виготовляються з одного фунта свинцю, якщо їх діаметр відповідатиме внутрішньому діаметру ствола рушниці (мал. 16.1, б). Найбільш поширені рушниці 12-го і 16-го калібрів.



а



б

Мал. 16.1. Калібр (а) нарізної зброї; (б) гладкоствольної.

## 16.2. Будова патрона

Для встановлення виду вогнепальної зброї основне значення має снаряд.

Снарядом для нарізної зброї служить куля, для гладкоствольної – дріб або кругла куля. Патрони можуть застосовуватися як фабричного виготовлення, так і кустарного.

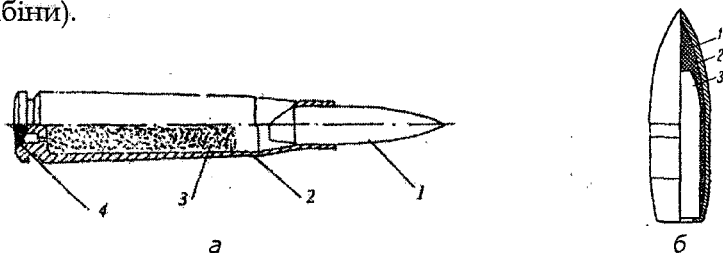
### Дані про патрони до нарізної зброї

Патрон до бойової зброї складається з вогнепального ряду – кулі, гільзи, заряду пороху і капсуля (мал. 16.2, а).

Кулі бувають:

- *оболонкові* – дуже різноманітні за будовою і виглядом. Головний принцип їх будови – це наявність твердої оболонки із заліза, нікелю, міді, платинової сталі або мельхіору. Під оболонкою знаходиться осердя зі свинцю або сталі (мал. 16.2, б). Рідше кулі виготовляються повністю з матеріалу оболонки. Оболонкові кулі застосовуються, в основному, у бойовій зброї.

- *безоболонкові* — що цілком складаються зі свинцю з невеликою домішкою сурми (від 3 до 15 %), їх застосовують у спортивній і мисливській зброї;  
 - *напівоболонкові й спеціальні кулі* є різновидами оболонкових куль. Будова таких куль аналогічна оболонковим, тільки верхня частина кулі не має оболонки. Ці кулі заборонені Гаагською конвенцією 1899 р., оскільки вони завдають величезних ушкоджень внаслідок розшлющування й розриву при зустрічі з перешкодою. Застосовуються тільки в мисливській зброї (карабіні).



Мал. 16.2. Будова патрона до нарізної зброї (а): 1 - куля, 2 - гільза, 3 - порох, 4 - капсуль. Загальна будова кулі до нарізної зброї (б): 1 - оболонка кулі, 2 - свинцева сорочка, 3 - осердя.

Спеціальні кулі мають аналогічну оболонковим кулям оболонку, а осердя в кожній з них специфічне:

- у бронепробивних — осердя зі сталі;
- у трасуючих — осердя у вигляді ємності, заповненої речовиною, що горить, — це оксид барію з магнієм або азотнокислий барій з азотнокислим стронцієм.
- розривні кулі — їх осердя складається з ємності, заповненої вибуховою речовиною, ззаду якої є сталевий бойок.
- бронепробивно-запалювальні кулі — їх осердя складається зі сталевий бойка і запалювальної речовини.
- сигнальні й освітлювальні кулі — їх осердя містить речовину, що горить.

Ці кулі мають спеціальне позначення. Так, у бронепробивних верхня частина кулі забарвлена в чорний колір, у трасуючих — в червоний. У бронепробивно-запалювальних — у чорно-червоний колір.

Гільза, як правило, сталева або залізна, плакована томпаком або латунна.

У бойових патронах застосовується бездимний або колоїдний порох, який являє собою частинки нітрованої клітковини у вигляді дрібних сірувато-зелених пластинок, циліндрів, кульок тощо. У денце гільзи впресовано латунний капсуль із сумішшю, призначеною для займання пороху: ініціуювальною речовиною — гримучою ртуттю або тринітрозорціна-том свинцю, пальною — антимонієм, окислювачем — бертолетовою сіллю.

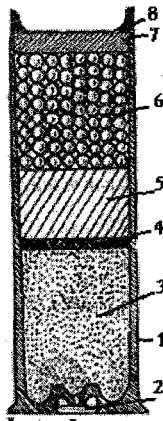
У патронах до *спортивної* зброї застосовуються безоболонкові або напівоболонкові свинцеві кулі.

Патрони, які не містять снаряда (кулі або дріб), називаються «холостими». При пострілі із зброї, спорядженого холостими патронами, з каналу ствола вириваються під великим тиском газу і напівзгорілі порошинки, а з гладкоствольної зброї, крім того, ще й пиж.

## Дані про патрони до мисливської зброї

Патрон складається із гільзи з капсулем, пороху, пижів, дробу чи кулі (мал. 16.3). У якості снарядів у мисливській зброї часто застосовується дріб, що виготовляється зі свинцю з доданням сурми. Випускається дріб 15 номерів - від 11 до 1, потім ідуть «нульові» - 0, 00, 000, 0000. Один номер дробу відрізняється від іншого на 0,25 см у діаметрі. Найменший дріб № 11 має діаметр 1,5 мм, найбільший - 5 мм (0000). Дріб діаметром понад 5 мм називається картеччю, а понад 10 мм - кулями.

Гільза в мисливській зброї має циліндричну форму і виготовляється з латуні, паперу, поліетилену. Металеві гільзи виготовляють калібром від 12 до 32 мм, паперові — від 12 до 20 мм.



Мал. 16.3. Мисливський патрон з дробом:

- 1) гільза;
- 2) капсуль;
- 3) порох;
- 4) прокладка;
- 5) внутрішній пиж;
- 6) дріб;
- 7) дробовий (зовнішній) пиж;
- 8) заливка воском чи парафіном.

До складу патрона входять:

- мисливський порох («беркут», «сокіл» та ін.);
- внутрішній і зовнішній пижі, які бувають із повсті, картону або деревоволокнисті. При індивідуальному виготовленні пижів патрона можуть застосовуватися будь-які матеріали (повість, папір, матерія тощо).

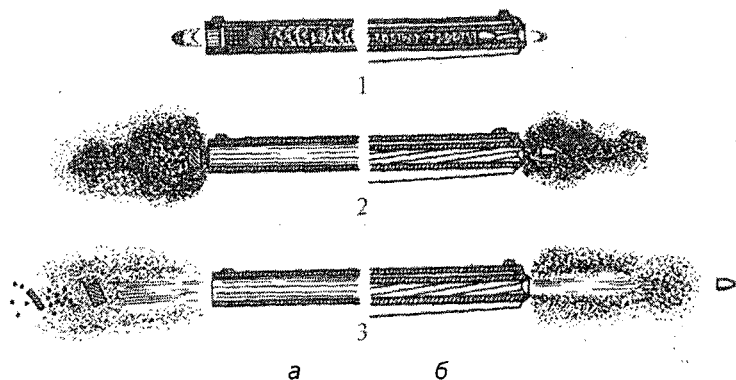
## 16.3. Внутрішня балістика

Для здійснення пострілу споряджений патрон вставляють в казенну частину ствола (патронник) вогнепальної зброї. Ствол замикається затвором або колодкою, що мають спеціальний ударний механізм. При спуску ударний механізм розбиває капсуль патрона. В результаті удару ініціююча речовина запалює порох, тиск газів підвищується, куля звільняється від криплення гільзи, а тиск продовжує зростати, досягаючи максимуму (усереднені каналу ствола зброї досягає 1000-3000 атмосфер), внаслідок чого вогнепальний снаряд набуває великої початкової швидкості, що в свою чергу обумовлює дальність польоту снаряда і силу його ушкоджувальної дії.

На дульному зрізі тиск зменшується в 5-7 разів, при цьому куля проходить у каналі ствола зброї, одночасно набуваючи поступального і обертального руху. Початкова швидкість польоту кулі, вистріляної з бойової зброї, коливається від 300 м/сек. до 1000 м/сек. Потім відбувається викидування зі ствола газів і звукової хвилі, що прорвалися вперед кулі.

Оскільки гази і частково кіптява в багато разів легші за кулю, вони першими вириваються зі ствола зброї. Гази пострілу разом зі снарядом ви-

птовхують і повітря, що знаходиться у стволі перед кулею (передкульове повітря). Воно викидається з каналу ствола зі швидкістю, що дорівнює руху кулі. Газовий стовп і передкульове повітря спочатку вузьконаправлені, тому вони мають велику пробивну силу. Позаду них формується хмарка кіптяви, змішана з повітрям і газами, а також частково з порошинками. Нарешті, зі зрізу ствола з'являється куля, при цьому одночасно виривається основна маса продуктів згорання пороху й інших чинників, які називають супутніми (додатковими) чинниками пострілу. Оскільки ще деякий час порошинки і кіптява мають більшу швидкість польоту, ніж куля, вона летить всередині хмарки з цих чинників, Але через свою маленьку вагу вони швидко втрачають швидкість, а куля проходить цю хмарку, обганяє її; позаду ж кулі конусоподібно розходяться всі додаткові чинники пострілу (мал.16.4).



Мал. 16.4. Механізм пострілу: (а) з мисливської зброї, (б) з нарізної зброї; 1 – рух снаряду та додаткових чинників пострілу в каналі ствола, 2 – момент виходу снаряду із каналу ствола, 3 – політ снаряда та розповсюдження додаткових чинників.

## 16.4. Зовнішня балістика

З того моменту, коли куля починає летіти окремо від супутніх (додаткових) чинників, починається зовнішня балістика.

Основні моменти в ній — це подолання кулею зустрічного повітря. При цьому в головному відділі кулі формується щільне передкульове повітря, яке, немов би стікаючи, утворює прямолінійні, ламінарні потоки повітря з боків кулі. Володіючи певною масою, передкульове повітря розвиває кінетичну енергію, що досягає величини 0,3-0,4 кгм. На близькій відстані (3 - 5 см) від дульного зрізу ствола воно може заподіювати ушкодження у вигляді забою або осаднення кільцеподібної форми (кільце повітряного осаднення) і утворювати дефекти шкіри. Позаду кулі ламінарні потоки утворюють турбулентні завихрення в розрядженому просторі безпосередньо за денцем кулі. Саме в цьому розрядженому просторі, у турбулентних потоках і переносяться на велику відстань незгорілі порошинки і частинки кіптяви. Як уже сказано, після поступального руху кулі обертається навколо своєї осі зі швидкістю до 3-4 тис. обертів за секунду, тому потоки повітря мов би ще й закручуються навколо кулі.



## 16.5. Ранова балістика

Під *вогнепальними ушкодженнями* розуміють такі наслідки зовнішньої дії на організм людини, які виникають в результаті дії вогнепального снаряду або від вибуху різних вибухових речовин чи снарядів.

При судово-медичному дослідженні вогнепальних ушкоджень вирішуються *наступні питання*:

- чи є дане ушкодження вогнепальним;
- визначення вхідної і вихідної вогнепальних ран;
- який напрям ранового каналу;
- яким снарядом заподіяне ушкодження;
- дистанція пострілу;
- який вид зброї був застосований;
- послідовність нанесення ушкоджень;
- чи є ознаки, що вказують на заподіяння ушкодження власною рукою.

### Класифікація ушкоджуючих чинників пострілу

Характер вогнепальних ушкоджень залежить насамперед від особливостей зброї і боєприпасів.

Зважаючи на високу швидкість і, отже, велику кінетичну енергію, вогнепальний снаряд здатний заподіяти ушкодження на будь-якій ділянці зовнішньої балістичної траєкторії. Тому його умовно можна назвати *основним*, або постійним, ушкоджуючим чинником пострілу. Крім того, ушкоджуюча дія характерна і для порохових газів, порохових частинок, рухомих частин зброї тощо. Але вони призводять до ушкодження тільки за певних умов; з цієї причини їх можна назвати *додатковими* або *непостійними* чинниками пострілу. У тих випадках, коли вогнепальний снаряд взаємодіє з перешкодою, ушкодження можуть заподіюватися *вторинними* снарядами.

#### Класифікація ушкоджуючих чинників пострілу:

I. Вогнепальний снаряд або його частини:

1. Куля;
2. Уламки деформованої кулі;
3. Уламки, деталі та термічні включення куль спеціального призначення;
4. Дріб або картеч, а також пижі і спеціальні деталі спорядження мисливського патрона, що застосовуються для концентрації або розсіювання дробу;
5. Атиповий снаряд (шматок металу, цвяхи, камінчики, пиж, гільза і т.п.).

II. Продукти згорання пороху і капсульного складу:

1. Порохові гази;
2. Зерна пороху та їх частини;
3. Кіптява і найдрібніші частинки металів.

III. Зброя і його частини:

1. Дульний зріз ствола;
2. Рухомі частини зброї;
3. Приклад (при віддачі);
4. Окремі частини і осколки зброї.

IV. Вторинні снаряди:

1. Уламки предметів, пошкоджених пострілами;
2. Уламки кісток і обривки тканин.

Швидкість польоту кулі прямо пропорційна її кінетичній енергії і залежить від виду і стану зброї, кількості і якості порохового заряду, опору повітря і відстані пострілу.

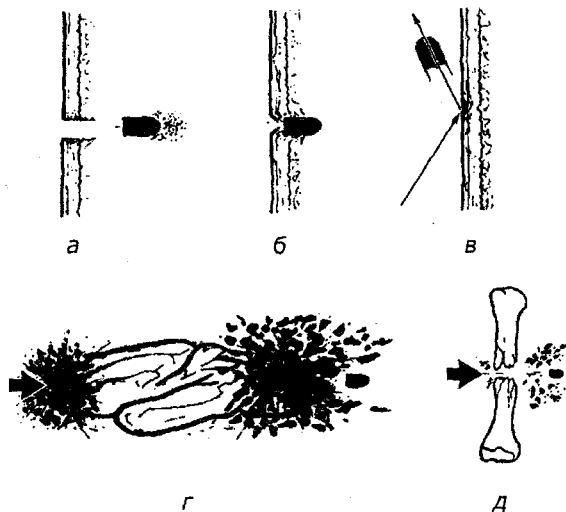
Враховуючи ці чинники, відповідно до сили кулі розрізняють наступні різновиди дії кулі на організм людини: *пробивну*, *клиноподібну*, *розривну*, *забивну* (мал. 16.5).

1. *Пробивна* — спостерігається при великій кінетичній енергії кулі, яка, вибиваючи ділянку тканини, утворює дефект («мінус-тканина» за М. І. Райським).

2. *Клиноподібна* — має місце при малій кінетичній енергії кулі: тобто куля не пробиває, а здавлює і розсовує розташовані попереду неї тканини (діє на зразок клину). На протилежність пробивній дії кулі — клиноподібна частіше спостерігається при виході кулі з тіла людини.

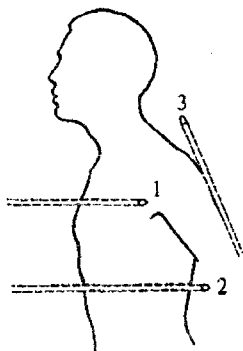
3. *Розривна (роздроблювальна)* дія характеризується тим, що куля, яка має велику енергію, дробить і руйнує щільні середовища (кістки, хрящі, внутрішні органи, шкіру). Розривна дія може мати місце при пострілах кулями спеціального призначення (розривні кулі), при ушкодженнях оболонки кулі, а також у випадках, коли куля, маючи велику кінетичну енергію, потрапляючи в органи, що містять рідину або органи з великим відсотком рідини (наповнений шлунок, серце в стані діастолі, головний мозок, селезінка та ін.), під дією виникаючих гідродинамічних сил (за законом Паскаля) відбуваються обширні руйнування вказаних органів. Характерно незначне ушкодження органа в ділянці вхідного отвору і масивні руйнування в ділянці вихідної рани.

4. *Контузійна (забивна)* дія кулі виявляється при малій її кінетичній енергії, що спостерігається при діях куль на вильоті, при рикошеті. Такі кулі зазвичай заподіюють синці, садна, неглибокі рани в місці удару кулі.



Мал. 16.5. Різновиди дії кулі на організм людини: (а) пробивна, (б) клиноподібна, (в) забивна, (г) гідродинамічна, (д) роздроблювальна.

Відповідно до дії снаряда на тіло розрізняють 3 види вогнепальних поранень (мал. 16.6).



Мал. 16.6. Види вогнепальних поранень:

- (1) сліпе;
- (2) наскрізне;
- (3) дотичне.

**Наскрізне кульове** поранення має вхідний отвір, рановий канал і вихідний отвір.

Питання про характер поранення вирішується на основі вивчення особливостей вхідних і вихідних отворів.

### Вхідний вогнепальний отвір

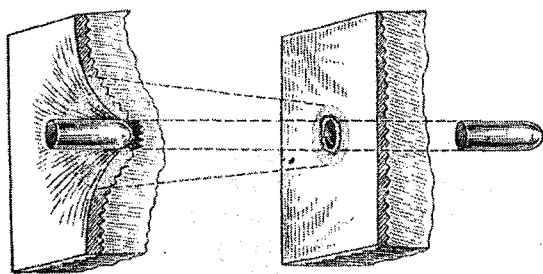
Однією з найбільш важливих ознак вхідного кульового отвору, а також і основною ознакою вогнепального поранення, є дефект «мінус-тканина». Цією ознакою вогнепальна травма відрізняється від усіх інших ушкоджень.

Зовні по краях вхідного кульового отвору знаходиться обідок осадження і обідок забруднення (обтирання).

М.І. Пирогов (1810-1881 рр.), російський хірург, на основі великого практичного досвіду у лікуванні вогнепальних поранень вперше описав зміни, що спостерігаються в ділянці вхідного і вихідного вогнепальних отворів, які мають значення для судової медицини і в наш час, у роботах:

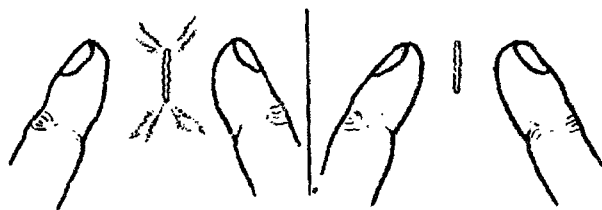
1. Про відсутність відмінностей у розмірі вхідного і вихідного вогнепальних отворів (1875 р.).
2. Про дефект тканини у вхідного вогнепального отвору (1859 р.).
3. Про обідок осадження у вхідного вогнепального отвору (1865 р.).

Дефект тканини, так звана «мінус-тканина», утворюється тому, що куля, характеризуючись великою кінетичною енергією, діє як пробійник, вибиваючи ділянку одягу й шкіри в місці зіткнення (мал. 16.7).



Мал. 16.7. Механізм утворення дефекту «мінус-тканина».

Виявляється дефект шляхом зведення пальцями рук країв рани, при цьому з боків її утворюються складки (мал. 16.8).

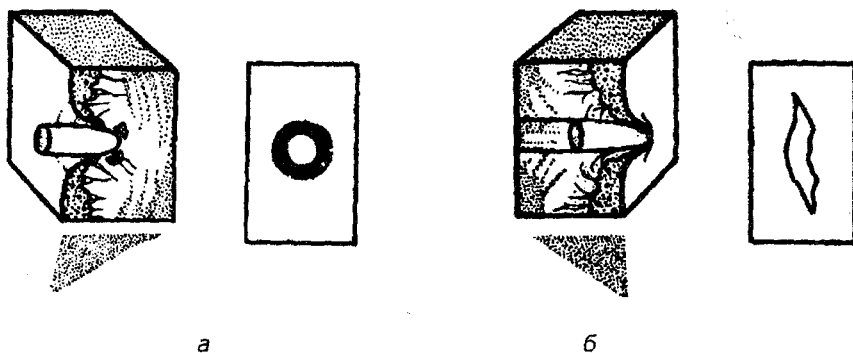


Мал. 16.8. Виявлення дефекту «мінус-тканина».

Обідок осаднення утворюється по краях рани від забивного і обертального руху кулі. Розмір його залежить від калібру кулі (чим більше калібр, тим більше обідок осаднення), від локалізації зіткнення (на голові менше, ніж на животі), а також від сили тиску кулі.

Обідок обтирання залишається на тій перешкоді, з якою зустрічається куля (одяг, шкіра та ін.). Утворюється обідок обтирання тому, що куля, проходячи через перешкоду, обтирається своєю поверхнею, на якій є різні забруднення (частинки пороху, мастило, кіптява), що осіли на її поверхні при проходженні в стволі зброї і на дульному зрізі, де куля йде через зону газів і кіптяви. Розмір обідка обтирання збільшується з кожним подальшим пострілом (мал. 16.9, а).

Навколо вхідної рани можуть виявлятися кіптява, порохинки, сліди дії полум'я, порохових газів.



Мал. 16.9. Утворення вхідного отвору і форма рани на шкірі (а); утворення вихідного отвору і форма рани на шкірі (б).

### Вихідний вогнепальний отвір

При формуванні *вихідного* кульового отвору куля має меншу кінетичну енергію, і дефекту «мінус-тканина» не утворюється, так само відсутні обідок осаднення і обідок забруднення (мал. 16.9, б).

Розміри вихідної рани коливаються у великих межах і залежать від величини енергії кулі, що збереглася після утворення ранового каналу; наявності вторинних внутрішніх снарядів і їх можливої участі в утворенні вихідної рани; характеру ранової балістики і, перш за все, ступеня нестійкості руху снаряда в тілі. Зазвичай одному вхідному вогнепальному отвору відповідає одна вихідна рана. Разом із тим при одному вхідному отворі можуть бути виявлені 2, 3 і більше вихідних отворів. Вони утворюються

за рахунок дії фрагментів демонтованої кулі (оболонки, осердя, їх частин) або кісткових уламків.

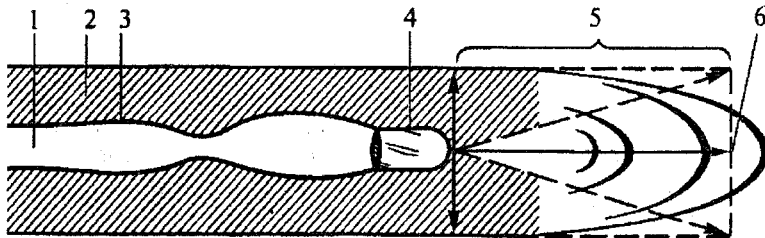
Якщо в момент утворення рани поверхня тіла ділянкою вихідної рани була притиснута до твердого предмета (стіна, бетонна підлога, металева пряжка ременя та ін.), що призводить до удару країв вихідної рани об поверхню перешкоди, може утворитись ушкодження епідермісу навколо вихідної рани, яке нагадує обідок осаднення, але воно має невизначену форму.

## Рановий канал

Шлях, який пройшов снаряд у тілі, має назву ранового каналу. Рановий канал повинен бути детально досліджений, потрібно виявити основні характеристики і особливості ушкодження тканин і внутрішніх органів.

Напрямок ранового каналу не завжди відповідає прямій лінії, що з'єднує вхідний і вихідний отвори, оскільки куля може змінювати напрям руху в тілі. Встановлення напрямку кульового (ранового) каналу проводиться при внутрішньому дослідженні трупа. Він має велике значення для вирішення питання про напрям пострілу, а у ряді випадків — про взаєморозташування постраждалого і нападаючого, позу людини у момент поранення та ін.

В момент удару кулі в перешкоді (в м'яких тканинах тіла) виникає ударна головна хвиля, яка спрямовується в напрямку руху кулі зі швидкістю, що значно перевищує швидкість польоту кулі (близько 2000 м / с). Ударна головна хвиля призводить до значних руйнувань тканин внаслідок гідродинамічного ефекту, особливо при високій швидкості кулі. Куля, що стикається з тілом людини, має велику кінетичну енергію, тому викликає коливання значної товщі тканин уздовж стінок утвореного ранового каналу. Стінки ранового каналу коливаються хвилеподібно, великі приливи змінюються великими відливами — цей процес називається девіацією. Створюється зона, яка може бути позначена як «зона молекулярного струсу». Передана кулею сила розповсюджується радіально від ранового каналу, уражає розташовані поруч тканини. При несмертельних пораненнях зона молекулярного струсу в подальшому піддається некрозу (мал. 16.10).



Мал. 16.10. Формування ранового каналу: (1) рановий канал; (2) зона молекулярного струсу; (3) коливальні рухи стінок ранового каналу; (4) куля; (5) схема розкладу сил і формування ударної головної хвилі; (6) основний її напрям.

Ранові канали можна розділити на прямі й непрямі, переривисті й безперервні.

Прямий безперервний канал проходить через усі органи по одній лінії; переривистий утворюється за рахунок зсуву органів відносно один одного.

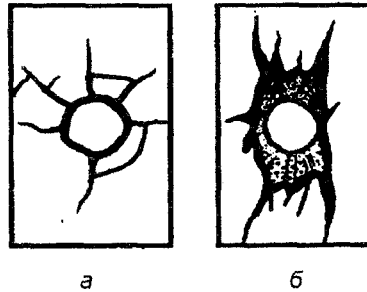
Непрямі канали утворюються при зміні напрямку польоту кулі в результаті зіткнення кулі з кісткою, щільнішими тканинами та ін. Переривистими непрямі канали найчастіше бувають при попаданні кулі в порожнину хребта, кишечника та ін., у якій вона може пройти якусь відстань, а потім вийти в іншому місці.

У м'яких тканинах стінки ранового каналу, що примикають до зони первинного руйнування, завжди нерівні, щільні, іноді розшаровані, просочені кров'ю. Тканини, які розташовані більше зовні, мають множинні крововиливи.

У паренхіматозних органах утворюються розриви зірчастої форми, які завжди більш виражені на вході, ніж на виході.

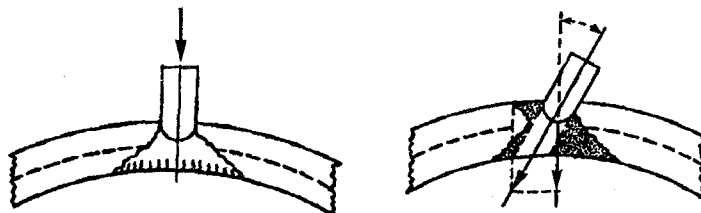
Порожнисті органи мають невелике вхідне і значні вихідні отвори, а у ряді випадків через гідродинамічну дію кулі, наповнені порожнисті органи розриваються.

На кістках, завдяки пробивній дії кулі, як правило, формуються дефекти тканини з утворенням множинних кісткових фрагментів, які зміщуються в напрямі руху кулі. При ушкодженні епіфізу трубчастої кістки куля формує дірчато-уламковий перелом. На боці входу кулі утворюється округлий або овальний отвір, від якого відходять радіальні тріщини. На протилежному боці виникає велика зона уламкового руйнування: перелом має вигляд множинних, переважно подовжніх тріщин, які пересічені короткими поперечними тріщинами (мал. 16.11). Схожий характер мають кульові поранення ребер, ключиць.



Мал. 16.11. Формування вхідного (а) та вихідного (б) отворів на трубчастих кістках.

Для плоских кісток (череп, лопатка, крила клубових кісток, грудина) найбільш характерним є дірчастий перелом. Рановий канал у таких кістках має вигляд лійки або усіченого конуса, що розширюється в сторону польоту кулі (див. кол. вкл., мал. 33). При перпендикулярному входженні кулі на зовнішній кістковій пластинці утворюється округлий отвір, діаметр якого дорівнює діаметру кулі або трохи менше від нього, що має певне значення для встановлення калібру зброї (мал. 16.12).



Мал. 16.12. Формування вхідного отвору на плоских кістках.

При мікроскопічному дослідженні ранового каналу в початковій його частини виявляються обривки епідермісу, явища закопчення, порожинки, волокна одягу. Стінки каналу під мікроскопом завжди нерівні, тканини розтрошені і вільно лежать у просвіті каналу разом з форменими елементами крові. Іноді у рановому каналі одного органу виявляються обривки тканин іншого органу.

## 16.6. Сліпі кульові поранення

Сліпим називають кульове поранення, при якому вогнепальний заряд залишився в тілі. Особливостями такого поранення є відсутність вхідного отвору і наявність вогнепального снаряда або його частини в кінці ранового каналу.

Сліпі поранення зазвичай заподіюються (1) кулями, що мають невелику кінетичну енергію внаслідок малої початкової швидкості кулі; (2) нестійкого польоту кулі; конструктивних особливостей кулі, які спричиняють її швидке руйнування в тканинах; (3) великої відстані до об'єкту, що вражається; (4) попередньої взаємодії кулі з перешкодою; (5) ураження в тілі великого масиву щільних і м'яких тканин; (6) внутрішнього рикошету кулі, наприклад в порожнині черепа.

При сліпих кульових пораненнях одне з основних завдань судово-медичного експерта — знайти кулю. Після дослідження та опису вхідного ранового отвору проводиться пошарове препарування ранового каналу. Знайдену кулю слід витягувати руками, а не пінцетом (корнцангом), щоб не завдати додаткових ушкоджень. У зв'язку із цим, забороняється зондувати рановий канал до витягання кулі й визначати калібр кулі каліброметром до її фотографування. Снаряд передається слідчому для криміналістичної експертизи. Розмір кулі, її форма і вага, наявність або відсутність оболонки часто дозволяють встановити систему і калібр зброї.

У складних випадках при знаходженні кулі в тілі трупа можна застосувати рентгенівське дослідження. Труднощі пошуку кулі при сліпих пораненнях виникають в наступних випадках: (1) вхід (або вихід) кулі в складках шкіри, в природних отворах (ніс, вухо, рот та ін.); (2) закінчення ранового каналу в просвіті великих судин, кишечника, дихальних шляхів, хребта; (3) затримка кулі після поранення в клітковині під шкірою з протилежного боку; (4) розрив кулі до або в момент поранення.

За відсутності медичних свідчень до вилучення вогнепального снаряда з тіла живої людини виконується рентгенівська зйомка в двох проєкціях по відношенню до кулі, що знаходиться в тілі: профіль поперечного перетину і бічний профіль. Ці проєкції дозволяють скласти уявлення про форму й розміри вогнепального снаряда, що знаходиться в тілі людини.

## 16.7. Дотичні поранення

Дотичні кульові поранення утворюються в тому випадку, якщо куля не проникає в тіло і утворює відкритий рановий канал у вигляді рани, садна або синця, тобто діє як тупий предмет. У типовому випадку загальна форма рани має вигляд жолоба, що стоншується до вихідного кінця.

Форма дотичних ран може бути довгастою, еліпсоїдною, ромбоподібною. При проникненні кулі на всю товщу шкіри краї рани розходяться. Чим глибше ушкодження, тим більше зяє рана. Найбільшою мірою зяють

рани, напрям яких розташовується перпендикулярно напрямку еластичних волокон шкіри.

При дотичних пораненнях куля може проникати на різну глибину і, окрім шкіри, пошкоджувати кістку. Такі поранення відрізняються наявністю поверхневого кісткового дефекту, жолобкуватою формою, металізацією і закругленою формою вхідного кінця. На дні жолоба можуть бути виявлені подовжні прямолінійні паралельні ушкодження, утворені слідами від полів нарізів на кулі. Відстань між цими ушкодженнями може вказати на вид застосованої зброї.

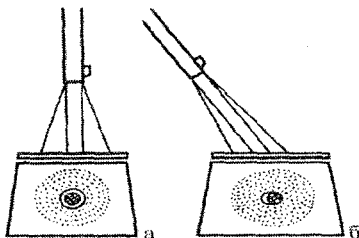
## 16.8. Додаткові чинники пострілу і їх дія на шкіру

При пострілі з каналу ствола, крім кулі, вилітають полум'я, гази, кіптява, порошинки і частинки металу з внутрішньої поверхні гільзи, кулі, каналу дула, капсуля, які утворюються під час пострілу й діють аналогічним чином. При пострілах зі змащеної зброї з каналу ствола вилітають також краплинки збройового (рушничного) мастила. Вказані компоненти пострілу відносяться до **додаткових чинників** пострілу і залишають певні сліди на мішені (тілі, одязі) механічної, термічної і хімічної дії у вигляді різноманітних проявів.

У момент пострілу біля зрізу зброї внаслідок вибуху продуктів неповного згоряння пороху при зіткненні їх з киснем повітря з'являється полум'я. Його наявність залежить від виду пороху. Чорний чи димний порох дає значне полум'я і багато розпечених незгорілих порошинок, яким властива термічна дія. Бездимний порох згорає більше, і його термічна дія виражена менше. Полум'я спричиняє поверхневі опіки шкіри, обпалення волосся тіла й ворсу текстильних тканин; оплавлення країв синтетичних тканин. Ступінь опіку невеликий, шкіра лише червоніє, рідше утворюються пухирі. Ця поверхня опіку завжди покрита кіптявою.

Порохові гази характеризуються забивною дією, викликаючи утворення пергаментних плям. Дальність польоту порохових газів — до 10-15 см. При пострілах впритул або з близької відстані, якщо під шкірою була розташована щільна тканина (кістка) гази відшаровують її зі шкірою й окістям, нерідко утворюючи значні розриви. Останні є найбільш важливою ознакою дії газів. Термічна дія газів незначна. Прояви хімічної дії порохових газів представлені утворенням карбоксигемоглобіну, карбоксиміоглобіну, метгемоглобіну та ін.

Кіптява, що утворюється внаслідок згоряння пороху, розповсюджується на відстань до 20-40 см від дульного зрізу ствола. Інтенсивність і діаметр закопчення будуть різними й більш вираженими при близькій дистанції пострілу. Форма закопчення може бути круглою при пострілах під прямим кутом до поверхні тіла або овальною, якщо ствол зброї в момент пострілу розташовується під гострим кутом до поверхні тіла (мал. 16.13).



Мал. 16.13. Закопчення при пострілі:  
(а) під прямим кутом; (б) під гострим.



При пострілі не відбувається повного згоряння порошу, тому порохинки, які не згоріли або частково обгоріли, можуть бути виявлені на перешкоді при близьких дистанціях (до 1 метра). Вони можуть проникати в тканину одягу, пробивати її, а також впроваджуватися в поверхневі шари шкіри (імпрегнація), утворюючи т.зв. «татуаж» (див. кол. вкл., мал. 12). У деяких випадках їх знаходять і в глибині рани. Виявлення порохинок навколо вхідної рани з достовірністю свідчать про близьку дистанцію пострілу. Крім того, дослідженням порохинок може бути вирішене питання про вид використання порошу.

Межі розповсюдження супутніх факторів пострілу відрізняються при використанні різних видів зброї (табл. 16.1). У коментарі до таблиці О. В. Филипчук вказує, що «таблиця є орієнтовною і користуватись нею потрібно у випадках, коли тип зброї невідомий. Тому формулювання висновку робиться, наприклад, у такій формі: «Оскільки на об'єкті дослідження знайдено відкладення кіптяви і порохинок, то постріл було зроблено з дистанції в межах 50-100 см у випадку використання короткоствольної зброї (типу пістолета, револьвера) чи з відстані до 2 м, якщо ураження зроблено з довгоствольної зброї (карабін, гвинтівка)».

Таблиця 16.1

*Межі розповсюдження супутніх факторів пострілу при використанні різних видів зброї (за О. В. Филипчуком, 2010)*

Вид зброї	Гази, см	Полум'я, см	Кіптява, см	Порошинки, см
Пістолет Макарова (9 мм)	до 3 см	15-20	25-30	50-60
Пістолет Токарева (7,62)	до 5 см	15-20	25-30	90-100
Пістолет ПСМ (5,45)	до 1 см	5-10	20-30	80-90
Автомат АКС-74 (5,45)	до 3 см	10-20	20-25	75-100
Укорочений АКС-744 (5,45)	до 3 см	25-40	40-60	100-150
Руч. кулемет РПК-74 (5,45)	до 10 см	до 10	15-40	30-50
Снайпер. гвинтівка СВД (7,62)	до 10 см	до 15	25-30	до 250
Мехл. рушниця (12 і 16 кал)	до 15 см	10-15	50-100	100-250
Револьвер "Наган" (7,62)	до 5 см	5-10	20-25	50-60
Автомат АКМ (7,62)	до 7 см	5-10	25-30	170-200
Карабін СКС (7,62)	до 7 см	5-10	25-30	170-200
Пістолет Марголіна (5,6)	притул	до 5 см	15-20	до 100

## 16.9. Визначення дистанції пострілу

Під дистанцією пострілу розуміється відстань між дульним зрізом ствола і поверхнею тіла, що пошкоджується.

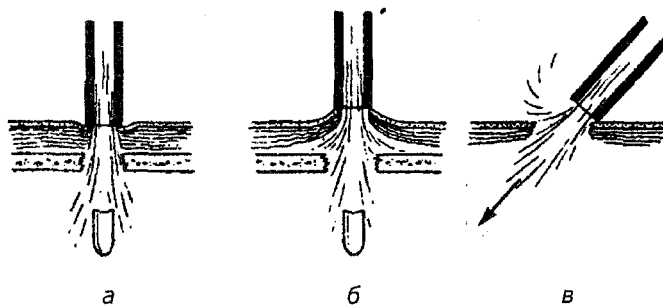
У судовій медицині розрізняють три дистанції:

- • постріл впритул
- • постріл з близької відстані (дистанції)
- • постріл з неблизької відстані (далекої відстані, дистанції).

Такий поділ зумовлений своєрідним розподілом додаткових чинників пострілу.

## Постріл впритул

Під пострілом впритул розуміють постріл зі зброї, дульний зріз якої щільно (повний герметичний контакт), нещільно (неповний герметичний контакт) або бічною частиною (бічний контакт) притиснутий до поверхні тіла (мал.16.14).



Мал. 16.14. Види пострілу впритул: (а) повний герметичний контакт, (б) неповний герметичний контакт та (в) бічний контакт.

Крім снаряда в утворенні ушкодження беруть участь порохові гази. Ознаками пострілу впритул є:

- вхідний отвір на одязі і шкірі – зірчастої, рідше – овальної або округлої форми;
- дефект тканини вхідного отвору на одязі й шкірі значно більше діаметра кулі;
- відшарування шкіри навколо вхідної рани від тканин, розташованих під нею, і розриви шкіри різної довжини;
- відбитки дульного кінця зброї у вигляді «пгганц-марки»;
- обширні розриви внутрішніх органів як наслідок розривної дії порохових газів, що проникли в порожнині або порожнисті органи;
- розрив шкіри в області вхідної рани при ушкодженні тонких частин тіла (пальці, кисть, передпліччя, гомілка, стопа) в результаті розривної дії порохових газів;
- накладення кіптяви, порошинок, металевих частинок і крапель змащувального масла на стінках ранового каналу і у місцях відшарування шкіри;
- незначні накладення кіптяви, порошинок, металів і змащувального масла по краю вхідного отвору;
- яскраво-червоне забарвлення тканини в ділянці вхідного отвору (карбоксигемоглобін) або коричневе (метгемоглобін).

Форма вхідного отвору на шкірі при пострілі впритул буває різною залежно від локалізації. При пострілі в ділянку тіла з кістковою основою (череп, лопатка, груднина і т. ін.) вхідний отвір має, як правило, форму рваної рани – хрестоподібну, зірчасту, що зумовлено механічною, розривною дією газів, які вирвалися із каналу ствола, поширюються під шкірою з утворенням кишене-подібних порожнин, відшаровують шкіру від тканин, розміщених нижче, піднімають її і розривають на окремі шматки. При пострілах у м'які, легко податливі тканини, вхідний отвір часто буває круглої чи овальної форми.

Оскільки гази проникають під шкіру, відбувається її відшарування від підлягаючих тканин на 1-2 см. Розміри дефекту «мінус-тканина» в та-

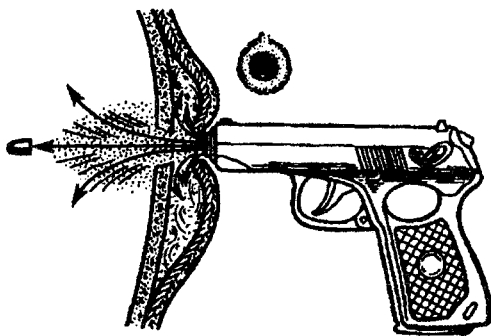
ких випадках у 2-3 рази більші за калібр зброї. Це зумовлено тим, що при пострілі впритул пробивну дію має не тільки куля, але й газ.

Щодо дії додаткових чинників при пострілі впритул судово-медична практика і численні дослідження показують, що як би щільно не притискувався дульний зріз зброї до шкіри, в момент пострілу через щілину, яка утворюється, проривається частина кіптяви, в результаті чого край вхідного отвору радіусом в межах 2-3 см вкриті густим нальотом кіптяви.

Основна ж маса кіптяви, порошинок та інших додаткових факторів пострілу проходить у рановий канал, який є безпосереднім продовженням каналу ствола, де і виявляється при подальшому дослідженні. Якщо до складу порохових газів входить окис вуглецю, що, проникаючи в рановий канал і з'єднавшись з гемоглобіном крові, утворює карбоксигемоглобін, м'які тканини початкової частини ранового каналу будуть забарвлені у яскраво-червоний колір, метгемоглобін-утворюючи складові забарвлюють тканини у коричневий колір.

Однією з важливих діагностичних ознак пострілу впритул є так звана «штанц-марка» - відбиток дульного зрізу зброї (див. кол. вкл., мал. 27). Механізм її утворення пояснюється тим, що газ, які проникають із кулею, поширюючись у підшкірній клітковині, підіймають шкіру і ударяють її об площину дульного зрізу, в результаті чого відбувається відповідне ушкодження епідермісу з наступним посмертним підсиханням цієї ділянки шкіри (мал. 16.15). Причому, вираженість відбитка залежить від щільності притискування дульного зрізу, а також від того, вкрите тіло одягом чи ні. За наявності одягу "штанц-марка" на шкірі може бути неповною, а часто і зовсім відсутньою.

Судово-медичне значення "штанц-марки" досить велике. Наявність її навколо рани свідчить (1) про те, що цей отвір є вхідним вогнепальним, (2) про дистанцію пострілу - впритул; (3) форма і особливості відбитка дульного зрізу дозволяють встановити систему зброї, а також (4) її положення в момент пострілу.

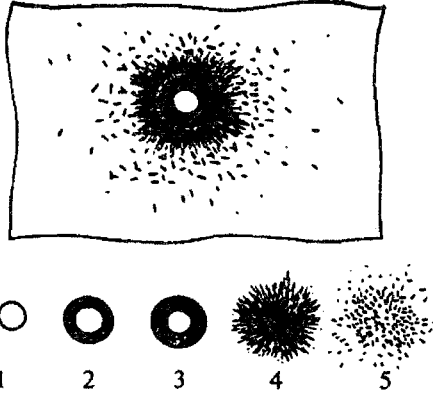


Мал. 16.15. Механізм утворення «штанц-марки».

При пострілі впритул під деяким кутом до поверхні тіла частина порохових газів, кіптяви, порошинок надає ушкоджуючу дію на поверхню шкіри поблизу рани, що призводить до утворення односторонніх розривів шкіри та ексцентричному відкладенню кіптяви і порошинок поблизу країв вхідної вогнестрільної рани.

## Постріл з близької дистанції

Під близькою дистанцією пострілу розуміється така відстань між дульним зрізом ствола і поверхнею тіла, коли діють додаткові чинники пострілу: гази, кіптява, порошинки (мал. 16.16). Цифрове вираження відстані близького пострілу залежить від системи зброї, ступеня її зношеності, сили бою, довжини ствола, кількості і якості пороху в патроні. Для одних видів зброї (сильного бою, довгоствольної) вона може обчислюватись у межах 1-2 м, для інших (короткоствольної, слабкої сили бою) – 50-80 см.



Мал. 16.16. Вхідний отвір при пострілі з близької дистанції: (1) дефект тканини; (2) обідок осаднення, (3) обідок обтирання, (4) закопчення, (5) порошинки, які не згоріли або частково обгоріли («татуаж»).

## Постріл з неблизької дистанції (поза межами додаткових чинників пострілу)

При неблизькій дистанції утворення вогнепального ушкодження зумовлене тільки дією самої кулі, завдяки чому таку відстань пострілу ще називають «постріл за межами дії додаткових чинників». Для ручної бойової зброї така відстань починатиметься вже за межами 1 метра. Конкретне визначення дистанції пострілу в таких випадках неможливе.

Діагностика цієї дистанції заснована на ознаках дії кулі: дефект тканини, обідок осаднення, обідок забруднення і відсутність слідів дії додаткових чинників пострілу та ознак пострілу впритул (див. кол. вкл., мал. 34).

У деяких випадках при пострілі з дальньої дистанції можна виявити відкладення кіптяви на внутрішніх шарах одягу або навколо шкіри за відсутності її на поверхневих шарах одягу (феномен І. В. Виноградова). Основними умовами для такого відкладення кіптяви є наявність декількох шарів одягу, віддалених один від одного до 1-1,5 м і великої швидкості польоту кулі (понад 500 м/сек). Під час польоту навколо бічної поверхні кулі утворюються невеликі зони завихрень повітря, в яких разом зі сходом може поширюватися кіптява.

Відкладення кіптяви спостерігається як на одязі, так і на шкірних покривах, якщо куля проходить через кілька шарів тканини: на верхньому шарі одягу буде звичайний поясок обтирання шириною 1-3 мм, а на другому шарі одягу чи шкірі, покритій одягом, спостерігається відкладення кіптяви у вигляді:

- а) променистого вінця шириною 0,6 - 1,5 см (5-10 променів);
- б) двох зон - центральної і периферичної, тобто відкладення кіптяви на деякій відстані від краю ушкодження внутрішніх шарів одягу.

## Ушкодження в результаті взаємодії вогнепального снаряда з перешкодою

При вогнепальному ушкодженні через перешкоду можуть відбуватися зміни як з самим вогнепальним снарядом (деформація, руйнування), так і з продуктами пострілу. Наявність перешкоди на шляху вогнепального снаряда обумовлює наступні морфологічні ознаки:

- наявність навколо вхідної рани і в її глибині відкладень сторонніх часток (фрагментів перешкоди);
- наявність ознак деформації і фрагментації вогнепального снаряда;
- довгаста форма вхідної рани (що нагадує бічний профіль кулі) або множинний (уламково-кульовий) характер поранення з радіальним напрямком ранових каналів; неадекватно великий обсяг ушкоджень.

### 16.10. Ушкодження від пострілів з гладкоствольної дробової зброї

На цей час вся мисливська зброя класифікується за наступними основними характеристиками:

- за будовою каналів стволів — гладкоствольні, нарізні і гладкоствольно-нарізні;
- за застосуванням снарядів — дробові, кульові, куле-дробові;
- за кількістю стволів — 1, 2, 3, 4-ствольні;
- за кількістю наявних у рушниці патронів — однозарядні й багатозарядні (або магазинні).

Для судово-медичної практики має значення в основному дробова, гладкоствольна, одно- і двоствольна зброя. Мисливська зброя має калібр 12-32. Різноманітність систем, заряду і снарядів у мисливській зброї ускладнює узагальнення особливостей їхньої дії і вогнепальних поранень. Ушкодження з мисливської зброї залежать від її системи і особливо від характеру патронів. Дріб і картеч із чистого свинцю зараз не використовують. Використовуються сплави різних металів: сурми, свинцю, мисливськоподібний сплав, мисливськоподібні ангідриди тощо.

При пострілах з дробової вогнепальної зброї розрізняють ті ж самі дистанції пострілу, що і при пострілах з кульової вогнепальної зброї:

1. Постріл впритул.
2. Постріл з близької відстані (в межах дії супутніх компонентів пострілу).
3. Постріл з дальньої відстані.

Особливістю експертизи вогнепальних ушкоджень при пострілах з дробової вогнепальної зброї є те, що за розсіюванням дробу експерт може судити про дистанцію пострілу навіть в тих випадках, коли він зроблений з дальньої відстані. Дріб або картеч разом з пижамми при пострілі з мисливської рушниці вилітає як єдиний компактний снаряд, а потім починає розсіюватися на окремі компоненти. Дріб, який розсіпається в процесі польоту, поступово втрачає швидкість і, якщо не зустрічає перешкоди на своєму шляху, падає на землю. Максимальна дальність польоту дробу 200-400 метрів, картечі — 500-600 метрів. Щільні повстяні пижі пролітають до 40 метрів

Гранична дальність польоту дробу  
(за А.І. Толстопятом, 1954)

Номер дробу	Діаметр дробу (в мм)	Гранична дальність (в м)
9	2,0	200
7	2,5	250
5	3,3	300
3	3,5	350
1	4,0	400
2/0	4,5	450
4/0	5,0	500
Картеч	6,0	600

Для дробу розрізняють:

1. Компактну (суцільну) дію, коли дріб летить єдиним пучком. Це відбувається в початковій стадії польоту дробу, коли він має велику швидкість і кінетичну енергію, і тому виникають найбільш важкі ушкодження. Компактна дія дробу проявляється на відстані від пострілу впритул до 50-70 см. Утворюється одна вхідна рана з нерівними краями. В залежності від відстані пострілу змінюється характер і вираженість відкладення суцільних компонентів пострілу на одязі чи шкірі навколо вхідного отвору.

2. При відносно компактній дії дробу, яка проявляється на відстані пострілу від 50-70 см до одного метра, утворюється великий вхідний отвір з нерівними фестончастими краями, а поблизу і навколо нього дрібні поодинокі отвори від дробинок, що відділилися від загального пучка (див. кол. вкл., мал. 11).

3. При пострілах з відстані більше одного метра утворюється не одне, а безліч дрібних вхідних отворів від окремих дробин – це ушкодження від «розсипи» дробу. На шкірі в ділянці розташування вхідних отворів можуть виявлятися садна і дрібні синці від дробин, що втратили кінетичну енергію і мають контузійний механізм дії. Самі поранення від окремих дробин, як правило, сліпі. У рідкісних випадках від ушкоджень окремими дробинами може настати смертельний результат (мал. 16.17).

При компактній або відносно компактній дії дробу виникають найбільш важкі ушкодження: при пораненнях у голову череп може практично повністю зруйнуватися; при пораненнях грудної клітки руйнування можуть піддагтися серце і легені. При ушкодженнях тулуба і живота поранення дробом, навіть з близької відстані, бувають, як правило, сліпі і лише окремі дробини можуть заповдіяти наскрізні поранення. Велику допомогу в діагностиці дробових поранень може надати рентгенівське дослідження.

**Постріл впритул.** При пострілах впритул, з близької відстані (у межах компактної і відносно компактної дії дробу), з'являється також дія додаткових чинників пострілу: газів, кіптяви, порошинок, пижів.

1. Порохові гази при пострілі з мисливської зброї утворюють пергаментацию шкіри на відстані до 25 см.

2. Закопчення може спостерігатися при бездимному поросі – 0,5-1 м.

3. Порохова імпрегнація може спостерігатися при бездимному поросі до 2 м.

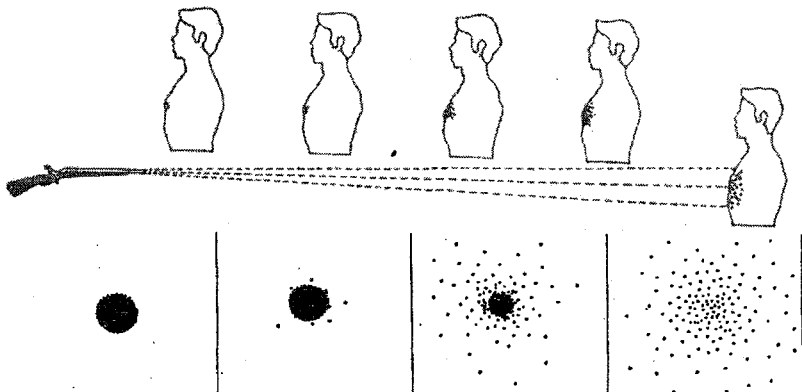
При пострілах дробовим мисливським патроном ушкодження можуть завдаватиметься пижами, деякі з яких (наприклад, повстяні) летять до 40 м. Піжі надають механічну, а в деяких випадках і місцеву термічну дію. Картонні піжі з відстані від 0,5 м до 4 м можуть заподіювати осаднення (найчастіше біля краю рани). Достатньо щільні повстяні, пластмасові піжі з дистанції пострілу до 3–5 м можуть утворити ушкодження у вигляді ран зі рваними краями.

При пострілі впритул дробові рушниці можуть викликати великі руйнування. Від розривної дії газів і снаряда утворюються значні рвани, іноді зі шматками, рани із закопченою рановою поверхнею. Проникаючи в порожнину, гази і дріб розривають і розтрощують розташовані там органи. Постріл впритул із мисливської рушниці в голову або в рот заподіє ушкодження, схожі на ушкодження з гвинтівки. Вхідні отвори бувають зазвичай округлими, овальними або неправильно овальної форми, за розміром близькі до діаметру каналу ствола, а іноді менші за нього, як правило, із закопченням шкіри навколо.

Діаметр вхідного отвору при пострілі з рушниць 16 і 12-го калібрів на відстані від упору до 25 см становить 3,5–4 см; на відстані близько 2 метрів — 3–3,5 см, а на відстані до 3–5 м — до 1,0–1,5 см.

*Постріл з близької дистанції.* Зі збільшенням дистанції пострілу дріб поступово розсіюється і кожна дробинка діє як самостійний маленький снаряд. Сліди кіптяви при пострілах із дробових рушниць можуть виявлятися на дистанції 1,5–2 м. При пострілах з дистанції до 2 м вхідний отвір сягає в діаметрі 3–3,5 см і має обідок здирання. Біля отвору можуть ще виявлятися занурені в шкіру окремі порошинки (кіптява відкладається зазвичай на відстані менше 1 м). При пострілі з відстані 2–4 м біля основного великого вхідного отвору є декілька маленьких округлих отворів (кожен з обідком здирання). Ці отвори утворені окремими дробинками, які відокремилися вже під час польоту від основної маси дробу.

У разі пострілу з дистанції понад 5 м великого вхідного отвору вже немає. Виникають маленькі отвори від окремих дробинок, тісно розташованих між собою. Площа з отворами від дробинок складає близько 20×20 см. Якщо постріл робиться з більшої дистанції, то площа, яку займають отвори від дробинок, збільшується, а самі отвори більш віддалені один від одного. Проникаючи в порожнини тіла, або внутрішні органи, дріб утворює множинні канали. Вихідних отворів зазвичай мало (поодинокі). У м'яких тканинах і внутрішніх органах дробинки виявляються без особливих труднощів.



Мал. 16.17. Визначення відстані пострілу з гладкоствольної дробової зброї.

Постріл з неблизької дистанції (осип дробу). Як правило, зі збільшенням відстані пострілу збільшується площа розсіювання дробу. За однакових умов розсіювання дробу змінюється залежно від калібру дробу: зі збільшенням номера (тобто зі зменшенням його розміру) дріб більше піддається розсіюванню і навпаки, що слід враховувати при встановленні дистанції пострілу.

Крім ран на тілі можуть виникати садна, крововиливи від ударів окремих дробин, пижів або інших частин боєприпасу, наприклад, контейнерів, розсіювачів тощо.

Для вирішення питань про відстань пострілу велике значення мають експериментальні постріли з урахуванням способу виготовлення патронів, наявності концентраторів і розсіювачів дробу, пижів, також контейнерів, які впливають на характер ушкоджень дробом.

Для визначення дистанції пострілу необхідно користуватися спеціальними таблицями. Найбільш результативні дані в цьому напрямі можуть дати експериментальні постріли з конкретного підозрюваного екземпляра зброї з урахуванням способу заряду боєприпасу.

## 16.11. Ушкодження холостими пострілами

Холості постріли здійснюються з будь-якого виду зброї за допомогою боєприпасу, у якого відсутній снаряд. При пострілах впритул, завдяки дії порохових газів, утворюється дефект шкіри з розривами і відшаруванням країв. Рановий канал може бути значним за довжиною, проникати через стінки в порожнини тіла, поєднуватись із розривами внутрішніх органів. Тканини в глибині ранового каналу покриті кіптявою, згорілими й незгорілими порошинками.

Якщо між тілом і стволом зброї є відстань, то утворюються невеликі розриви шкіри або садна, покриті кіптявою та порошинками. Холості патрони із сучасної бойової зброї мають невелику пластмасову кулю, яка в каналі ствола руйнується. Її частинки можуть проникати у верхні шари шкіри.

## 16.12. Множинні ушкодження з вогнепальної зброї

Ушкодження утворюються послідовно або одночасно, що зустрічається за різних умов: внаслідок стріляння чергою з автоматичної зброї, при множинних пострілах із різної зброї, при пострілі з мисливської рушниці, при пораненнях частинками фрагментованої кулі або вторинними снарядами, при розривах боєприпасів, гранат, мін й інших вибухових пристроїв.

При пораненні чергою з автоматичної зброї послідовно утворюються множинні самостійні наскрізні або сліпі поранення. Вхідні рани мають схожу форму й розміри. Ранові канали йдуть паралельно або віялоподібно розходяться. При множинних пострілах впритул утворюється вхідний отвір, що з'єднується з множинними рановими каналами.

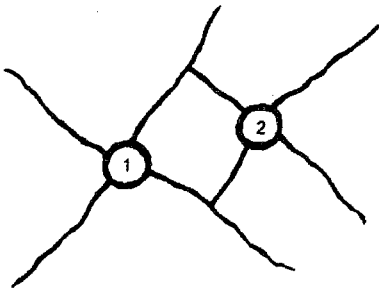
Множинність ранових каналів за наявності одного отвору може бути наслідком поранення з дробової зброї, або виникнути при фрагментації кулі, що зустріла на своєму шляху в тілі тверду перешкоду, або при утворенні вторинних снарядів (кісткових уламків) всередині тіла, які спричиняють додаткові сліпі ушкодження.



## 16.13. Послідовність нанесення ушкоджень

Існують загальні відмітні ознаки послідовності нанесення ушкоджень:

- напарування кіптяви (один діаметр кіптяви напаровується на іншій);
- обідок забруднення (перший обідок менше, ніж другий і подальші);
- більша кількість мастила на першому рановому отворі, ніж на другому і подальших;
- при пострілі чергою перші два отвори розташовані поряд, а третій і четвертий через віддачу зброї — далі;
- зовнішні ознаки вогнепальної рани: часто з першого поранення кровотеча більша, ніж із подальших, і крововилив у тканинах у першому ушкодженні більший. Ця ознака тим більше виражена, чим більше проміжок між пострілами, вона залежить від рефлекторного спазму судин;
- на плоских кістках тріщини від другого поранення не перетинають тріщини першого і закінчуються в них (ознака Шавіньї) (мал. 16.18), але ця ознака не відмічається при великій відстані між отворами, при злитті двох отворів;
- при пораненні легені перший рановий канал обширний з ушкодженням легені, подальший менш обширний, оскільки легеня спадається, він може бути й взагалі без вторинного ушкодження легені або тільки її периферичної частини; тому перший рановий канал ламаний, другий прямолінійний;
- при пораненні органів черевної порожнини також перший рановий канал обширний з ушкодженням порожнистих органів, при вторинному пораненні ушкодження незначні, оскільки порожнисті органи спадаються.



Мал. 16.18. Ознака Шавіньї.

Якщо після першого пострілу людина була на ногах, а після другого впала, то від вхідного отвору, що виник після першого пострілу, відходить тиме вертикальний патінок крові, а від вхідного отвору, що утворився після наступного пострілу, коли людина впала — горизонтальний.

## 16.14. Особливості огляду трупа на місці події

На місці події можуть бути виявлені гільзи, кулі, пижі, дріб, використана зброя. Можуть бути виявлені засоби, пристрої (мотузки з блоками, шпата тощо), які використовувалися для натискання на спусковий гачок. Якщо спуск здійснювався за допомогою стопи (пальців), то поряд із трупом може знаходитися зняте взуття.

Під час огляду одягу між його шарами, а також між тілом й одягом можуть бути знайдені кулі, дробинки, пижі.

Під час огляду тіла трупа виявляють ушкодження з відповідними особливостями. Ушкодження на тілі й одязі повинні бути зіставлені за чисельністю, локалізацією та характером. На шкірі долонь, між пальцями можуть локалізуватися сліди кіптяви, якщо людина утримувала в момент пострілу кінець ствола, що зустрічається при самогубстві. Усе виявлене підлягає ретельному опису й фіксації в протоколі.

Сліди пострілу, виявлені під час огляду, необхідно надійно зберегти, для чого ділянки одягу, де вони розташовані, необхідно прикрити чистою білою тканиною і прошити по контуру або зовсім зняти предмет одягу, прикрити чистим папером, скласти слідами всередину і помістити в паперовий або целофановий пакет.

Вільно розташовані зерна пороху й інші чужорідні частинки з поверхні тіла або одягу слід обережно зібрати на папір, пересипати в пробірку, пакет і передати слідчому.

Перед транспортуванням труп слід загорнути в чисте простирадло або інший підручний матеріал, щоб уникнути втрати речових доказів, що залишилися на трупі.

## 16.15. Рід смерті

Це питання вирішується органами слідства і суду, але існують деякі судово-медичні орієнтири, що підтверджують або виключають ту чи іншу версію слідчого.

Для самогубства характерне ушкодження найбільш небезпечних частин людського тіла (голова, груди, живіт). При цьому повинні виявлятися всі ознаки і додаткові чинники пострілу впритул або з дуже близької відстані. Самовбивця, як правило, оголяє від одягу ту частину тіла, у яку стріляє. На місці події не можна брати в руки зброю, оскільки на ній є відбитки пальців того, хто стріляв.

Важливою ознакою, яка говорить про того, хто зробив постріл, є виявлення на руках кіптяви, особливо біля основи великого і вказівного пальців. Це відбувається через те, що кіптява, відбиваючись від перешкоди, летить назад. При самогубстві з мисливської зброї, коли дульний зріз щільно фіксується до тіла лівою рукою, на долонній поверхні лівої кисті часто бувають опіки, заковчання з накладенням пороху. У самовбивць на правій кисті можуть виявлятися бризки крові.

При стрілянні через ганчіркову прокладку кіптява все ж таки прошаровується через неї, і біля самого входу можна виявити одиничні порошинки і кіптяву.

Вхідні рани при пораненні через прокладку мають надірвані краї, що утворюють X-подібну форму. При обмотуванні всіх пальців якою-небудь прокладкою на пальцях, розташованих поряд з пошкодженим, можуть бути синці.

## 16.16. Особливості судово-медичної експертизи живих осіб з вогнепальними ушкодженнями

При експертизі живих людей з вогнепальними ушкодженнями одним з головних завдань, разом із визначенням ступеня тяжкості ушко-

ження, є встановлення відповідності або невідповідності об'єктивних даних про ушкодження версіям, що розслідуються. Це є особливо важливим у випадках підозри на симуляцію нападу, на калічення членів (самопошкодження) і в ряді інших випадків застосування вогнепальної зброї.

Вирішення цих питань значно ускладнюється, перш за все, тим, що судово-медичний експерт оглядає потерпілого і ушкодження на ньому лише через декілька днів або тижнів, а іноді й місяців після поранення. За цей час ушкодження, як правило, піддавалося хірургічній обробці та процесу загоєння, а важливі первинні ознаки і особливості зникли. Допомогти справі можуть повноцінна медична документація, збережені й надані експерту вирізани при хірургічній обробці шкірні рани, а також правильно збережений одяг потерпілого. Медичні документи потерпілого повинні бути надані експертові тільки в оригіналах і з усіма додатками. Окрім медичних документів, експерт вивчає й інші матеріали справи: протокол огляду місця події, свідчення свідків, підозрюваного та ін., вибирає з них необхідні для висновку відомості.

Обстеження потерпілого експерт зазвичай здійснює в стаціонарі лікувальної установи або в амбулаторному відділенні Бюро СМЕ. Воно завжди починається з опиту, з'ясування анамнестичних даних стосовно обставин поранення, надання медичної допомоги, скарг на момент обстеження. Бажано, щоб експерт при опиті з'ясував і записав наступні дані: коли, де і в якій ділянці потерпілий був поранений; чим поранений, з якої зброї і хто зробив постріл; на якій приблизно відстані зроблено постріл; що робив у момент поранення, яке при цьому було положення тіла і його ушкодженої частини, який одяг був на цій частині тіла; коли, ким і де була надана перша і подальша медична допомога, у чому вона полягала.

## Судово-медична експертиза слідів колишніх поранень (див. Розділ 8).

### 16.17. Особливості дослідження вогнепального ушкодження

Дослідження вогнепальних вхідної, вихідної ран, ранового каналу і пошкоджень тканин одягу, перш за все, здійснюють із використанням візуального методу. При цьому дотримуються загальної схеми обстеження механічних ушкоджень: вивчають характер, локалізацію, форму, розміри, спрямованість. Разом із цим необхідно проводити цілеспрямований пошук ознак і характеристик, морфологічних особливостей, що зустрічаються при вогнепальних ушкодженнях: дефекту тканини в ділянці рани або отвору, обідка осаднення, обідка забруднення, накладення кіптяви, порошинок, наявності вогнепальних снарядів або їх частин та ін.

Для більш чіткого виявлення слідів дії додаткових чинників пострілу, особливо на темних тканинах, використовують освітлення інфрачервоними і ультрафіолетовими променями.

Рановий канал досліджують пошировим методом у процесі розтину трупа. При цьому вивчають характер і структуру ушкоджень тканин і органів, напрям каналу, його вміст; визначають накладення додаткових чинників, частинки тканини одягу й інші чужорідні включення; ведуть пошук вогне-

пального снаряда (куля, дріб, осколки) і вторинних снарядів (відламки кісток, частини твердих предметів, що були зовні); беруть шматочки тканин із різних рівнів ранового каналу для гістологічного дослідження.

За допомогою методу *безпосередньої мікроскопії* уточнюють особливості й характер вогнепального ушкодження і додаткових накладень, взаєморозташування обідків осаднення та забруднення, зіставляють параметри вхідної й вихідної ран, знаходять особливості ушкодження, що вказують на конструктивні особливості зброї.

*Рентгенологічним методом* (рентгеноскопія, рентгенографія, звичайна й комп'ютерна томографія) виявляють місце розташування вогнепального снаряда, вторинних снарядів, локалізацію переломів кісток і напрям зсуву відламків, їх просторове взаєморозташування, напрям ранового каналу. Наявність накладень металевих частинок, їх інтенсивність і розповсюдження. Рентгенологічне дослідження доцільно проводити до початку розтину трупа.

За допомогою *гістологічного дослідження* встановлюють наявність у тканинах тіла чужорідних частинок, порошинок, кіптяви, металевих частинок, виявляють ознаки прижиттєвості і давності заподіяння ушкоджень. Пошарове дослідження тканин ранового каналу дозволяє виявити зсув клітин одного органу в інший кулею або іншим снарядом, що дає можливість вирішити питання про напрям пострілу.

Для визначення наявності металів, встановлення їх природи використовують методи *кольорових відбитків, хроматографію на папері, емісійну спектроскопію, мікрохімічний аналіз та інші хіміко-аналітичні методи*.

*Метод хімічного аналізу* дозволяє визначити наявність порошинок (дифеніламінова, бруцинова проби), утворення в біологічних тканинах під впливом порохів газів карбоксигемоглобіну, карбоксиміоглобіну, метгемоглобіну, ксантопротеїнів та ін.

*Фотографічні методи* дослідження не обмежуються загальними знімками. При експертизі вогнепальних ушкоджень широко використовують дослідницьку фотографію. Масштабна макрофотографія дає можливість отримати збільшення об'єкту дослідження до 20 разів, що дозволяє визначити і зафіксувати дрібні деталі ушкодження.

*Фотографія в невидимій зоні спектру* (в інфрачервоному і ультрафіолетовому випромінюванні) дає можливість виявити кіптяву, метали, порошинки на темних тканинах, знайти зони люмінесценції в ділянках накладення змащувальних речовин (блідо-голубий колір), місце обпалення тканин (буро-рожеве фарбування).

*Примітка.* При доставці потерпілих до лікувальної установи, за наявності на одязі вогнепальних ушкоджень, завжди потрібно пам'ятати про те, що одяг повинен бути ретельно висušений, акуратно складений, обернений папером і зберігатися як речовий доказ до розпорядження слідчих працівників.

## 16.18. Вибухова травма

У структурі травматизму вибухова травма почала зустрічатися часто. Судово-медична експертиза цього виду травми має свою специфіку.

*Вибух* — швидке виділення енергії внаслідок фізичних, хімічних, ядерних процесів із розширенням початкової вибухової речовини або продуктів її перетворення з виникненням високого тиску. Вибух часто супроводжується руйнуванням навколишнього середовища і тіла людини (див. кол. вкл., мал. 7).

Серед різних видів енергії вибуху можуть бути різні чинники, але частіше мають місце хімічні вибухи. Речовини, що здатні до вибуху, називають вибуховими (ВР). Вибух супроводжує виділення великої кількості тепла з різким підвищенням атмосферного тиску. ВР можуть бути в різному агрегатному стані: твердому, рідкому і газоподібному. Розрізняють металеві (порохи), ініціувальні і бризантні (які дроблять) ВР. Ініціувальні ВР легко вибухають від механічної і температурної дії, тому вони використовуються в капсулях-запальниках і капсулях-детонаторах.

Бризантними ВР в основному споряджаються міни, снаряди, гранати, бомби. Частіше, це тротил (тринітротолуол, тол). Металеві речовини горять паралельними шарами, не детонують.

Для здійснення вибуху використовуються різноманітні вибухові пристрої (ВП). ВП містять основний заряд ВР, допоміжний заряд і детонатор. Для збільшення потужності вибуху і його вражаючої дії ВП забезпечують оболонкою.

Ушкоджуючими чинниками вибуху є продукти вибуху, хвиля вибухових газів, частинки ВР, кіптява вибуху, ударна і звукова хвиля, уламки та частинки ВП, спеціальні вражаючі засоби (механічні, хімічні, термічні), вторинні снаряди.

Найбільш виражену вражаючу дію має хвиля вибухових газів. Вона швидко розповсюджується від центру вибуху, заподіюючи обширні руйнування.

Вибухові гази чинять на тіло людини механічну дію (забиваючи, контузійну, руйнівальну), термічну дію (горіння одягу, опіки тіла), хімічну (місцева і загальна дія на організм отруйних речовин, що утворюються). Усі ці чинники діють на організм комбіновано.

На близькій відстані від місця вибуху на тіло діє механічний чинник вибуху, виконуючи основну пошкоджувальну дію. У результаті утворюються обширні ушкодження зовнішніх покривів тіла й внутрішніх органів, відриви кінцівок. Термічна дія вибухових газів виявляється на близькій відстані від вибуху. На поверхнях тіла, звернених до центру вибуху, відкладається кіптява вибуху.

Вражаючу дію чинять частинки ВР, особливо в тих випадках, коли ВП не має оболонки. Вдихання вибухових газів, переважно у випадках вибуху в замкненому просторі, призводить до отруєння.

Близько 70 % енергії вибуху припадає на ударну хвилю. Вона діє на тіло людини, як тупий твердий предмет. Надмірний тиск ударної хвилі спричиняє смерть. Вищий тиск викликає грубе руйнування тіла. У міру збільшення відстані від місця вибуху, ударна хвиля перетворюється на звукову хвилю. Потужність ВП визначає обсяг ушкоджень. При меншій потужності виникає баротравма вуха, контузія легенів, інших внутрішніх органів.

При вибуху руйнується тверда оболонка снаряда, уламки якої розлітаються на відстань, що перевищує середній розмір уламка (сталевою) у 8000 разів (150–250 м від центру вибуху). При близькій дистанції уламки заподіюють множинні ушкодження тіла. Ушкодження на тілі можуть бути симетричними і асиметричними, залежно від положення тіла в момент вибуху. Від контактного вибуху ВП великої потужності тіло руйнується на окремі фрагменти. При вибуху ВП середньої потужності утворюються відриви кінцівок, ушкодження м'яких тканин і кісток.

Крім того, при вибухах часто виникають ушкодження вторинними снарядами: оболонками будівель, дерев і навіть відірваними частинами тіла інших загиблих людей.

При здійсненні судово-медичної експертизи вибухової травми, окрім загальних питань, необхідно встановити вид ВП, відстань вибуху, взаєморозташування вибухового пристрою й постраждалого та ін. Для вирішення питань застосовується комплекс лабораторних методів досліджень (рентгенографія, спектральне, гістологічне, молекулярно-генетичне та ін.).

## 16.19. Ушкодження, заподіяні газовою зброєю самооборони

Останнім часом серед населення широкого розповсюдження набула газова зброя. Вона використовується не тільки для самооборони, але й зі злочинною метою. При порушенні правил використання газової зброї виникає реальна загроза не тільки здоров'ю, але навіть і життю людини. Будь-якому лікареві, як і співробітникам правоохоронних органів, необхідно мати деякі уявлення про газові засоби самооборони, про ушкодження, що виникають при їх застосуванні, про сліди, які вони залишають на місці події і на тілі потерпілого.

Під *газовою зброєю* слід розуміти особливий тип цивільної зброї, призначеної для тимчасового фізичного і психічного ураження живої цілі шляхом нанесення хімічної травми.

Розрізняють *ствольну і нествольну* газову зброю. До ствольної відносяться пістолети, револьвери, газові стріляючі пристрої. До нествольної відносять механічні розпилювачі, аерозольні пристрої, піротехнічні засоби, споряджені хімічними речовинами подразливої дії.

Газова ствольна зброя призначена для фізичного й психічного впливу на людину шляхом викидання подразливої речовини з каналу ствола енергійною пороховою газів або капсульної речовини. Така зброя зовні дуже схожа на бойову, що чинить на людину певний психічний вплив. У каналі ствола газового пістолета є перемичка-розсікач у вигляді подовжньої металеві пластики завтовшки 2–2,5 мм, яка формується при утворенні ствола, але зустрічаються пістолети з розсікачем, що вгвинчується, його можна легко видалити. Розсікач перешкоджає проходженню по стволу кулі або картечі, але допускає проходження дрібного дробу. У револьверах перегородки або звуження можуть мати камори барабанів. Дульна частина деяких моделей має внутрішню різьбу для закріплення насадки, призначеної для запуску сигнальних ракет.

Під калібром газової зброї розуміють зовнішній діаметр гільзи патрона або діаметр каналу патронника (камери барабана).

При стрільбі з газової зброї утворюється газова хмара, причому ефективність стрільби підвищується, якщо здійснити не один, а декілька пострілів поспіль. У більшості газових пістолетів і револьверів ефективна дальність ураження хімічним агентом становить 2–3 метри. На ближчій відстані пострілу спостерігається дія на об'єкти додаткових чинників (порохові гази, кіптява, порошок, частинки парафіну, пластмасової капсули та ін.). Частинки газової хмари можуть розповсюджуватися й у напрямку того, хто стріляє, з їх осадженням на його одяг і частини тіла.

Патрони до газової зброї залежно від цільового призначення підрозділяються на газові, шумові, сигнальні, випробувальні. Шумові й сигнальні не містять заряду активної хімічної речовини, призначені для подачі звукового або світлового сигналів. Випробувальний патрон застосовується при сертифікаційних випробуваннях газової зброї з метою перевірки

ного міцності. Залежно від призначення й хімічних агентів, що містяться в них, патрони відмарковані певним кольором. Блакитний колір пластмасового контейнера або денця гільзи має патрон, що містить речовину CN. Жовтий колір — патрон, що містить речовину CS. Червоний — CR. Зеленим кольором помічений холостий (шумовий патрон), білим — випробувальний. Шифр хімічної речовини наноситься і на денце гільзи.

Газовий патрон складається з гільзи з капсулем. У гільзі є пороховий заряд і заряд активної хімічної речовини подразнювальної дії. Між цими зарядами розташований внутрішній пиж. Активна хімічна речовина всередині гільзи може бути поміщена в пластмасовий контейнер, що має вигляд півсфери з насічками в передній його частині, або розміщена просто зверху порохового заряду, залита парафіном або воском. В окремих типах патронів є зовнішній пиж, а дульце гільз обтиснено у вигляді зірочки. Пластмасовими контейнерами комплектуються патрони 8-го і 9-го калібрів. При пострілі пластмасова капсула розкривається й залишається всередині гільзи, викидається лише активна хімічна речовина.

Газова зброя може бути використана для стріляння дробом, картеччю або кулею. Для цього досить виготовити саморобний дробовий патрон або видалити розсікач та розсвердлити ствол. Газовий пістолетний патрон 9-го калібру надає снаряду енергію, достатню для ураження людини з декількох метрів. Снаряд, випущений з такої зброї, пробиває наскрізь дерев'яну дошку завтовшки 2 см з відстані 3 см.

Постріл зі ствольної газової зброї, окрім розпилювання іританту (хімічної речовини подразливої дії), приводить до типових для вогнепальної зброї накладень і ушкоджень. Разом з іритантом з каналу ствола вилітають кіптява, порох і інші додаткові чинники пострілу. Смертельні ушкодження пострілами із газової ствольної зброї зустрічаються тільки у випадках його застосування на відстані, близькій до дистанції впритулу, або при використанні спеціальних снарядів (наприклад, дробу).

При пострілах впритул утворюються ушкодження, аналогічні ушкодженням при пострілах холостими патронами з короткоствольної вогнепальної зброї. Рана зазвичай має округлу або овальну форму з нерівними краями, з «мінус-тканиною»; іноді рана зірчаста, по краях її можна простежити фрагменти «штандц-марки» (відбитку дульного зрізу). У рановому каналі визначаються множинні напівзгорілі й незгорілі порохові частинки, інші фрагменти спорядження патрона. Найчастіше ушкодження локалізуються в ділянці голови.

При пострілах впритул при щільному контакті з пістолетів 8–9-го калібрів часто, але не завжди, утворюються дірчасті переломи кісток черепа (все залежить від товщини кісток черепа конкретної людини), проникні поранення голови, грудей, рани мають дефект шкіри з «мінус-тканиною», глибина ранових каналів невелика. При пострілах впритул з нещільним контактом із пістолетів 8–9-го калібрів утворюються рани без дефекту шкіри (тобто без «мінус-тканини»), можливе утворення лінійних переломів кісток черепа. При пострілах з відстані до 2 см утворюються лише садна, а з відстані до 3 см — синці. Важкі ушкодження виникають при пострілах в рот.

При пострілі впритул з пістолета або револьвера 6-го калібру утворюється садно, а при пострілі з відстані до 1 см може утворитися синець; утворення рани при пострілі з пістолета 6-го калібру, як правило, не відбувається, переломів кісток немає.

Система «Удар» (піротехнічний пристрій дозованого аерозольного розпилювання) призначена для прищільного викидання з патрона рідкої активної хімічної речовини (іританту) під впливом порохових газів. «Удар» комплектується 5-ма патронами (одноразовими малогабаритними аерозольними балонами). Ефективність його дії, у порівнянні з іншими моделями газової зброї, приблизно вдвічі вища.

Аерозольні балони містять активну хімічну речовину або суміш подразливих речовин, розчинник (часто ацетон, спирт, бензол, хлороорганічні сполуки) і пропелент (фреон-11 або фреон-12), що забезпечує евакуацію вмісту балона. Вони зручні через невелику вагу і габарити, достатньо ефективні на дистанціях до 2–2,5 метрів, а деякі балони забезпечують викид аерозолу на 3–5 метрів (зокрема балон «Phaser» з капсаїцином виробництва США). До складу сумішей деяких балонів входять масляні добавки, що вповільнюють процес випаровування аерозолу з поверхні об'єкту, який вражається.

**Подразливі речовини** (іританти) відносяться до швидкодійних речовин з вираженим початковим проявом інтоксикації у потерпілого, і швидким зникненням симптомів отруєння через короткий проміжок часу після закінчення контакту з ними. Іританти при низьких концентраціях вибірково порушують нервові закінчення слизових оболонок очей, верхніх дихальних шляхів і шкірних покривів. Вони мають великий діапазон між початковими і високими концентраціями. Все це забезпечує високу їх ефективність при відносній безпеці застосування.

Вираженість симптомів отруєння залежить від:

- фізико-хімічних властивостей конкретного іританту;
- способу його застосування;
- його концентрації в повітрі або кількості, що потрапила на слизові оболонки і шкірні покриви;
- умов навколишнього середовища (температура, вологість, напрям вітру);
- тривалості перебування людини в зараженій атмосфері;
- індивідуальних особливостей організму ураженого.

Іританти підрозділяють на три групи:

- лакриматори (сльозоточиві),
- стерніти (чхальні),
- речовини змішаної дії (на очі, дихальні шляхи і шкірні покриви).

Для спорядження газових засобів самооборони і нападу найчастіше використовуються: з лакриматорів — речовини CN, CA, PS; із стернітів — DM, DA, DC; з речовин змішаної дії — CS, CR, капсаїцин (алкоголід пекучого червоного чилійського перцю). Слід пам'ятати, що вказані речовини можуть мати й інші буквені позначення, залежно від країни-виготовлювача.

Для спорядження засобів самооборони дозволено використовують п'ять речовин: хлорацетофенон (ХАФ, синонім CN), ортохлорбензиліден-малондинітрил (CS), дибенз[1,4]оксазепин (CR), морфолід пеларгонової кислоти (МПК) і олеорезин капсикум (OC, капсаїцин).

При дії **сльозоточивих речовин** (лакриматорів) з'являються печіння, різь, сильний біль, відчуття чужорідного предмета в очах, часте мигання, рясна сльозотеча, світлобоязнь, кон'юнктивіт, блефароспазм. До цих симптомів приєднуються ознаки подразнення дихальних шляхів, відзначаються печіння у роті і носоглотці, ринорея, саливація, диспное, кашель, загруднинний біль. Можуть спостерігатися носова кровотеча, нудота, мож-



лива блювота. При контакті зі шкірними покривами відмічається печіння і свербіння, розвивається еритема. Після контакту з хімічним агентом явища подразнення швидко стихають, зникають зазвичай через 1–2 години, але надалі ще 2–3 доби відмічається підвищена сльозоточивість і світлобоязнь. Здатність потерпілого до активних дій після дії хімічного агента залишається зниженою протягом 20–40 хв.

Високі концентрації сльозоточивих речовин можуть привести до розвитку вираженої реакції від набряку кон'юнктиви, до набряку рогики із залученням до запального процесу всіх її шарів. У важких випадках можлива подальша васкуляризація й утворення стійкого помутніння рогики.

При дії стернитів симптоми ураження з'являються пізніше, ніж у разі дії лакриматорів. Прихований період інтоксикації коливається від 4 до 30 хв., лише при високій концентрації стернитів в атмосфері можливий прояв симптомів ураження через 30–60 сек.

Характерними симптомами ураження стернітами є печіння і біль в носі, носоглотці, в ділянці лобових пазух, у шелепах, за грудниною, у животі; головний біль, нудота, блювота. Одночасно розвивається нестримне чхання, кашель, рясне витикання слизу з носа, слинотеча. У важких випадках можливий токсичний набряк легенів.

В ураженого після припинення контакту зі стернітами вказані симптоми продовжують наростати і досягають максимальної вираженості через 30–60 хв. Надалі вони поступово стихають. Повне одужання настає до кінця другої доби.

При ураженні речовинами змішаного типу дії (CS, CR, морфолід пеларгонової кислоти, капсаїцин) токсичні ефекти можуть виявлятися по різному: від відчуття легкого поколювання в очах і в носі до всієї різноманітності симптомів ураження іритантами. Ряд речовин змішаної дії, таких, як широко розповсюджений капсаїцин, мають здатність викликати сильні больові відчуття. Їх називають «генераторами больових відчуттів», або алгогенами. Дія холодної води провокує посилення болю.

При попаданні речовини CS на шкіру відмічається свербіння, печіння і еритема. При дії на зволожену шкіру вражаюча дія цього іританту значно посилюється, що може приводити до утворення хімічних опіків шкіри 2-го ступеня. Речовина CR за активністю дії на шкірні покриви в 20 разів перевершує речовину CS.

Капсаїцин, потрапляючи в очі, вже при незначних концентраціях викликає у людини миттєву реакцію блефароспазму, людина тимчасово засліплюється. Проникнення аерозолю капсаїцину в дихальні шляхи викликає кашель, затримку дихання, бронхоспазм. Шкіра реагує на капсаїцин гіпералгією, розширенням судин, утворенням опіків. Повна евакуація вмісту аерозольної упаковки утворює токсичну аерозольну хмарку з таким високим вмістом капсаїцину, що може настати смерть ураженого від первинної зупинки дихання при явищах спазму голосовій щілинні й набряку слизової оболонки гортані, підслизового шару через хімічний опік. При правильному застосуванні аерозолю уражена людина втрачає здібність до активних дій не менше, ніж на 5–30 хв. (залежить від відстані й інших умов).

Больовий ефект поєднується з рефлекторними реакціями секреторного (сльозотеча, ринорея, бронхорея та ін.) і моторного (блефароспазм, чхання, кашель та ін.) характеру, а також реакціями рефлекторного типу у вигляді головного болю, нудоти, блювоти, болем за грудниною, пору-

шення ритму і глибини дихання, прискорення серцевої діяльності. Страх у потерпілих підсилює наявну симптоматику ураження.

Резорбтивна дія виражається головним болем, загальною слабкістю, порушеннями діяльності серця. При багатократних діях іритантів у постраждалих можуть розвиватися алергічні реакції, що свідчать про сенсibilізацію організму.

Ускладненнями іритантів, що найбільш часто зустрічаються, є кон'юнктивіти (запалення оболонок очей), кератити, трахеїти, бронхіти, пневмонії, набряки і поверхневі некрози шкіри, загострення астматичного стану та ін. У важких випадках ураження іритантами смерть настає за типом дії задушливих газів із розвитком токсичного набряку легенів. Проте, найчастіше, перебіг уражень речовинами подразливої дії сприятливий. Гострі явища зазвичай стихають протягом 5–30 хв. після припинення контакту з хімічним агентом, залишкові ознаки ураження можуть спостерігатися протягом 2–3 днів, лише іноді до 7 діб.

З боку фірм-виготовлювачів спостерігається тенденція до включення нових хімічних агентів до балонів і патронів ствольної зброї, а також до збільшення їх концентрації.

**Огляд місця події** при розслідуванні справ у випадках застосування ствольної газової зброї має деякі особливості.

Перше, що необхідно враховувати при огляді місця події, — це специфічний запах, що достатньо довго зберігається в замкнутому приміщенні. Доцільно забрати проби повітря з приміщення для подальшого лабораторного дослідження. Далі слід враховувати, що разом з іритантом з каналу ствола вилітають кіптява, порошинки, частинки пластмасового контейнера або піжи і парафін. Ділянки накладення додаткових чинників пострілу можна виявити на яких-небудь предметах, на шкірі й одязі потерпілого.

Пошук, виявлення відкладень подразливих речовин і додаткових чинників пострілу необхідно завершити їх правильним вилученням і упакованням. Виявлені на місці події об'єкти (зброя, гільзи, частинки контейнерів, піжив, одяг зі слідами дії іританта тощо) необхідно герметично упакувати в пластикові пакети або в ємності, що герметично закриваються. У випадках, коли предмет-носіє, на якому передбачається наявність іританта, не можна вилучити повністю, треба змочити шматочок марлі або вати етиловим спиртом, зробити змив з предмету носія і помістити марлю в герметичну упаковку. Змив зі шкіри потерпілого виконується аналогічним чином. Вилучені об'єкти терміново направляються в судово-хімічне відділення лабораторії.

При розслідуванні справ, пов'язаних спричиненням із заподіянням ушкоджень з газової ствольної зброї, зазвичай виникають **наступні питання**:

1. Які ушкодження є в потерпілого, чим вони заподіяні; механізм і давність їх спричинення; наслідки заподіяних ушкоджень?

2. Чи не заподіяні ушкодження пострілом з газової зброї? Якщо так, то з якого її виду?

3. Скільки всього пострілів було проведено, з якої відстані, в якому напрямі?

4. Яка перешкода була між дульним зрізом зброї і тілом потерпілого?

5. Яким хімічним агентом і якими снарядами були споряджені патрони газової зброї, чим це підтверджується?

6. Який вплив на організм потерпілого зробив хімічний агент, який був споряджений патрон? Який ступінь тяжкості заподіяних ушкоджень?

7. Яке було взаєморозташування зброї і потерпілого?

8. Чи міг потерпілий сам собі заподіяти наявні в нього ушкодження?

9. Чи могли наявні в потерпілого ушкодження утворитися за даних обставин?

Крім того, вирішуються інші питання, зокрема про здатність до самостійних дій, ступеня алкогольного сп'яніння, а у випадках смерті — про її причину.

При застосуванні засобів самооборони в аерозольних упаковках, окрім звичайних питань, необхідно з'ясувати хімічний агент, яким був споряджений балон, наслідки його дії на організм людини. Переважна версійна постановка завдань перед експертом. Для цього експертові слід надати максимальну інформацію про обставини події.

Експертиза газової ствольної зброї не вимагає спеціальних методів дослідження. Для її виробництва досить використовувати методи, що застосовуються при дослідженні вогнепальної зброї і боєприпасів до неї.

Досліджуючи труп треба обов'язково застосовувати оглядову рентгенографію ураженої ділянки тіла з метою виявлення і локалізації чужорідних частинок в м'яких тканинах.

Разом з об'єктами, наданими судово-медичному експертові, доцільно вивчити ушкодження, отримані в ході експертного експерименту. При експерименті постріли робляться з конкретної зброї, вилюченої слідчим, або із зброї тієї ж марки, що і зброя, з якої були зроблені постріли, що заподіяли ушкодження потерпілому. В експерименті використовуються патрони того ж типу і тієї ж серії. Експериментальні ушкодження заподіюють на біоманекені, аналогічному потерпілому за своїми параметрами, через одяг потерпілого або через такий же матеріал у тій же ділянці тіла біоманекена, яка постраждала й у потерпілого. Для отримання стійких результатів завдається не менше трьох експериментальних ушкоджень.

При проведенні експертиз ушкоджень, що заподіюються з газової зброї, необхідно використовувати як комплекс методів, що застосовуються при експертизі вогнепальних ушкоджень, так і специфічні методи, спрямовані на виявлення застосованої хімічної речовини.

## 16. 20. Судово-медичні аспекти ушкоджень із деяких видів несмертельної зброї (НСЗ)

Останнім часом у пресі обговорюються можливості застосування нового виду зброї, званого у нас «нелетальною», «несмертельною», а за кордоном «Less-Than-Lethal-Weapons».

За способом впливу НСЗ підрозділяють на:

- кінетичну;
- що знерухомлює;
- хімічну;
- електричну;
- звукову;
- світлозвукову;
- комплексну.

У рамках законодавства України можливе використання «несмертельної» зброї в якості зброї самооборони простими громадянами. У всьому світі різко наростаючий інтерес до розробки «несмертельної» зброї останнім часом виявляють, в основному, всі силові структури - не тільки

поліція і МВС, але й міністерства оборони, армійські підрозділи, міністерства безпеки. Відповідно до тактики, розробленої американськими і російськими фахівцями, НСЗ застосовують для:

- розсіювання натовпу;
- нейтралізації озброєних людей, які сховалися за барикадою;
- запобігання втечі організаторів заворушень;
- зупинки автомашин і мотоциклів при мінімальному ризику для пасажирів;
- тимчасового виведення зі строю особового складу і техніки супротивника.

Багато випадків з клінічної та судово-медичної практики свідчать, що при пострілах з пістолета патронами травматичної дії, в залежності від відстані пострілу і ділянки тіла, що вражається, а також інших динамічних характеристик взаємодії снаряда з перешкодою, можуть виникати різні за характером і ступенем тяжкості ушкодження. У висновках, враховуючи конструктивні особливості зброї та снаряда (форма, розмір, матеріал, досить висока швидкість польоту), дані ушкодження необхідно трактувати як вогнестрільні.

Поліція і міліція більшості країн світу широко використовує гумові кийки, зброю, що стріляє гумовими кулями, водомети, слезоточивий газ, психоотрути, звукові гранати і т.п. Розробляються нові види «несмертельної» зброї – «губчасті» та «клеї мереживі» гранати, лазерні засліпувачі, «клеїмети», «бомби-вонючки», «липка піна», всілякі електрошокери.

Електрошокери відомі давно. Вони використовуються на м'ясобійнях для оглушення худоби і як «електробатоги» на пасовищах. Звідси вони перекочували в арсенал поліції. «Електрошокер» англійською – *stun gun*, тобто, дослівно «зброя, що оглушає». Точно так само іменуються і поліцейські рушниці, що стріляють гумовими кулями, з чого розуміло, до якого класу пристроїв ставилися електрошокери з самого початку.

Біофізична дія електрошокера пов'язана не тільки з болем від ураження струмом. Енергія, накопичена в шокері, при контакті дуги зі шкірою перетворюється в змінну електричну напругу зі спеціально розрахованою частотою, що змушує м'язи у зоні контакту скорочуватися надзвичайно швидко. Ця ненормальна надмірна активність м'язів призводить до блискавичного розкладання цукру в крові, що надходить у м'язи. М'язи в зоні контакту на якийсь час втрачають працездатність. Паралельно імпульси блокують діяльність нервових волокон, по яких мозок ними управляє. Результатом стає місцевий параліч, який в залежності від різних обставин проходить швидше або повільніше. Гранично допустимий рівень змін в організмі при одноразовому впливі це:

- судомне скорочення м'язів без втрати свідомості;
- порушення локомоторної реакції і зміна емоційної реакції протягом не більше 30 хв.;
- зміна частоти серцевих скорочень без порушення ритму протягом не більше 15 хв.;
- зміна частоти дихання протягом не більше 30 хв.;
- помірно виражене ушкодження шкірних покривів в ділянці контакту електродів.

Застосування подібної зброї повинно забезпечувати при контакті з об'єктом впливу миттєве виведення останнього зі строю на період від 1 до 20-30 хв. (з метою позбавлення свідомих активних дій). Однак при контак-

ті анатомічними областями таких, як обличчя, пахова ділянка, застосування електрошокерів може викликати дуже серйозні травми (втрату слуху, зору, довготривалий параліч).

### **Питання для контролю засвоєних знань:**

1. Поняття: зовнішня балістика, внутрішня балістика, ранова балістика.
2. Питання, що вирішуються при судово-медичній експертизі вогнепальних ушкоджень.
3. Класифікація вогнепальної зброї.
4. Дія додаткових чинників пострілу, дальність їх польоту при пострілі з сучасної ручної вогнепальної зброї.
5. Ознаки вхідного і вихідного вогнепальних отворів:
6. Механізми формування ранових каналів, їх види.
7. Поняття «дистанція пострілу», методи визначення дистанції пострілу; «феномен Виноградова».
8. Особливості судово-медичної експертизи ушкоджень при пострілі з мисливської зброї.
9. Визначення послідовності нанесення вогнепальних ушкоджень.
10. Множинні ушкодження з вогнепальної зброї. Ушкодження холостими пострілами.
11. Особливості огляду трупа на місці події та методи діагностики смерті від вогнепального ушкодження.
12. Особливості судово-медичної експертизи живих осіб з вогнепальними ушкодженнями.
13. Вибухова травма.
14. Особливості судово-медичної експертизи ушкоджень при пострілі з газової зброї.
15. Судово-медичні аспекти ушкоджень із деяких видів несмертельної зброї.

## Тема 17. ПРИЧИНИ СМЕРТІ ПРИ МЕХАНІЧНІЙ ТРАВМІ. ВСТАНОВЛЕННЯ ПРИЖИТТЕВОСТІ ТА ДАВНОСТІ УШКОДЖЕНЬ. ЗДАТНІСТЬ ДО ЗДІЙСНЕННЯ АКТИВНИХ ДІЙ ПРИ СМЕРТЕЛЬНИХ УШКОДЖЕННЯХ.

### 17.1. Причини смерті при механічній травмі

Причиною смерті можуть бути лише такі зміни в організмі, які роблять неможливим його подальше функціонування. Наприклад, при різаній рані ший причини смерті можуть бути різними: кровотеча, асфіксія від закриття дихальних шляхів кров'ю, шок та ін. Тому при будь-якому смертельному ушкодженні повинні бути встановлені причини смерті.

Травматичні причини смерті бувають *первинними* і *вторинними* (ускладнення).

#### Первинні причини

*Первинні причини* безпосередньо виникають з ушкоджень, що спричиняють за собою смерть. Наприклад, удари – шок – смерть; поранення – кровотеча – смерть.

До первинних причин смерті при травмах відносяться:

1. Руїнування важливих для життя органів (головний і спинний мозок, серце, легені, печінка, великі судини).

2. Здавлення важливих для життя органів (мозок, серце і рідше легені). Для мозку достатній вилив 100 - 150 г крові в порожнину черепа, щоб настала смерть. Компресія серця кров'ю відбувається при скупченні 300 - 400 мл крові в порожнині перикарда. Можливо також здавлення легенів кров'ю – при кровотечі у грудну порожнину.

3. Струс важливих для життя органів, особливо мозку і серця. Для смертельних струсів головного мозку потрібен додаток великої сили. Смертельний струс мозку веде до його забоїв, що неможливе без явних анатомічних змін: перелому черепа, крововиливів у мозок і його оболонки або ушкоджень самого мозку. Струс серця, коли утворюється розрив стінки серця, викликає смерть від тампонади, тобто здавлення серця кров'ю, яка вилитася в порожнину навколосерцевої сумки (перикард).

4. Кровотеча. Розрізняють зовнішню і внутрішню кровотечу; артеріальну і венозну. При цьому крововтрата може бути: 1) гострою і 2) рясною. Втрата 70% крові (2 - 3 літрів для дорослої людини) завжди смертельна. Але такий обсяг крові (рясна крововтрата) людина звичайно втрачає відносно довго, протягом від кількох десятків хвилин до кількох годин (табл. 17.1). За цей час потерпілий може самостійно переміститися від місця травмування на значну відстань. На рясну крововтрату зовні вказують блідість шкірних покривів трупа і практично повна відсутність трупних плям або їх незначна вираженість. Новонароджений може померти при втраті 50 - 60 г крові.

При швидкій (гострій) втраті крові з судин, розташованих близько до серця (аорта, легеневі артерії, вени), відбувається швидко падіння кров'яного тиску всередині самого серця, внаслідок чого серце зупиняється, не маючи притоку крові, так як починають страждати через нестачу крові самі м'язи серця, а також головний мозок. Цей вид смерті можна назвати смертю від різкого раптового пониження внутрішньосерцевого тиску. При гострій крововтраті для настання смерті досить втратити 300 - 500

мл крові. При такій крововтраті потерпілий не може самостійно піти з місця події. Його труп не виглядає знекровленим, трупні плями добре або помірно виражені.

Таблиця 17.1

*Середні значення швидкості кровотоку з артерій, внутрішніх органів і тканин людини в одиницю часу (за Назаровим Г.М., Пашиняном Г.А., 2003)*

Внутрішній орган	Середня швидкість, л / хв
Головний мозок	0,75
Сонна артерія	0,19
Легені	5,50
Серце	3,50 – 9,00
Висхідний відділ аорти	11,80
Печінка	1,30
Селезінка	0,24
Нирка	0,60
Черевний відділ аорти	11,10
Плечова артерія	0,09
Стегнова артерія	0,18
Скелетні м'язи	1,00
Кістки	0,80

5. Емболія порушує кровопостачання органу. Якщо цей орган важливий для життя – мозок, серце, легені, то емболія судин може спричинити смерть.

Емболії бувають: повітряна, жирова, тканинна. Остання зустрічається рідко, емболами в цих випадках можуть бути частинки розтрощених органів – печінки, рідко мозку. Жирова емболія є грізним наслідком переломів довгих трубчастих кісток (плечової, стегнової, великогомілкової та ін.).

6. Механічна асфіксія – пневмоторакс, аспірація крові, тобто гемаспірація, наприклад, при різаних ранах шиї, переломах кісток основи черепа або обличчя при наявності забою головного мозку).

7. Травматичний шок. При сильному ударі в ділянку гортані, мошонки, серця, нігтьових фаланг пальців, верхню частину живота (у ділянку черевного, сонячного нервового сплетіння), матки може розвинути травматичний шок, який і стає причиною смерті.

### Вторинні причини

До *вторинних травматичних причин* смерті відносяться поранення і пізні ускладнення, що виникають в результаті ушкоджень. Тут причина смерті не є безпосередньо сполучною ланкою між ушкодженням і смертю, в цей ланцюг входить ще одне або декілька нових ланок, наприклад, ушкодження – емболія судин мозку – розм'якшення мозку – смерть. Завдяки цьому наступ смерті затримується на той чи інший термін. Тут велику роль відіграють індивідуальні особливості людини і зовнішні умови. Основними вторинними травматичними причинами смерті є:

1. інтоксикація – отруєння продуктами розпаду білків крові або розтрощених тканин;
2. інфекція – абсцеси, флегмони, абсцес мозку, гнійний менінгіт, гнійний плеврит, газова гангрена, сепсис та ін.;

3. неінфекційні захворювання після травми: місцеві травматичні аневризми, травматичні вади серця, здавлення мозку кісткою черепа, пневмонія після аспірації крові, непрохідність кишечника в результаті спайок та ін.

## 17.2. Встановлення прижиттєвості та давності ушкоджень

Розрізняють загальні реакції організму на травму і місцеві зміни в ділянці самого ушкодження:

- масивна зовнішня і внутрішня кровотеча з розвитком недокрив'я органів і тканин;
- утворення крововиливів у ділянці ушкоджень;
- жирова, тканинна, клітинна і повітряна емболії;
- тромбоз судин у ділянці ушкоджень;
- занесення еритроцитів у регіонарні лімфовузли, аспірація і заковтування крові, частинок ушкоджених органів і тканин;
- наявність кіптяви, опіків верхніх дихальних шляхів і карбоксигемоглобіну;
- наявність планктону в паренхіматозних органах і кістковому мозку;
- наявність рідини, крові, кіптяви в додаткових пазухах черепа;
- наявність крові в шлуночках мозку;
- підшкірна емфізема.

**Ознаки посмертних крововиливів:**

- невеликі за площею і товщиною;
- не утворюються згортки крові;
- краї посмертних ушкоджень м'яві, тканини в глибині бліді, однорідного характеру і забарвлення на всьому протязі, крововиливи відсутні, краї ран не зяють;
- немає компенсаторно-присосовної реакції організму (підвищена кількість і крайове стояння лейкоцитів, їх міграція в тканини; переповнювання судин кров'ю; травматичний набряк; гемосидероз тощо).

Свіжа прижиттєва травма завжди супроводжується крововиливом. Ознаки загоєння саден і ран, зміни кольору синців є абсолютними ознаками прижиттєвості.

Для визначення прижиттєвості, давності спричинення ушкодження експерт зобов'язаний узяти шматочки ушкоджених органів і тканин з інтактними ділянками для судово-гістологічного дослідження.

## 17.3. Здатність до здійснення активних дій при смертельних ушкодженнях

При експертизі смертельних ушкоджень нерідко доводиться вирішувати питання про можливості або неможливості здійснення смертельно пораненою людиною самостійних дій. Досвід показує, що смертельно поранений нерідко робить складні і тривалі за часом самостійні дії, наприклад, може наносити собі або іншій людині нові ушкодження, нерідко також смертельні. Наприклад, пострілом у груди ушкоджується серце, а другий постріл робиться в голову або навпаки.



Практика показує, що здійснювати дуже важкі і складні дії, що вимагають значного душевного і фізичного напруження, можуть люди з безумовно смертельними ушкодженнями. Справа в тому, що перша фаза травматичного шоку (еректильна), дозволяє потерпілому не відчувати болю, сили його множаться. Таким чином, природа дає спробу травмованому до самозбереження.

При оцінці смертельного ушкодження з точки зору можливості здійснення свідомих самостійних дій у поранених необхідно звертати увагу на можливість:

- а) збереження свідомості;
- б) здійснення рухів.

Найчастіше питання і можливості самостійних дій у поранених виникають при ушкодженні голови, серця, рідше при ушкодженні органів черевної порожнини.

Так, при ушкодженнях головного мозку не завжди втрачається свідомість. Крім того, втрата свідомості, навіть при переломах склепіння черепа, може бути короткочасною, після чого потерпілий може здійснювати активні дії, намагаючись займатися своїми звичайними справами протягом декількох діб, після чого гине від вторинних крововиливів у стволу частину головного мозку. Є такі ділянки головного мозку, ушкодження яких може протікати безсимптомно, наприклад лобові. Однак ушкодження ділянок головного мозку, де закладені рухові центри кінцівок або повний розрив спинного мозку в шийній частині виключають можливість самостійних рухів.

Іноді між моментом ушкодження і першими симптомами ураження системи проходять години. Особливо часто це спостерігається при тріщинах черепа з подальшим епідуральним крововиливом. Навіть при важких і смертельних ушкодженнях черепа і головного мозку в окремих випадках свідомість зберігається, і людина в змозі здійснювати самостійні дії.

Другим органом, при ушкодженні якого часто ставиться питання про здатність до дії смертельно поранених, є серце. Не кожне поранення серця закінчується смертю. При проникаючих ранах серця, особливо колючих, здатність до самостійних і складних дій може зберігатися деякий час.

Потрібно мати на увазі, що здатність до дії зберігається і може бути в осіб з важкими, смертельними пораненнями, що не допускають на перший погляд ніяких самостійних дій. У кожному конкретному випадку необхідна ретельне дослідження і оцінка виявлених ушкоджень.

## **Питання для контролю засвоєних знань:**

1. Первинні причини смерті при механічній травмі.
2. Вторинні причини смерті при механічній травмі.
3. Встановлення прижиттєвості ушкоджень.
4. Встановлення давності ушкоджень.
5. Здатність до здійснення активних дій при смертельних ушкодженнях.

## Тема 18. УШКОДЖЕННЯ ЩЕЛЕПНО-ЛИЦЬОВОЇ ДІЛЯНКИ

**18.1. Особливості ушкоджень м'яких тканин обличчя**

Ділянка обличчя має умовні межі: верхня — край волосистого покриву голови; бічна — передній край основи вушної раковини, задній край гілки нижньої щелепи; нижня — кут і нижній край тіла нижньої щелепи.

**Вогнепальні рани** характеризуються масивністю ушкоджень м'яких тканин і кісток з утворенням у рановому каналі кісткових відламків і уламків. Клінічні прояви наслідків вогнепальних ушкоджень щелепно-лицьової ділянки істотно відрізняються від поранень інших ділянок.

Враховуючи анатомо-фізіологічні особливості обличчя є ряд характерних особливостей поранень м'яких тканин і кісток:

1. Добре розвинена капілярна мережа й наявність пухкої клітковини в підшкірному і підслизовому шарі при вогнепальних пораненнях губ і приротової області зумовлюють швидкий і значний розвиток набряку м'яких тканин;
2. Для ран губ, особливо верхньої, і приротової ділянки характерне зяяння країв, що нерідко симулює дійсний дефект тканин. Ушкодження нижньої губи і ділянки кута рота приводить до мацерації шкіри, викликаной постійною слинотечею, яка посилюється при виникненні істинного дефекту нижньої губи;
3. Бічні відділи обличчя, менш здатні до регенерації (порівняно з тканинами губ і повік), піддаються більшому руйнуванню з утворенням глибоких кишень і значних крововиливів.

Ушкодження навколівушної слинної залози і лицьового нерва сильніше обтяжують характер травми, спричиняючи надалі знівечення обличчя внаслідок паралічу мимічних м'язів і утворення слинних свищів.

Ушкодження лицьового нерва приводить не тільки до косметичних порушень, але й до важких функціональних розладів. Лагофтальм нижнього повіка ускладнюється підвищеною слъзотечею і розвитком кон'юнктивітів. На тлі множинних ушкоджень м'яких тканин і кісток обличчя можуть залишатися непоміченими поранення розгалужень трійчастого нерва.

**18.2. Ушкодження зубів**

Ушкодження зубів є одним з найбільш частих ушкоджень щелепно-лицьового скелета; зустрічаються вони в 7–30 % випадків травм щелепно-лицьової ділянки. Майже у 80 % спостережень вони виникають при побутових травмах. Найчастіше відмічаються переломи верхніх центральних різців, особливо в дитячому віці. Зазвичай вони виникають при ударі або падінні обличчям вниз, внаслідок чого може відбутися перелом якогонебудь відділу коронки зуба, наприклад його куточка, частини коронки або ж усієї коронки в цілому.

Ушкодження зубів можливі при різкому зімкненні щелеп від удару по верхній частині голови і нерідко поєднуються з переломами щелеп. Травма зубів може мати місце при лікарських маніпуляціях на зубо-щелепній системі унаслідок дефектів оперативної техніки. Не можна забувати, що до зниження і навіть до втрати міцності зубів ведуть захворюван-

ня зубо-щелепної системи (карієс, його ускладнення, пародонтит тощо). При таких захворюваннях може відбуватися мимовільна травма зубів (наприклад, при акті жування).

При механічній травмі насамперед ушкоджуються зуби верхньої щелепи і серед них — центральні й бічні різці, а також ікла. Мимовільна травма хворобливо змінених зубів характеризується більш частими ушкодженнями премолярів, відносно рідкими — іклів і молярів.

Виділяють наступні групи ушкоджень зубів:

- ушкодження ясен;
- вивих зуба, у тому числі неповний і вбитий;
- перелом зуба, у тому числі коронки (відлам без розтину пульпи, із розтином пульпи), шийки і кореня;
- травматичне видалення зуба.

До *ушкоджень ясен* прийнято відносити садна, синці й рани м'яких тканин альвеолярного відростка, що оточують зуб і прилягають до нього. У таких випадках, не дивлячись на те, що травмуюча сила була прикладена в ділянку зубів, ушкодження самих зубів не виявляються як при візуальному дослідженні, так і при рентгенологічному. Подібні ушкодження, як правило, супроводжуються травмою судинно-нервового пучка й розвитком травматичного періодонтиту.

Травматичні періодонтити часто виникають внаслідок одночасної травми й характеризуються гострим плином. Для гострого періодонтиту характерна наявність різкого локалізованого болю, що посилюється при механічному навантаженні на зуб. Ясна в ділянці ураженого зуба гіперемовані, набряклі. Рентгенологічно (через добу після травми) може спостерігатись нечіткість губчастої речовини.

Під *вивихом* розуміють часткове відділення зуба від зубного ложа, визикане зсувом зуба внаслідок розриву тканин, що закріплюють його в альвеолі.

Розрізняють 2 види вивиху — неповний і вбитий. Деякі автори виділяють більш легку форму вивиху — *підвивих* зуба. Підвивих визначається як забій навколозубних тканин, просочення їх ексудатом і кров'ю, виникненням рухливості зуба. При цьому зуб виступає із зубного ряду і болить.

При неповному вивиху відбувається зсув зуба, при цьому коронка виступає над лінією зімкнення зубів, нахилена й повернена у бік язика, піднебіння, губи або щоки. Розрив циркулярної зв'язки нерідко поєднується з переломом стінки альвеоли. У яснах і періодонті відмічаються крововиливи.

Напрямок зсуву вивихнутого зуба визначається напрямом і місцем докладання діючої сили. Удар по передній поверхні зуба приводить до зсуву коронки зуба назад, а верхівки кореня — уперед. При ударі по бічній поверхні зуба коронка відхиляється в напрямі удару, а корінь — у протилежний бік.

Вбитий вивих, що переважно зустрічається в дитячому віці, є вбиванням зуба в альвеолярну ямку таким чином, що корінь його занурюється в губчасту частину щелепної кістки. При цьому виникають розрив циркулярної зв'язки, ушкодження судинно-нервового пучка і перелом стінки альвеоли, а коронка виявляється нижчою за лінію зімкнення зубів.

Вивихи різців верхньої щелепи зустрічаються частіше, ніж вивихи інших зубів. Це пов'язано з тим, що корені їх укріплені гірше за корені інших зубів, а зв'язковий апарат передніх зубів менш міцний, ніж корінних. Перелом стінки альвеолярної ямки частіше спостерігається при вивихах

зубів, розташованих на нижній щелепі. Вивих корінних зубів утворюється під дією значної зовнішньої сили; величина її повинна бути тим більше, чим більше порядковий номер зуба в зубному ряді.

Результат вивиху і життєздатність зуба значною мірою визначаються ступенем його зсуву і характером ураження пульпи.

За цими ознаками виділяють *3 ступеня вивиху зубів*: I ступінь — розташування зуба в лунці зберігається, II — у лунці зберігається частина кореня, III — зуб повністю виходить із ямки.

При I ступені вивиху життєздатність зуба, як правило, зберігається.

II ступінь також не унеможливує збереження зуба, проте при оцінці життєздатності зуба після його фіксації вдаються до вичікувальної тактики. Це пов'язано з тим, що життєздатність зуба, як свідчить контрольне дослідження (внутрішньоротова рентгенографія, реакція на холод та ін.), може змінюватися. Можливо, що з часом відбудеться омертвіння пульпи, якщо вона була істотно уражена, або, навпаки, її життєздатність може відновитися, хоча безпосередньо після травми пульпа не проявляла ніяких ознак життя. Пульпу видаляють тільки в тому випадку, коли повторний контроль свідчить про повну втрату її життєздатності.

III ступінь вивиху (по суті — повний вивих зуба) повинен трактуватися як травматичне видалення зуба.

Частота *переломів зубів* децю перевищує частоту вивихів.

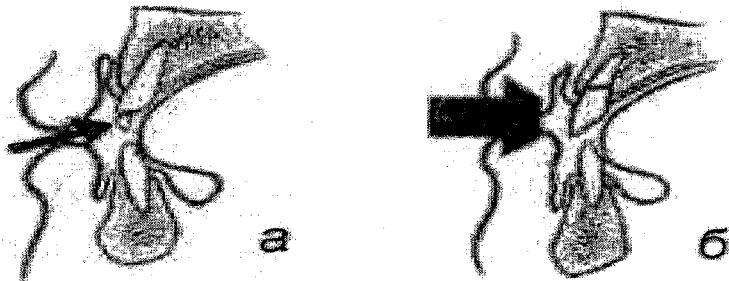
Виділяють переломи коронки, шийки і кореня зуба.

Переломи зубів верхньої щелепи зустрічаються в 3 рази частіше, ніж нижньої. Найбільш схильні до переломів різці, що зумовлене їх найменшою міцністю. Міцність зубів зростає відповідно до порядку їх розташування, чим і пояснюється відносна рідкість переломів молярів, ушкодження яких, як правило, поєднуються з переломами щелепи або її альвеолярного відростка (мал. 18.1).

Переломи коронки спостерігаються в декілька разів частіше, ніж переломи шийки і кореня. Вони можуть бути частковими — без розтину пульпи (ушкодження емалі, відлам кута зуба або його ріжучого краю тощо) і повними — із розтином порожнини зуба. Останні частіше зустрічаються в молодому віці, що пов'язане з відносно великою величиною пульпарної камери, і вимагають видалення пульпи і пломбування каналу.

Найбільш слабкою відношенні міцності коронковою частиною зуба є шийка. Переломи, що виникають тут, як правило, повні.

Переломи коренів зубів достатньо рідкісні і зустрічаються переважно в поєднанні з ушкодженнями альвеолярних відростків щелепи. Перелом кореня завжди супроводжується ушкодженням періодонта і запаленням пульпи.



Мал. 18.1. Механізм перелому коронки (а) і кореня (б) зуба (за Marcinkowski T., 1975).

Результат перелому більшою мірою визначається його локалізацією. При косому переломі кореня, якщо лінія перелому перевищує 1/4 його довжини, зуб слід видалити. Відповідно до цього правила діють і при подовжніх переломах. Якщо лінія перелому проходить через корінь зуба поперечно, результат залежить від рівня її проходження. При проходженні перелому в середній або верхній третині і життєздатності пульпи, а також за відсутності ушкодження навколишніх тканин зрощення відламків можливе при відкладенні між ними остеоцементу і остеодентину. Травма верхівкового відділу, якщо зрощення відламків не настає, викликає необхідність відкриття порожнини пульпи та її екстирпації, цементування каналу або видалення верхівкового відламка кореня (мал. 18.2).



Мал. 18.2. Травма зубів (за Сवादковським Б.С., 1974). а — перелом коронки; б — перелом кореня; в — травматичне видалення зуба.

**Травматичне видалення (екстракція) зуба** — повне його відділення. При цьому відбувається порушення зв'язку зуба і його судинно-нервового пучка з опорним апаратом. Розрив судинно-нервового пучка при таких травмах веде до омертвіння пульпи. Оцінка механізму травми зубів і визначення властивостей предмету (зброї або знаряддя), яким заподіяно ушкодження, можуть викликати значні труднощі, що пов'язане з властивостями тканини зуба. Останнє приводить до того, що особливості ушкоджень зубів, як правило, не відображають властивостей травмуючого предмету; однотипні (морфологічно схожі) травми можуть виникати від дії різних травмуючих предметів (мал. 18.3, 18.4).



Мал. 18.3. Перелом коронки зуба. Відбитки з внутрішньоротових рентгенограм (за Сवादковським Б.С., 1974).



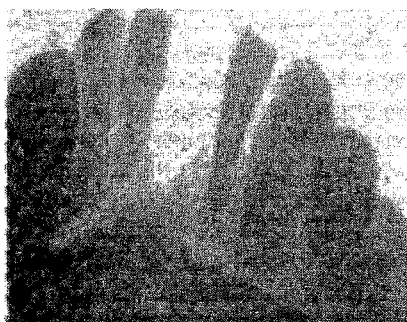
Мал. 18.4. Перелом кореня зуба. Відбитки з внутрішньоротових рентгенограм (за Сवादковським Б.С., 1974).

Достатньо складно буває встановити терміни ушкоджень зубів.

Найточніше визначити термін *перелому* зуба можна лише в перші дні після травми. Свіже ушкодження характеризується білястим кольором поверхні відламка зуба; якщо ж пульпа оголена, вона має яскраво-червоний колір і характеризується вологістю, соковитістю і болочістю. Можуть спостерігатися кровотечі з рани на яснах, а також синці ясен.

На свіжість *травматичної екстракції* зуба вказує наявність на його місці свіжої ранки, що злегка кровоточить, із наявністю кров'яних згортків. На 2-й день, якщо рана не інфікована, її поверхня стає менше за діаметр шийки зуба. Поступово краї рани бліднуть, згусток крові западає, ямка втраченого зуба поступово закривається епітелієм, наростаючим із країв. До 4-го дня дно рани набуває сірувато-синього забарвлення. Через тиждень ранова поверхня представлена невеликим підвищенням рожевого кольору. При інфікуванні ранової поверхні відбувається мікробне розплення згортка, розвивається запалення країв рани.

Остаточне зближення країв ясен та епітелізація рани (за відсутності інфекційних ускладнень) закінчується до кінця 2-го тижня. До кінця місяця ямка повністю затягується, рана згладжується. Після закінчення місяця спостерігається регенерація кісткової тканини. Повне рубцювання ямки відбувається до кінця 2-го місяця після травми. Перебудова кістки в місці видаленого зуба продовжується до 3 місяців (мал. 18.5).



Мал. 18.5. Травматичне видалення зуба. Відбитки з внутрішньоротових рентгенограм (за Свадковським Б. С., 1974).

Не можуть не враховуватися при експертній оцінці травми зубів захворювання зубо-щелепно-лицьової системи. Пародонтоз, карієс й інші види патології, а також дефекти зубного ряду ведуть до зниження міцності й зміни статико-динамічних властивостей зубів і опорних тканин. Попередні захворювання щелепно-лицьової системи відмічаються більш ніж при 1/3 експертизи, проведеної у зв'язку з ушкодженнями зубо-щелепно-лицьової системи і травмою зубів.

Результатом системної перебудови є розвиток дистрофічних змін опорного апарату зубів (пародонтопатії). Певною мірою розвитку цих процесів перешкоджає протезування, проте воно само по собі не тільки може спричинити розвиток катаральних і виразкових гінгівітів і стоматитів, але й викликати більш важкі ускладнення аж до некрозів твердих тканин піднебіння, періоститів і остеомієліту щелеп. Наслідком цих процесів, що протікають за типом «порочного кола», є погіршення статико-динамічних властивостей зубної системи. Очевидно, що заповдіана в цих умовах навіть незначна механічна травма може призвести до неадекватних ушкоджень.

Диференціація захворювань зубо-щелепно-лицьової системи постраждалого з травмою вимагає кваліфікованої експертизи з обов'язковим залученням фахівця.

### 18.3. Ушкодження, заподіяні зубами людини

Ушкодження від зубів людини зазвичай виникають при побутовій травмі, нерідко зустрічаються при статевих злочинах і статевих збоченнях. У літературі описані випадки укусів дітей при їх катуванні. Найчастіше такі ушкодження локалізуються на верхніх кінцівках, дещо рідше — на обличчі й значно рідше — на грудях і нижніх кінцівках.

Ушкодження, що заподіюються зубами, зумовлені тисненням на шкіру, її натягненням і перерозтягуванням, що й визначає характер слідів укусу. Якщо кінці зубів гострі, а їх довжина більше за ширину, виникають ушкодження з ознаками колотих ран. Ріжучі поверхні зубів при достатньо сильному стисканні щелеп викликають відкушування окремих частин тіла, утворюючи забоито-рвані рани.

На характер ушкоджень разом із дією зубів впливає і присмоктуюча дія ротової порожнини з розвитком негативного тиску, що приводить до формування синця, що складається з безлічі дрібних, таких, що місцями зливаються, внутрішньошкірних крововиливів.

При укусах найчастіше формуються ушкодження, що мають форму двох дуг. Одна дуга може утворюватися при ушкодженнях, що заподіюються зубами тільки однієї щелепи. Величина дуг дозволяє орієнтовно судити про вік особи, що заподіяла ушкодження (дитина або дорослий). Про те, що укус заподіяно дитиною, свідчить відстань між слідами від дії іклів менше 3 см.

Особливості дуг укусу визначаються будовою зубного ряду особи, що заподіяла травму. При щільно притиснених один до одного зубів дуга суцільна. Якщо між зубами є відстань, вона представлена переривистими відбитками, що відображають загальні й індивідуальні особливості зубного ряду. У цьому випадку сліди, залишені зубами, будуть матеріальним відображенням стоматологічного статусу.

Зуб (або зуби), що заподіяв ушкодження, характеризується як тупогранний предмет, який діє на слідосприймаючу поверхню переважно статично (перпендикулярний напрям сили) або динамічно (дія сили під кутом). Відповідно до цього розрізняють наступні сліди зубів: укуси, надкуси, сліди-відбитки і відкушування.

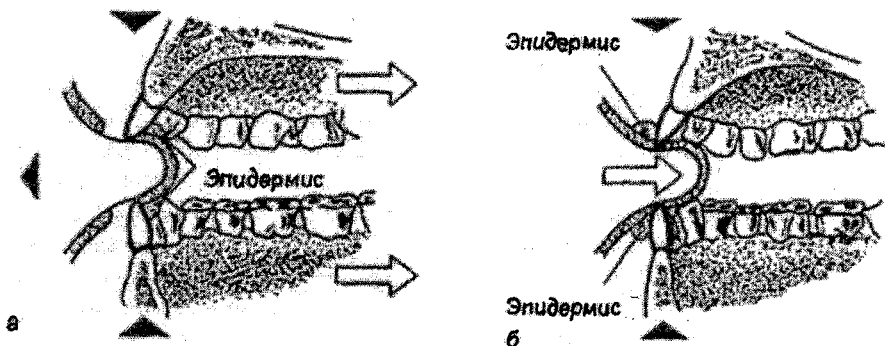
В основі механізму *укусу* лежить натиск передніх зубів обох щелеп із розривом епідермісу й рухом зубів у напрямі спереду назад, що приводить до осаднення епідермісу, частинки якого залишаються в кінці сліду, а також на язичній поверхні зубів («рваний укус»). У разі присмоктувальної дії порожнини рота осаднення епідермісу виникає в протилежному напрямі, і його частинки залишаються на зовнішньому краю сліду («смоктальний укус») (мал. 18.6).

Початкові відділи слідів укусу статично відображають певні властивості зубних дуг і окремих зубів: кривизну дуг, ширину коронок, відстань між окремими зубами, неправильну постановку зубів та ін. На динамічних ділянках деякі з цих особливостей можуть відображатися у вигляді садна, вдавлень або поверхневих скальпованих ран, особливо на в'ялій шкірі з тонкою жировою клітковиною.

*Надкус* — неповне відділення частини тіла зубами. Його проявом є різної глибини рвані або забоито-рвані рани, що мають форму овалу. У краях надкусу і на прилеглих ділянках шкіри можуть відображатися як індивідуальні особливості щелепно-зубного апарату, так і об'ємні частини коронок занурених зубів.

**Слідом-відбитком** є найбільш поверхневий вид надкусу, в якому статично відображаються ознаки зубної дуги: кривизна, стан зубного ряду і зубів тощо. Зазвичай на шкірі ці особливості виявляються нечітко і часто маскуються синцем.

**Відкушування** супроводжується утворенням рваних ран з елементами розриву тканин від розтягування, у краях яких можна виявити сліди, характерні для укусів. Краї такої рани мають форму дуги, що відповідає кривизні зубних дуг, а в її стінках можуть динамічно відобразитися деталі поверхні ріжучих країв вестибулярних поверхонь окремих коронок зубів.



Мал. 18.6. Механізм «рваного» (а) і «смоктального» (б) укусів (за Zerndt В., 1964).

Експертне значення мають ушкодження, що заподіюються окремими групами зубів. Сліди дії різців характеризуються довгастою формою; ширина їх зазвичай відповідає ширині ріжучого краю зуба. Відбитки, залишені центральними верхніми різцями, а також заподіяні ними рани дещо ширші й глибші за ушкодження, заподіяні бічними різцями.

Відносно велика довжина іклів у порівнянні із шириною зумовлює спричинення ними колотих ран округлої форми. Слід-відбиток, що формується при укусі всіма передніми зубами, характеризується лійкоподібними поглибленнями, які розташовані по його кінцях і відповідають конусоподібній формі іклів. У зв'язку з віковою зтертістю іклів утворені ними ушкодження стають подібними до ран від дії різців.

Для ушкоджень, нанесених корінними зубами, характерні садна або синці, що наближаються до чотирикутної форми.

Штучні зуби або зуби, покриті коронками, зумовлюють менш виражені ушкодження, ніж природні зуби. Така ж картина спостерігається за наявності знімного протеза, оскільки в момент укусу його задня пластинка відстає і перешкоджає повному зімкненню щелепи.

При укусі через щільні шари одягу грубих ушкоджень на шкірі постраждалого зазвичай не буває, оскільки сила, що діє при укусі зубами, у цьому випадку відносно невелика (порівняно із силою зубів тварин), і одяг перешкоджає проявам ріжучих властивостей зубів.

На характер ушкоджень, нанесених зубами людини, впливають топографо-анатомічні взаємовідносини шкіри, м'яких тканин, розташованих під нею, і кістки. Укушені рани частіше виникають у тій ділянці, де під шкірою близько розташовується кістка. Наявність під шкірою товстого шару м'яких тканин зумовлює утворення саден і синців. Рани в цих зонах зазвичай утворюються при сильному стисненні зубів. Має значення і тов-



щина тканинної складки, що защемляється між зубами. Так, на пальцях ушкодження від зубів, як правило, розташовуються на двох протилежних боках: долонному — тильному, ліктьовому — променевому.

В експертному відношенні вказані ушкодження можуть давати інформацію про властивості зубо-щелепного апарату особи, яка заподіяла травму, причому не тільки про його загальні властивості, але й про індивідуальні особливості (постановка зубів, дефекти зубного ряду тощо).

## 18.4. Ушкодження, заподіяні зубами тварин

При ушкодженнях, заподіяних зубами, може виникнути питання: нанесені вони зубами людини або тварини? Диференціально-діагностичними ознаками в таких випадках служать сліди-відбитки, що відображають розміри і кути зубної дуги, характер країв пошкоджених поверхонь зубів, їх розміри, форму, відстань між ними й інші сліди, що відповідають особливостям зубо-щелепного апарату. Так, у собаки сильно розвинені різці й ікла; вони мають конічну форму, більші, ніж у людини, розміри і порівняно рідко поставлені; зубні дуги вузькі та витягнуті в подовжньому напрямі. Тому сліди від укусів собаки мають вид множинного точкового або лінійного дугоподібного садна і ран, а також круглих або веретеноподібних (іноді — витягнутих на зразок знаків окликів) ран. Відбитки від зубних рядів собаки вузькі, а сліди від бічних різців виявляються ширшими. У деяких випадках за розміром відбитку зубної дуги можна судити про породу собаки (вірніше, вибрати з декількох порід одну). Ушкодження від зубів собаки частіше розташовуються на нижній частині тіла.

Сліди від укусів кішки мають вигляд дрібних відбитків окремих зубів, які можуть нагадувати дрібні уколи бранш ножиць; у цілому сліди від окремих зубів розташовуються по рівно закругленій дузі невеликого радіусу.

Зубо-щелепний апарат великих хижих тварин (сімейства котячих, псових, ведмедів) відрізняється надзвичайно сильним розвитком і гострими зубами. При укусах можуть виникати обширні рвані, клаптеві рани з обривками тканин, сухожиль, роздробленням кісток і відривами частин. Типові колоті рани залишають ікла.

Зустрічаються випадки одночасного посмертного ушкодження тіла людини різними тваринами, зокрема собаками й кішками. К. І. Хижнякова в експерименті з руйнуванням трупів плодів свиней собаками, кішками, щурами і мишами описала характерні для кожного з цих видів тварин ушкодження.

## 18.5. Ушкодження кісток черепа та обличчя

Складність будови кісток обличчя, різна величина і форма ушкоджуючих предметів і знарядь, а також особливості механізму їх дії зумовлюють велику різноманітність ушкоджень.

З ушкоджень кісток лицьового скелета найчастіше зустрічаються переломи нижньої щелепи.

Як найповніша характеристика ушкоджень щелепно-лицьових кісток і зубів приведена Б. С. Свадковським (1974) і зводиться до наступних основних положень.

Усі кістки черепа, у т. ч. і кістки обличчя, належать до плоских кісток, у яких виділяють зовнішню і внутрішню компактну пластинки, між якими розташована губчаста речовина. При ударній дії тупим предметом по плоскій кістці мозкового черепа виникають здавлення та розтягнення структури кістки. Якщо ударна дія тупого предмету досить значна, направлена в перпендикулярному напрямку, а предмет, що діє, має невелику поверхню, то виникають дірчасті переломи. Якщо ж площа таких предметів не перевищує 9–16 см<sup>2</sup>, то такі переломи можуть повторювати форму тупого предмету.

Під час удару тупим предметом, що має обмежену поверхню та діє з незначною силою, на плоскій кістці утворюється вдавлений перелом.

Внаслідок множинних ударів невеликим тупим предметом або великої сили удару виникають багатуламкові переломи.

Під час формування переломів досить часто виникають і тріщини кістки. Тріщини розповсюджуються в напрямку діючої сили, що дозволяє з'ясувати деякі обставини виникнення ушкодження. Якщо ж було заподіяно декілька ушкоджень, то за поширенням тріщин визначають послідовність спричинення травми. Так, тріщини, які утворилися від наступного удару, ніколи не перетинають тріщини, що утворилися від попереднього удару (ознака Шавіньї).

При ушкодженнях кісток обличчя локалізація перелому, його характер, траєкторія лінії перелому залежать як від сили та напрямку зовнішньої дії, так і від форми мозкового та лицевого відділів черепа.

У щелепно-лицевій ділянці виділяють так звану середню зону обличчя, яку зверху обмежує верхньоорбітальна лінія, а знизу — лінія змикання зубних рядів. У цю зону входять кістки носа, очних ямок, виличні кістки та верхня щелепа.

На кістках середньої зони обличчя наявні ділянки потовщення компактною речовиною кісток верхньої щелепи. Вони мають назву контрфорсів і протистоять механічним ушкодженням. Так, у цій зоні виділяють такі контрфорси:

а) лобно-носовий (передній) контрфорс, який відповідає бічній стінці носової порожнини;

б) виличний (бічний) контрфорс відповідає розташуванню першого моляра;

в) крилопіднебінний (задній) контрфорс відповідає ділянці великих корінних зубів.

г) піднебінний контрфорс утворений піднебінними відростками верхньої щелепи.

Переломи в цих місцях виникають тоді, коли механічна сила перевищує міцність структури кісток.

Крім зони підвищеної стійкості в середній зоні обличчя є й місця слабкого опору. Це стінки верхньощелепних пазух, слізна кістка, пластинка решітчастої кістки та крилоподібного відростка клиноподібної кістки.

Враховуючи те, що контрфорси і місця слабкого опору розташовані в різній площині відносно одне одного, то сила удару до одного з них буде спрямована перпендикулярно, до другого — паралельно, а до третього — під кутом. Тому виникають множинні й різні переломи кісток середньої зони обличчя, які поєднуються з травмою головного мозку і кісток мозкового черепа.

Пластинчасті кістки скелету обличчя менш стійкі до зовнішніх впливів. Тому при ударі вони пошкоджуються в місті безпосередньої дії тупого

предмету, а при компресійній дії, крім ушкодження в зоні тиску виникають і віддалені, симетрично розташовані переломи.

Кістки обличчя ушкоджуються внаслідок таких деформацій як згинання, розрив (розтягнення) та зсув. Досить часто під час формування перелому кістки ці різновиди деформацій зустрічаються одночасно за умов превалювання одного з різновидів.

Кістка завжди починає руйнуватися внаслідок розриву. Це зумовлене біологічною властивістю кісток, згідно з якою вона витримує стискання, але не витримує розтягнення. При цьому, під час згинання руйнація кістки спочатку виникає на випуклому боці вигину, де з'являється розрив. Такий механізм найбільш характерний для «місцевих деформацій», коли виникають контактні ушкодження кістки.

Деформація зсуву завершує процес формування перелому.

Ушкодження кісток скелету обличчя при травмі тупим предметом виникають значно частіше, ніж реєструються при судово-медичному дослідженні трупа. Це пов'язане зі складністю доступу до кісток обличчя. При травмі є можливість знівечення обличчя.

Переломи кісток скелету обличчя можуть бути ізольованими, множинними та поєднаними. За статистичними даними найчастіше, майже в 61-90 %, пошкоджується нижня щелепа, далі – верхня щелепа, кістки носу, вилична дуга і вилична кістка.

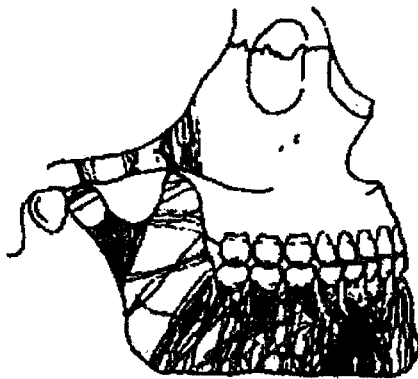
### Переломи нижньої щелепи

Переломи нижньої щелепи можуть бути поодинокими, подвійними і потрійними. Поодинокі переломи нижньої щелепи локалізуються між 7 і 8 зубами, у ділянці кутів, виросткових відростків, між 2 і 3 зубами.

Подвійні переломи найчастіше зустрічаються в ділянці ікла і виросткового відростка, ікла й кута нижньої щелепи, малих корінних зубів та кута нижньої щелепи.

Потрійні переломи часто локалізуються в ділянці обох виросткових відростків та між центральними різцями. Вони виникають як при зімкненні щелепах, так і у разі їх розімкнення.

Перелом нижньої щелепи може виникнути в будь-якому її відділі, оскільки вона має складну конфігурацію і за архітектурною будовою являє собою сукупність арок. Найчастіший напрямок ліній переломів нижньої щелепи наведено на мал. 18.7.



Мал. 18.7. Локалізація найчастіших ліній переломів нижньої щелепи (за Ю. Галмашем, 1975)

Нижня щелепа має форму дуги. У ділянці кутів, великих корінних зубів, гілок та основи виросткових відростків поперековий переріз тонкий, а в передньо-задньому напрямку в цих ділянках є досить значним. При ударах збоку перелом нижньої щелепи в цих місцях може виникнути і від великої сили.

Ділянка ікла є місцем найменшого опору нижньої щелепи лише при ударах збоку. Ділянка верхнього відділу виросткового відростка є більш слабким місцем при ударах, які спрямовані спереду назад. При бічних ударах переломи тут виникають досить рідко і мають косий напрямок — зверху вниз зсередини назовні. Вони, локалізуються біля основи виросткового відростка.

Таким чином, при передньо-задніх і бічних ударах найменший опір мають виросткові відростки (ділянка основи і шийки), кути нижньої щелепи і лунки 8 і 3 зубів.

Внаслідок удару спереду підковоподібна форма нижньої щелепи зумовлює розкладання діючої сили на 2 складові. При цьому суглобові відростки сприймають удвічі менше навантаження, у зв'язку із чим вони пошкоджуються досить рідко.

Якщо ж сила на кістку діє в бічному напрямку, то досить часто виникають місцеві й конструкційні (на відстані від місця діючої сили) її переломи.

Унаслідок удару тупим предметом в ділянку тіла нижньої щелепи (у бічний її відділ) за умови зімкнення щелеп виникають місцеві переломи.

При цьому в місці діючої сили на зовнішній поверхні щелепи виникає стискання, а на внутрішній її поверхні — розтягнення, де й формується первинний розрив, а зона розлому кістки — у місці безпосереднього контакту. Це приводить до виникнення поперечних, косопоперечних або уламкових переломів.

При ударі збоку та знизу ділянка відламу кістки переміщується до нижнього краю щелепи, а ділянка розриву — до верхнього її краю.

Якщо ж удар тупим предметом нанесено збоку в нижню ділянку щелепи, то виникає косий перелом.

Уламковий перелом досить часто виникає на рівні ікла, коли удар нанесено вбік ближче до підборідного виступу та вниз.

При ударі широким тупим предметом в ділянку підборіддя виникає подвійний фрагментарний перелом в ділянках між іклами, де нижня щелепа найменш стійка.

Якщо заподіяний значний різкий удар в підборіддя за умови розімкнених щелеп у напрямку спереду та зверху донизу виникає два симетричних переломи на рівні 7–8 зубів. При цьому, якщо діюча сила достатня, то може одночасно виникнути перелом шийки суглобових відростків з одного чи двох боків.

При нанесенні бічного удару тупим предметом в тіло нижньої щелепи може виникнути ізольований перелом з ознаками розтягнення кісткової тканини на внутрішній поверхні та здавлювання на зовнішній поверхні кістки. За цих же умов може одночасно виникнути другий перелом на рівні 3–4 зубів на протилежному боці за рахунок механізму згинання.

Крім того, може виникнути на протилежному боці від місця діючої сили перелом шийки суглобового відростка.

Унаслідок удару в ділянку тіла нижньої щелепи інколи може виникнути ізольований перелом шийки суглобового відростка на боці удару, на протилежному боці або їх подвійний перелом.

Якщо удар завдано в ділянку кута нижньої щелепи, то на боці удару може виникнути два переломи: перший — внаслідок розгинання в місці безпосередньої дії сили, а інший на рівні 2-3 зубів за механізмом згинання.

При ударній дії в ділянку кута нижньої щелепи знизу - вверх за умови відкинутої назад голови та напіврозімкнених щелеп виникає вертикальний перелом кута та гілки нижньої щелепи — так званий перелом M Wassmund (1927).

В механізмі ушкодження нижньої щелепи важливе значення має і її розташування відносно верхньої щелепи. Так, зімкнуті щелепи забезпечують відносну її нерухомість, яка опосередковується прикусом зубів. Опущена нижня щелепа в разі ударів збоку безпосередньо бере навантаження на себе. Ці умови визначають 2 різновиди ушкодження нижньої щелепи.

Якщо щелепи зімкнуті, то верхні та нижні зуби забезпечують фіксацію щелеп, унаслідок чого не відбувається бічне зміщення нижньої гілки щелепи. При цьому ушкодження виникає на одному боці, де утворюється відламок кістки або «викришування» компактної речовини у разі безосколкових переломів.

Якщо ж щелепи розімкнуті, то відбувається поворот підборідної частини в бік зовнішньої дії відносно суглобових відростків, які є точкою опори. При цьому виникає перелом в ділянці шийки, але з протилежного боку. У разі значної дії сили можуть виникнути ушкодження і на боці діючої сили.

За таким механізмом ушкодження нижньої щелепи можуть виникати і в зімкнутих щелепах, але за умов відсутності зубів.

Симетричне здавлювання нижньої щелепи з боків на рівні кутів нижньої щелепи зумовлює виникнення подвійного перелому в ділянці підборіддя або ікла. При цьому відбувається розтягнення зовнішньої кісткової пластинки та стискання внутрішньої і виникає, як правило, уламковий перелом, а кістковий фрагмент розташовується з внутрішнього боку.

Удар знизу за умов повного відхилення голови назад може зумовити утворення відламка кістки в ділянці кута нижньої щелепи та ушкодження шийки суглобового відростка.

При ударі в ділянку кута нижньої щелепи формується перелом її тіла на рівні 2-3 зубів, частіше на протилежному боці, а не на тому боці, де діяла сила.

При ударі в ділянку підборіддя (або збоку від нього) ушкоджуються суглобові відростки або альвеолярна частина тіла нижньої щелепи.

Таким чином, при дослідженні переломів нижньої щелепи необхідно враховувати не тільки місця найменшого опору, але й напрямок і місце безпосередньої дії та її розташування відносно верхньої щелепи.

Переломи нижньої щелепи супроводжуються асиметрією обличчя, порушенням прикусу, розривами слизової оболонки ясен, язика, дна порожнини рота, накопиченням згортків крові на обличчі, у роті, у носових ходах, витіканням спинномозкової рідини з отворів вух та носа.

### **Переломи верхньої щелепи**

Переломи верхньої щелепи можуть бути як прямими, так і непрямыми. Прямі переломи формуються в місці дії сили, що пов'язане з дією тупих предметів, які мають широку поверхню (удар кулаком, дорожньо-транспортні пригоди та ін.). Лінія перелому зазвичай проходить у типо-

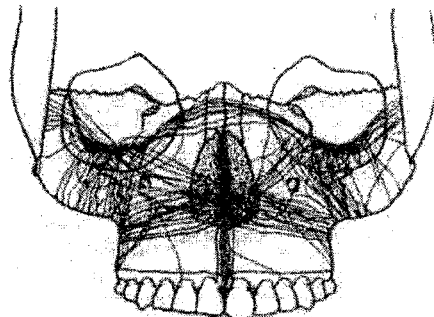
вих місцях, так званих «найменшого опору», що зумовлене анатомічною будовою верхньої щелепи (головним чином тим, що в ній розташовані й оточують її великі порожнини — носова, гайморова, очна ямка) (мал. 18.8).

Непрямі переломи виникають частіше тоді, коли діюча сила спрямована від низу до верху або передається через носові кістки (відбитий перелом).

Повне роздроблення верхньої щелепи або вклинення її з ушкодженням основи черепа може спостерігатися при масивних травмах, транспортних ушкодженнях, падінні з великої висоти.

Розрізняють переломи тіла верхньої щелепи (переважно поперечні і рідше змішані — поперечні і сагітальні) і її відростків. Переломи альвеолярного відростка частіше бувають сагітальними.

Переломи тіла верхньої щелепи бувають типовими і нетиповими.

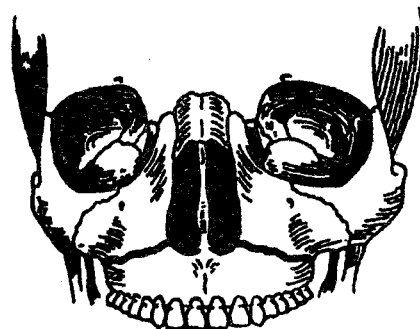


Мал. 18.8. Найбільш частий напрям ліній перелому верхньої щелепи (за Галмошем Ю., 1975).

До типових відносяться переломи, при яких ушкодження проходять за типовими лініями найменшого опору, що були описані Le Fort (1901) та розділені на три умовних рівня — нижній, середній та верхній.

### Ле Фор I (перелом Геріна)

Лінія перелому проходить горизонтально через тіло верхньої щелепи аж до нижніх відділів носової порожнини і відокремлює нижню частину тіла верхньої щелепи разом з альвеолярним відростком від верхньої частини її тіла (мал. 18.9). Перелом захоплює нижні відділи пазухи верхньої щелепи, нерідко — з ушкодженням слизової оболонки порожнини рота.



Мал. 18.9. Перелом верхньої щелепи за типом Ле Фор I (за Галмошем Ю., 1975).

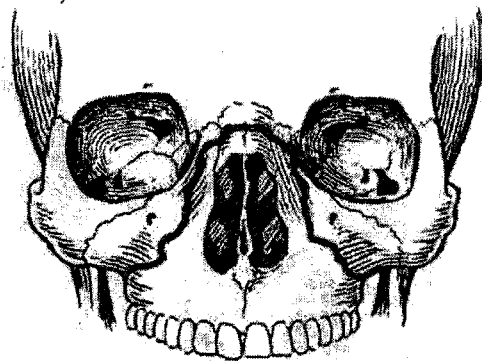
Перелом може спостерігатися і на одній половині щелепи, причому тоді він поєднується із сагітальним переломом посередині.

Як правило, переломи типу Ле Фор I виникають при завданні удару тупим предметом із широкою (необмеженою) поверхнею в ділянку верхньої губи. Звичайною умовою для виникнення такого перелому є розімкнене положення щелеп, через що нижня щелепа не фіксує нижній край верхньої щелепи.

Якщо при даному типі перелому зсуву відламка не відбувається, прикус не порушується. При зміщеному відламку порушується артикуляція. Відламок зазвичай втиснуто назад. У такому разі спостерігається прогенний прикус. Дислокація може бути також латеральною, і при такому зсуві виникає косий прикус. Якщо відламок зміщується дорсально і каудально, прикус стає відкритим.

## Ле Фор II

При цьому типі перелому відбувається «відрив» («відмежування») всієї верхньої щелепи та кісток носа від решти скелета голови і обличчя. Лінія перелому йде поперечно через корінь носа, внутрішній край очної ямки, проходить далі по основі очної ямки в нижню очноямкову щілину, по вилично-верхньощелепному шву і крилам основної кістки. При цьому можливі переломи решітчастої пластини решітчастої кістки, що рідко зустрічаються (мал. 18.10).



Мал. 18.10. Перелом верхньої щелепи за типом Ле Фор II (за Галмошем Ю., 1975).

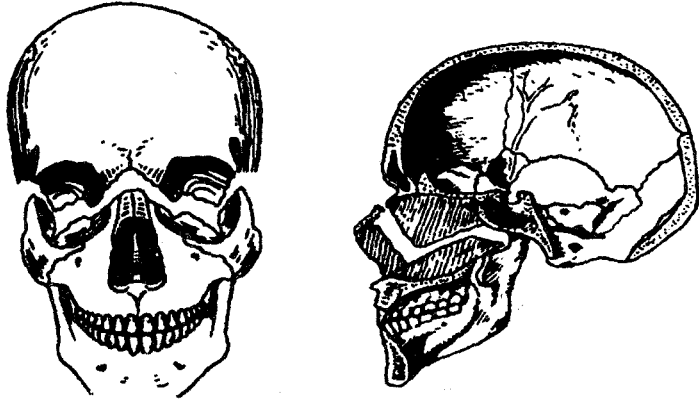
Можуть пошкоджуватися також гайморова пазуха, кістки носа, барабанна перетинка й лобові кістки. Цей перелом називається також пірамідальним. Подібні переломи заподіюються, як правило, при ударі тупим предметом у ділянку перенісся. У цьому випадку ушкодження виникає при зімкнутих щелепах, вибиваються кістки верхньої щелепи, для чого необхідне більше зовнішнє зусилля, ніж при переломі першого типу.

## Ле Фор III

Лицевий скелет повністю «відірваний» від черепа. Лінія перелому проходить поперечно через корінь носа й очну ямку, нижню очноямкову щілину та край очної ямки, далі вона йде над вилично-верхньощелепним швом і через виличну дугу (мал. 18.11). Переломи цього типу, як правило, поєднуються з черепно-мозковою травмою, а верхня щелепа, що відкинулася назад, закриває вхід у гортань, викликаючи механічне порушення зовнішнього дихання.

Такі переломи виникають при ударі тупим предметом у ділянку очної ямки і основи носа або при бічному ударі в ділянку виличної кістки.

Крім того, вони можливі у випадках, коли на обличчя по дотичній (відносно площини кістки) падає важкий предмет з великої висоти, спричиняючи відрив лицьових кісток разом із м'якими тканинами.



Мал. 18.11. Перелом верхньої щелепи за типом Ле Фор III (за Галмошем Ю., 1975).

У клінічному відношенні переломи типу Ле Фор III — найбільш важкі і складні, оскільки при них часто пошкоджуються кістки основи черепа. У зв'язку із цим виникають і ускладнення з боку центральної нервової системи. Порушується загальна конфігурація обличчя. Може розвинути так зване «мископодібне» обличчя з дорсальним зміщенням усього щелепно-лицьового масиву.

Характерною і достатньо частою клінічною ознакою даного перелому є диплопія, яка може розвинути через тиск на очне яблуко внаслідок зсуву відламка вниз або ж через перекіс основи очної ямки. Крім того, диплопію може зумовити порушення тонузу окорухових м'язів або велика гематома, розташована інтро- або ретроорбітально.

Синці в ділянці повік (так звані «темні окуляри»), субкон'юнктивальні геморагії, набряк повік тощо при цьому типі переломів спостерігаються набагато частіше, ніж при інших переломах щелепно-лицьового скелета.

У реальних умовах спостерігаються численні комбінації цих типів, причому як односторонні, так і двосторонні.

До *нетипових* переломів відносять односторонні переломи сагітальної спрямованості, зокрема так званий сагітальний перелом (мал. 18.12). Останній проходить по лінії з'єднання обох верхніх щелеп і виникає при здавлюванні верхньої щелепи з обох боків, наприклад при переїзді колом автомобіля.

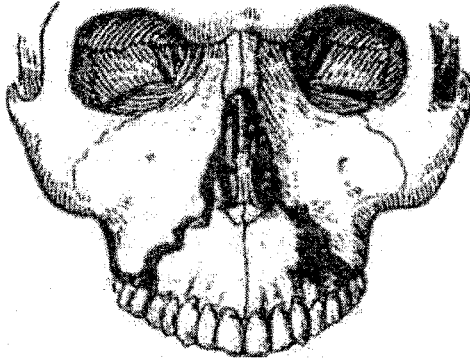


Мал. 18.12. Сагітальний перелом верхньої щелепи (за Рауером А. Е., Міхельсоном Н. М., 1952).



Сагітальні переломи можуть характеризуватися тільки ушкодженням твердого піднебіння і альвеолярного відростка. Зазвичай вони виникають при ударі тупим предметом в ділянку верхньої губи. Рідше сагітальні переломи зустрічаються в інших місцях — наприклад, сагітальний перелом тіла верхньої щелепи з одночасним переломом очної ямки.

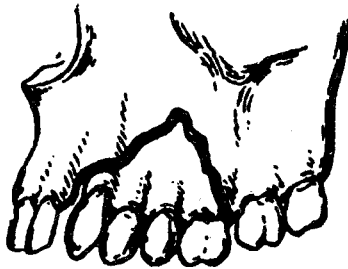
Різновидом нетипових переломів є суборбітальний перелом (мал. 18.13), при якому лінія ушкодження аркоподібної форми проходить через передню ділянку верхньої щелепи, захоплює тверде піднебіння, а також нижню стінку гайморової пазухи. Якщо цей перелом односторонній, перша лінія ушкодження проходить через горб верхньої щелепи і розповсюджується на нижній відділ крилоподібного відростка, друга лінія йде по шву твердого піднебіння, а третя — через грушоподібний отвір і зуби.



Мал. 18.13. Суборбітальний перелом верхньої щелепи (за Свадковським Б. С., 1974).

Переломи альвеолярного відростка в більшості випадків є неповними, лише зрідка відбувається повний відрив відламка (мал. 18.14). Його зсув, як правило, відповідає напрямку сили, що діє. Найчастіше відламок зміщується орально і обертається навколо своєї подовжньої осі. Ступінь ушкодження м'яких тканин при цьому різний.

Переломи альвеолярного відростка з порушенням цілості альвеолярної дуги і твердого піднебіння частіше виникають при прямому ударі в ділянку переднього відділу альвеолярного краю верхньої щелепи. Утворенню перелому сприяють анатомічні особливості щелепно-лицевої системи, оскільки при звичайній оклюзії верхні зуби розташовуються перед нижніми. Удар припадає на зуби, які потім переносять його на альвеолярний відросток. Особливо часто це спостерігається при відкритому роті. Зсув відламків альвеолярного відростка дозволяє судити про напрям діючої сили.



Мал. 18.14. Аркоподібний перелом альвеолярного відростка верхньої щелепи (за Свадковським Б. С., 1974).

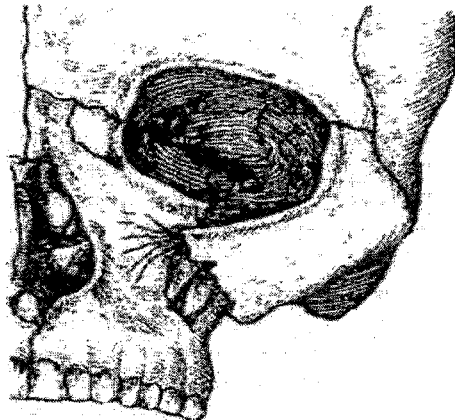
### Ушкодження виличної кістки і виличної дуги

Перелом виличної кістки в ізольованому вигляді зустрічається дуже рідко, оскільки вилична кістка є компактним утворенням, що відрізняється високою міцністю до механічних навантажень; суміжні з нею кісткові утворення тонші і пошкоджуються частіше, ніж сама кістка. Це пов'язано також із тим, що вилична дуга має вид арки, що спирається своїми кінцями на виличну і скроневу кістки. Саме ці кістки й випробовують на собі зовнішнє зусилля при травмі, точкою прикладення якого є вилична дуга.

Переломи, що спостерігаються при ушкодженнях виличної кістки і виличної дуги, залежно від механізму ушкодження, В. М. Крюков підрозділяє на 3 види. При різкому ударі формується безуламковий перелом дуги. Здавлювання тупими предметами (поступово зростаюче навантаження) призводить до уламкових переломів, причому кістковий уламок, що формується, зазвичай має в профіль трикутну форму. Основа такого уламка вказує на точку докладання сили. При ударі значної сили може виватися цілий фрагмент — частина виличної дуги, що досить часто зустрічається при дорожньо-транспортних пригодах.

Б. С. Свядковський, посилаючись на дані М. Д. Дубова, пропонує виділяти медіальний і латеральний переломи виличної кістки і виличної дуги.

Лінія медіального перелому проходить по місцю з'єднання виличної кістки з верхньою щелепою. Такий перелом залежно від сили і напрямку удару може поєднуватися з ушкодженнями з'єднань виличної кістки з лобовою, основною та скроневою. При медіальному переломі зазвичай виявляються ушкодження гайморової пазухи і стінки очної ямки (мал. 18.15). При дії значної сили під прямим кутом по відношенню до кістки формується багатоуламковий перелом виличної кістки.



Мал. 18.15. Медіальний перелом виличної кістки з ушкодженням гайморової пазухи (за Шаргородським А. Г., Стефанцовим Н. М., 2000).

Якщо лінія перелому проектується в зоні з'єднання скроневого відростка виличної кістки з виличним відростком скроневої кістки (анатомічна вилична дуга), перелом носить назву латерального. Перелом виличної дуги, як правило, спостерігається не менше ніж у двох місцях.

Переломи виличної кістки й дуги викликають деформацію обличчя і порушують рухливість нижньої щелепи, особливо коли відламок виличної дуги проникає в напівмісяцеву вирізку, перешкоджаючи закриттю рота.

Ізольовані переломи виличної дуги зустрічаються досить часто; вони зумовлені прямим ударом у виличну дугу (пас головою у футболі, падіння на обличчя, удар кулаком тощо). Травма характеризується приплюсненістю ушкодженої сторони, її болочістю при пальпації, а в деяких випадках — і порушенням відкриття рота.

### **Переломи кісток носа**

Переломи кісток носа спостерігаються при механічних ушкодженнях тупими предметами, падінні з висоти або при транспортній травмі. Прямий удар в ділянку носа в напрямі спереду назад приводить до роз'єднання швів між носовими кістками, а також із лобовими відростками верхньої щелепи. Якщо удар мав значну силу, ушкоджуються додаткові пазухи, орбіта, основа мозкового черепа. Прямий удар може викликати поперечний перелом кісток носа в нижній їх третині.

Бічний удар в ділянку носа спричиняє утворення перелому носових кісток, що характеризується їх западанням на боці застосування сили і зовнішнім зсувом на протилежній стороні. При дуже різких бічних ударах, що одночасно приводять до переломів лобових відростків верхньої щелепи, відламки носових кісток зазвичай зміщуються наперед.

Залежно від характеру ушкоджень і зсуву відламків виділяють вивихи і переломи хрящового відділу носа, переломи кісток носа без зсуву відламків і деформації зовнішнього носа, переломи кісток носа зі зсувом відламків і деформацією зовнішнього носа. Ю. Н. Волков пропонує також виділяти вивихи й переломи носової перегородки в хрящовому та кістковому відділах. Переломи носових кісток можуть бути як ізольованими, так і поєднуватися з ушкодженнями інших кісток щелепно-лицьової системи.

Діагностика неускладнених переломів кісток носа в живих осіб вимагає обов'язкового рентгенологічного дослідження (рентгенографія в бічній, передній і аксіальній проекціях).

До ознак, що свідчать про травму кісток носа зі зсувом відламків і деформацією зовнішнього носа (кісток і хрящів), відноситься сплюснений ніс без ушкодження м'яких тканин або ж зі рваними ранами шкіри й навіть із дефектом м'яких тканин. Пошкоджені носові кістки, як правило, втиснені всередину або виступають назовні, перегородка носа зламана, що зазвичай спостерігається в ділянці чотирикутного хряща (при ударах у напрямі спереду назад або зверху вниз) і зазвичай зміщена в той чи інший бік. Іноді спостерігаються зсув кінчика носа й розриви внутрішніх відділів або відрив кореня носа від черепа, що супроводжується кровотокою з носа, що є іноді причиною смерті.

Ушкодження слизової оболонки носа може стати причиною підшкірної емфіземи. Порушення носового дихання розвивається при звуженні носових ходів, западінні кісток носа або носової перегородки. У деяких випадках при одночасних ушкодженнях передньої черепної ямки можливе витікання ліквору.

### **Переломи орбіти**

Переломи орбіти частіше за все виникають разом із переломами виличної кістки та верхньої щелепи за Le Fort I, II, III. Вони супроводжуються ушкодженнями очного яблука, ретробульбарними гематомами, паралічем м'язів ока, птозом, диплопією, зниженням зору.

**Питання для контролю засвоєних знань:**

1. Особливості ушкоджень м'яких тканин обличчя.
2. Ушкодження зубів.
3. Ушкодження, заподіяні зубами людини.
4. Ушкодження, заподіяні зубами тварин.
5. Ушкодження кісток черепа та обличчя.
6. Переломи нижньої щелепи.
7. Переломи верхньої щелепи.
8. Ле Фор I (перелом Геріна).
9. Перелом за Ле Фор II.
10. Перелом за Ле Фор III.
11. Ушкодження виличної кістки і виличної дуги.
12. Переломи кісток носа і орбіти.

# РОЗДІЛ IV

## СУДОВО-МЕДИЧНА ЕКСПЕРТИЗА

### УШКОДЖЕНЬ ТА СМЕРТІ

### ВІД ГОСТРОЇ ГІПОКСІЇ

Тема 19. РОЗЛАД ЗДОРОВ'Я І СМЕРТЬ У РЕЗУЛЬТАТІ КИСНЕВОГО ГОЛОДУВАННЯ. МЕХАНІЧНА АСФІКСІЯ

#### 19.1. Розлад здоров'я і смерть у результаті кисневого голодування.

##### Дефініції та класифікації

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

Гіпоксія є найпоширенішим патологічним процесом. Вивчення впливу кисневого голодування на організм людини і його наслідків необхідно для вирішення багатьох проблем судової медицини у зв'язку з різними видами гіпоксії, які зустрічаються в судово-слідчій практиці.

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

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

Іноді в наукових джерелах як синонім *гіпоксії* використовують термін «*асфіксія*» - «відсутність пульсу» (від грец.: *a* – заперечення, *sphygmos* – пульс). Таке отождоження неправильне, оскільки *асфіксія* (або «*задуха*», «*задушення*») – *це гостра недостатність легеневого газообміну, що розвивається внаслідок грубих порушень зовнішнього дихання.* Термін «*механічна асфіксія*» в останні роки зазнає критики, але він міцно увійшов у судову медицину та експертну практику і узагальнює визначення всіх видів смерті від гострої гіпоксії, що виникла в результаті впливу на організм зовнішнього механічного чинника. Гіпоксія, яка виникає при цьому, є лише однією з приватних її форм, що завжди супроводжується різко вираженою гіперкапнією.

*Гіперкарнія (hypercarnia; грец. hyper -- понад, грец. karnos — дим) — підвищення напруження вуглекислого газу в артеріальній крові вище 50 мм рт. ст.*

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

**Класифікація гіпоксії.** Існує декілька класифікацій гіпоксії.

Залежно від причин виникнення розрізняють наступні види гіпоксії:

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

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

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

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

- недостатність кисню у вдихуваному повітрі, наприклад у закритих приміщеннях;
- викид непридатних для дихання газів в атмосферу, наприклад, каналізаційних газів, CO, CO<sub>2</sub>.

4. **Травматична:**

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

5. **Позиційна:** виникає в результаті насильницького згинання шиї до грудей.

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

7. **Механічна.**

За механізмом розвитку розрізняють гіпоксії внаслідок:

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

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

1. **Гіпоксична гіпоксія:**

Мал. 1. Трупні плями.



Мал. 2. Трупне залякання.



Мал. 3. Пергаментні плями.







Мал. 4. Гнильна венозна сітка.



Мал. 5. Гниття. Личинки некробіонтів.

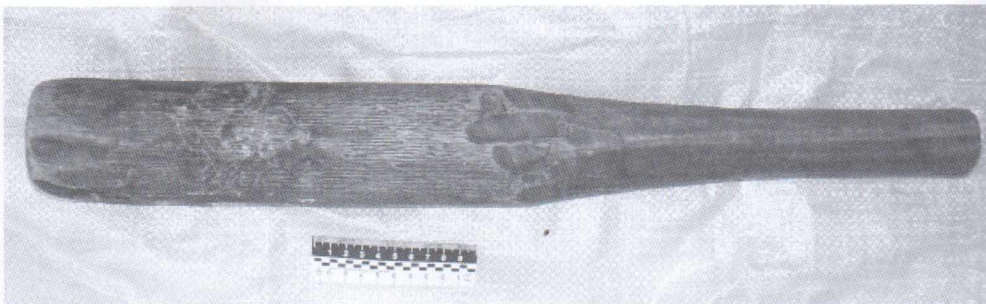




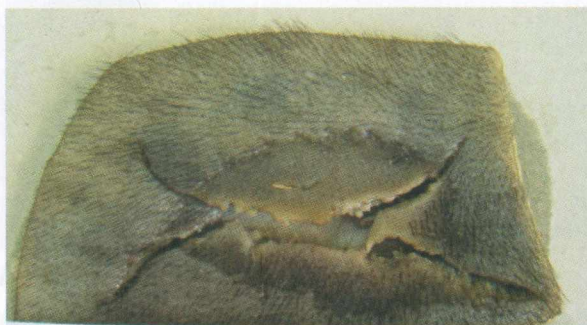
Мал. 6. Розчленування тіла.



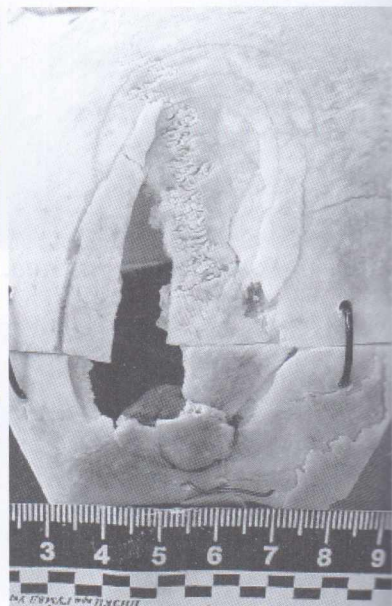
Мал. 7. Вибухова травма.



**a**



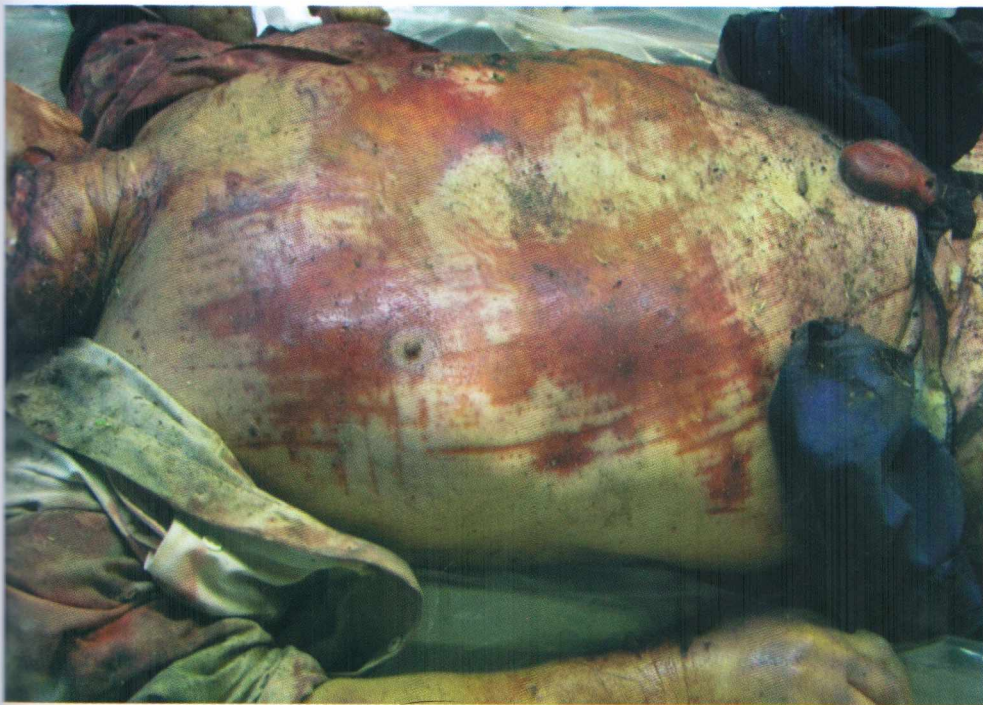
**б**



**в**

Мал. 8. Ідентифікація знаряддя нанесення ушкодження: дерев'яна біта (а), забита рана м'яких тканин волосистої частини голови (б), вдавнений перелом кісток склепіння черепа (в).

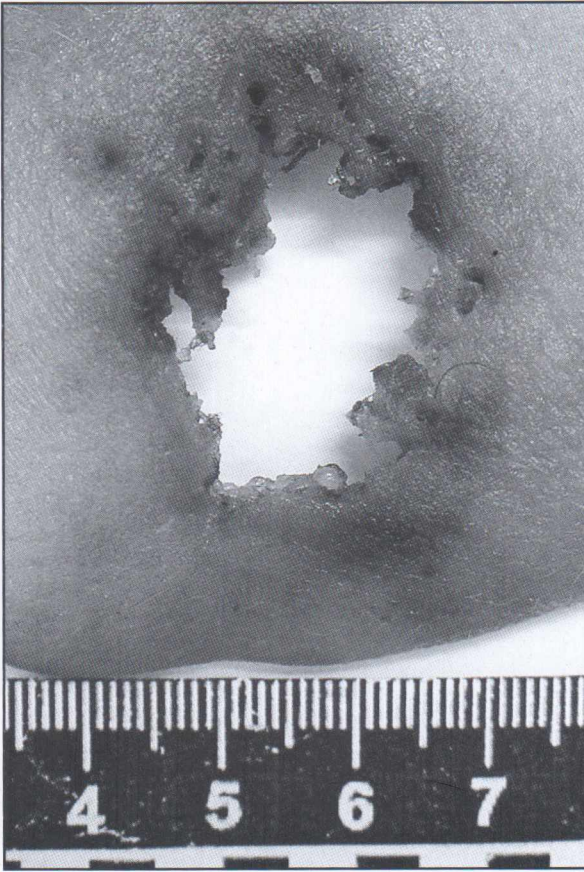




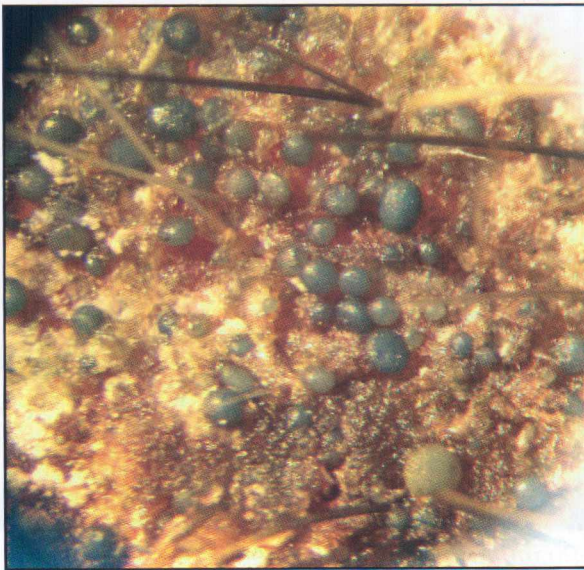
Мал. 9. Автомобільна травма. Сліди ковзання.



Мал. 10. Залізнична травма. Розділення тулуба колесом поїзду.



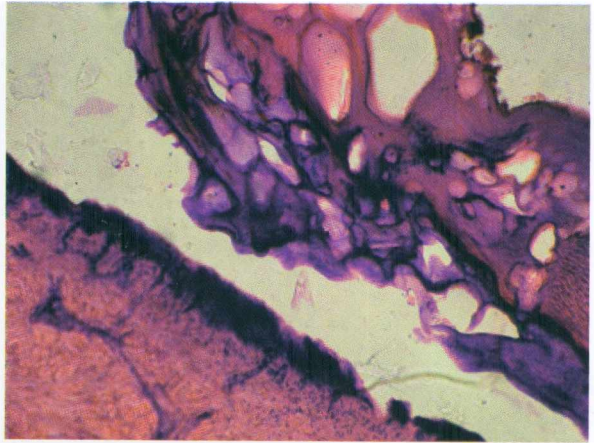
Мал. 11. Вхідний вогнепальний отвір, утворений компактною дією дробу з близької відстані.



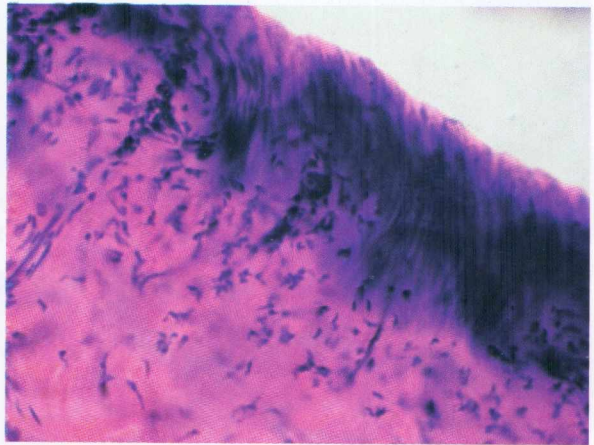
Мал. 12. Цілі й напівзгорілі порошоківки навколо вогнепального вхідного отвору. Зб. х96.



Мал. 13. Гістологічні ознаки електричної мітки.  
а) Зб. х100, б) Зб. х400.  
Забарвлення гематоксилін-  
еозином.

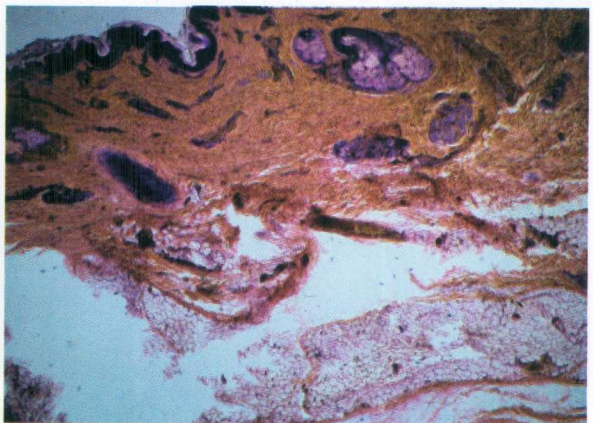


а

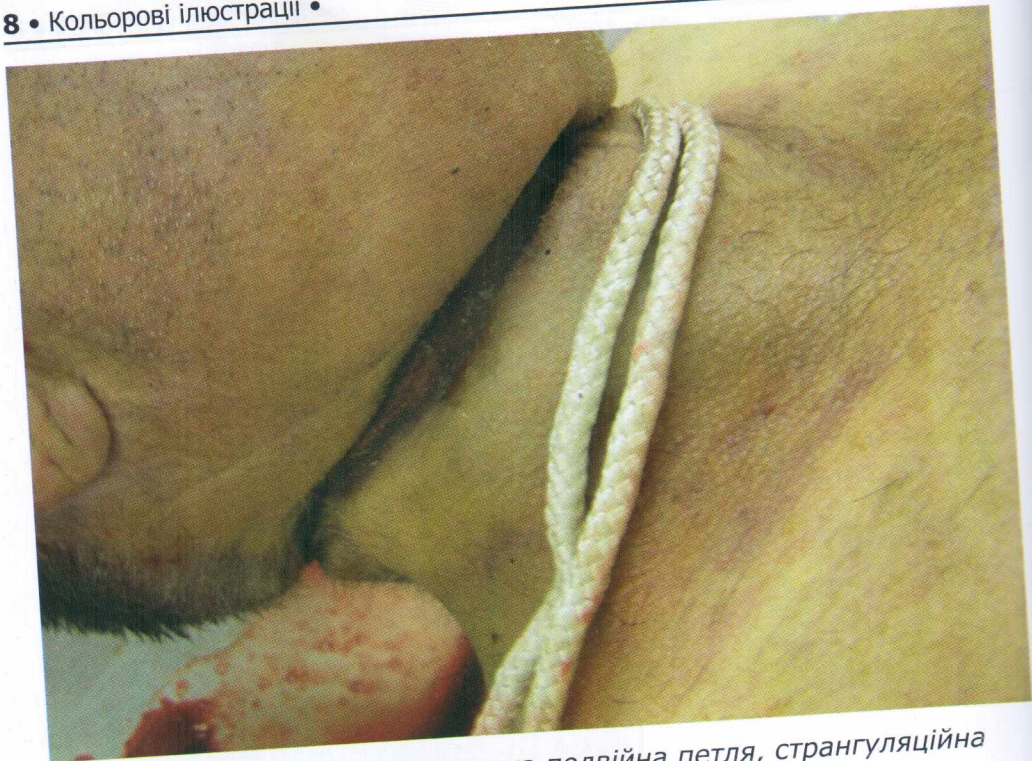


б

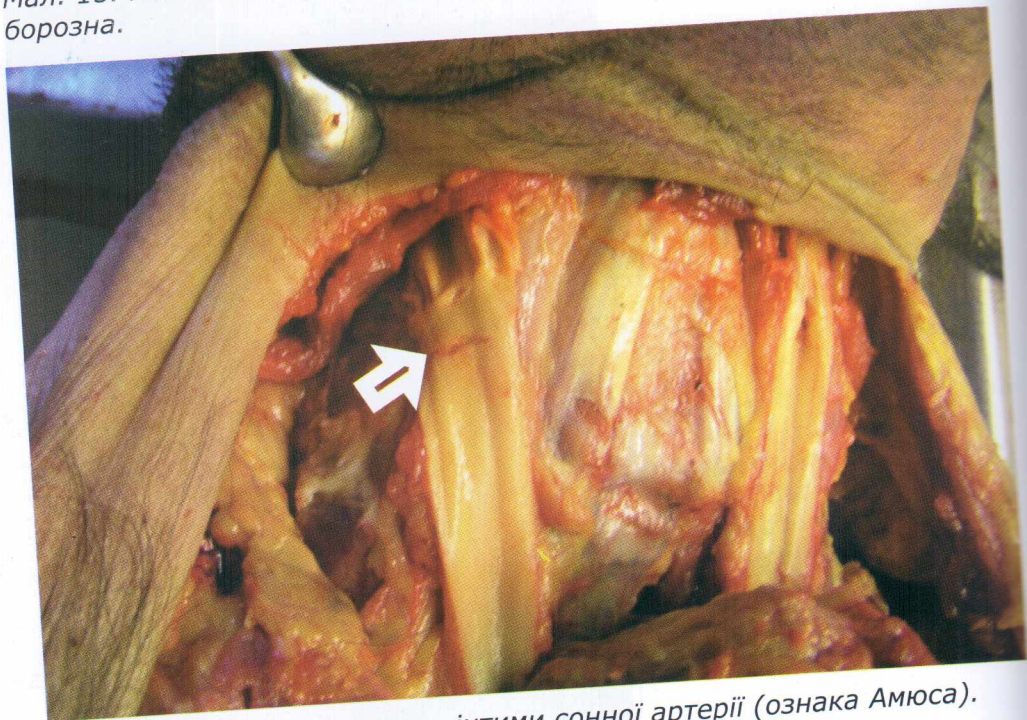
Мал. 14. Гістологічні  
ознаки прижиттєвої  
странгуляційної борозни.  
Зб. х100. Забарвлення  
гематоксилін - еозином.





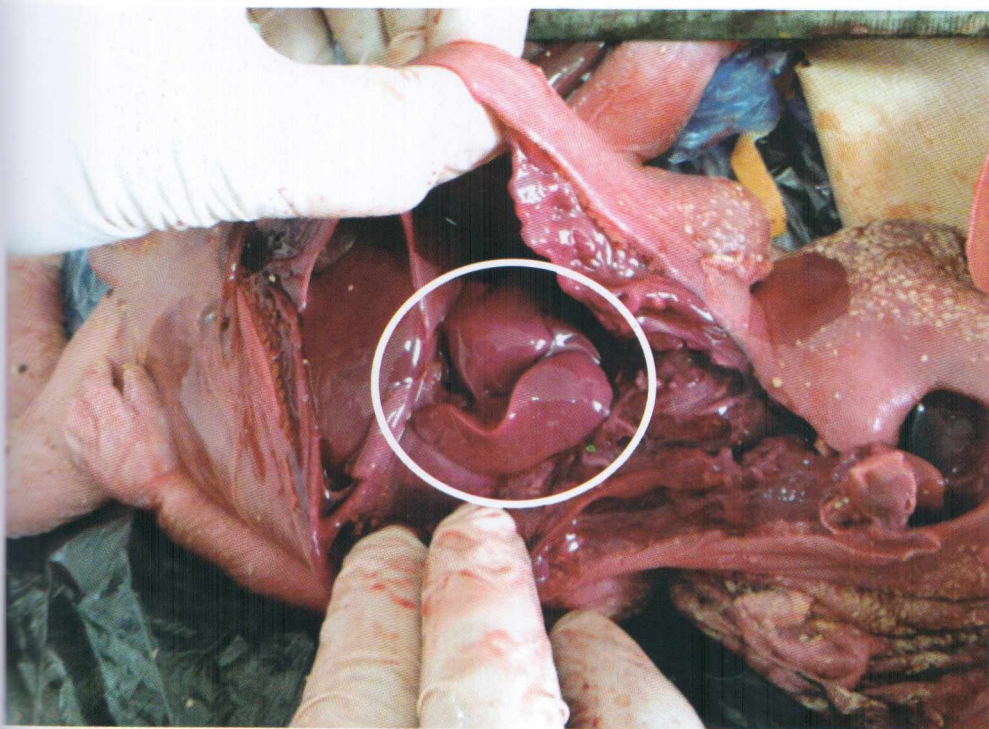


Мал. 15. Повішення. Напівжорстка подвійна петля, странгуляційна борозна.

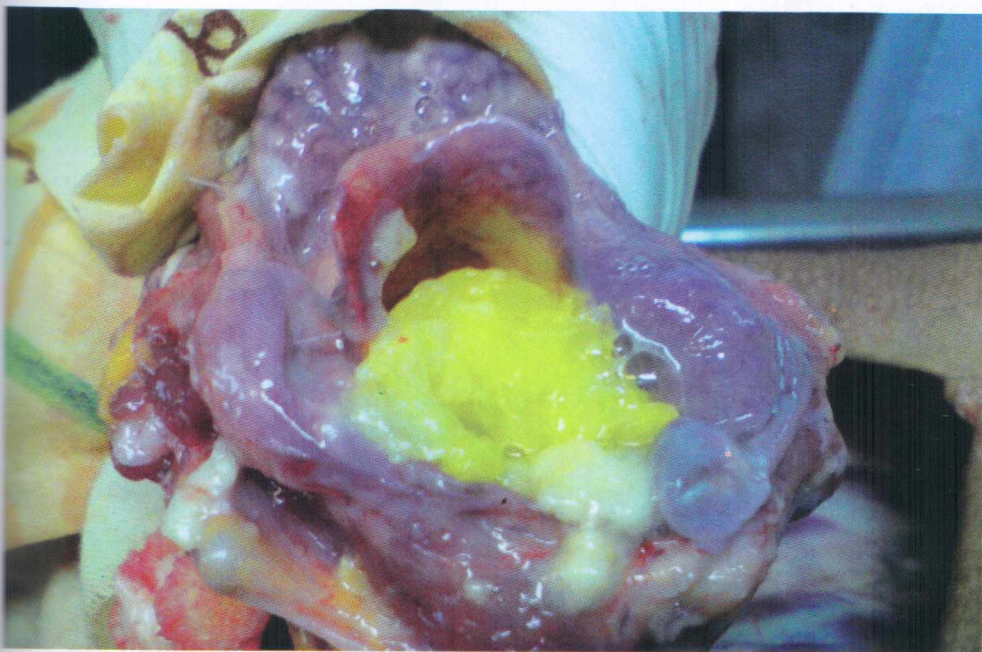


Мал. 16. Повішення. Надрив інтими сонної артерії (ознака Амюса).



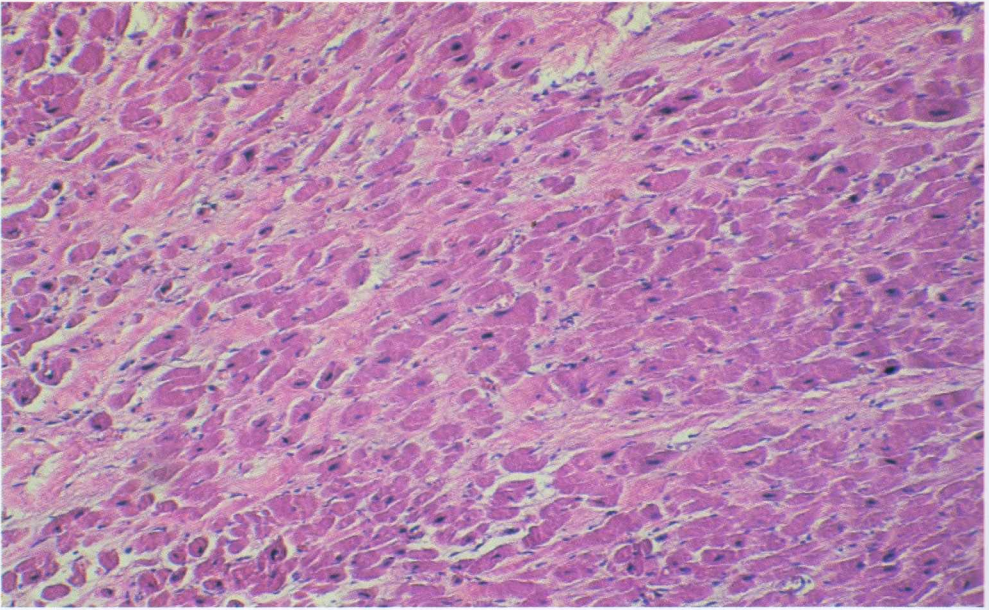


Мал. 17. Мертвонародженість: легені, що не дихали.

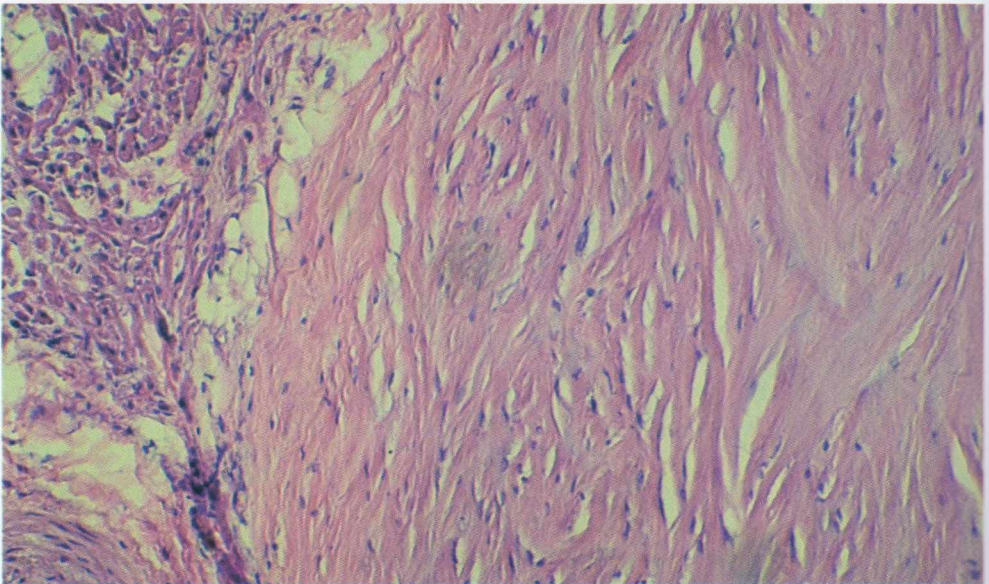


Мал. 18. Механічна асфіксія: закриття дихальних шляхів стороннім тілом (апельсин).



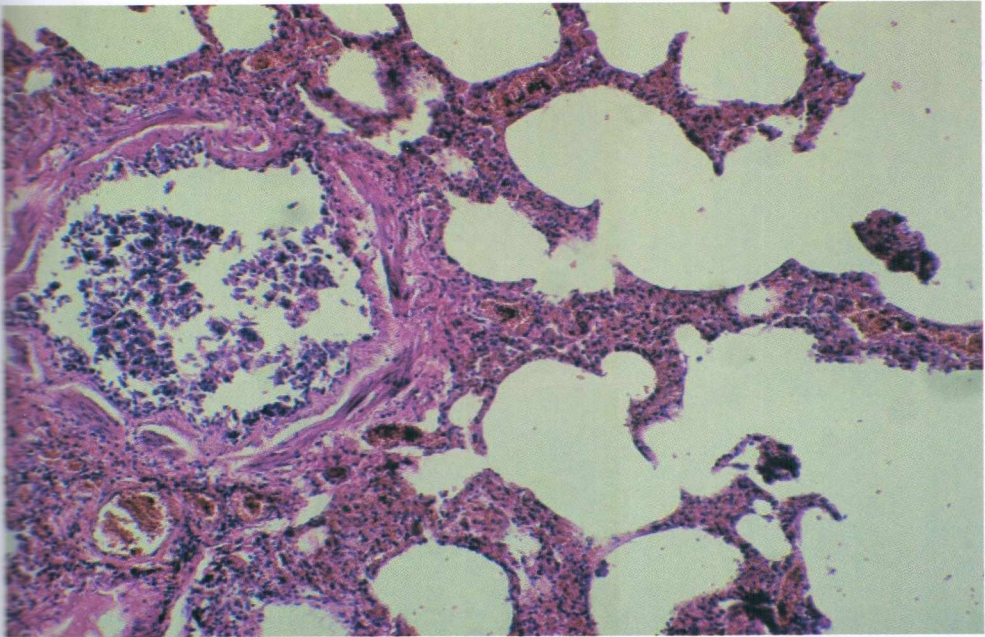


Мал. 19. Дрібновогнищевий (дифузний) кардіосклероз. Алкогольна хвороба. Зб. х100. Забарвлення гематоксилін - еозином.

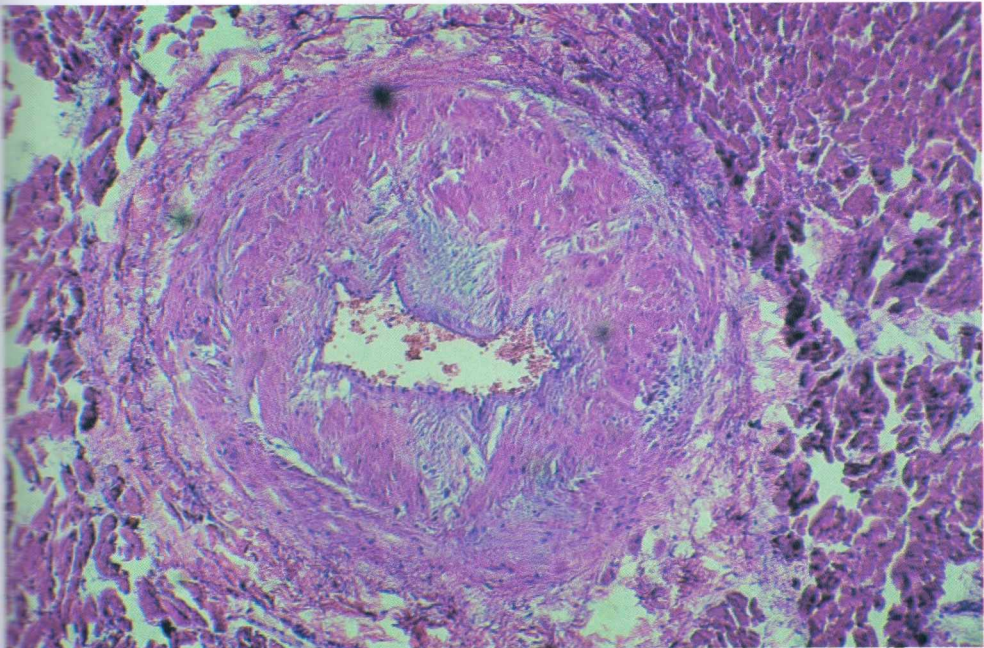


Мал. 20. Великовогнищевий кардіосклероз. Ішемічна хвороба серця. Зб. х100. Забарвлення гематоксилін - еозином.





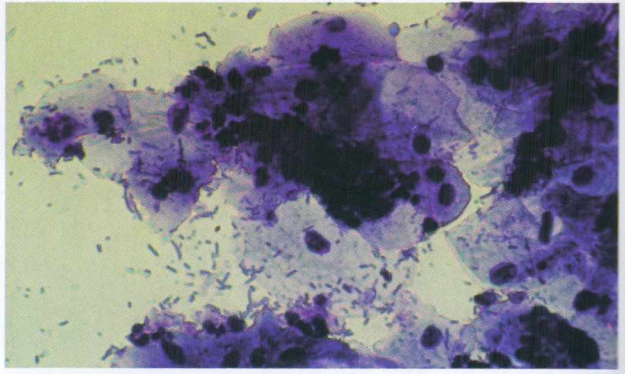
Мал. 21. Зміни у легенях при алкогольно-наркотичному синдромі легеневого ушкодження (АНСЛУ). Зб. х100. Забарвлення гематоксилін - еозином.



Мал. 22. Потовщення стінки коронарної артерії з облітерацією просвіту атеросклеротичними бляшками. Зб. х100. Забарвлення гематоксилін - еозином.



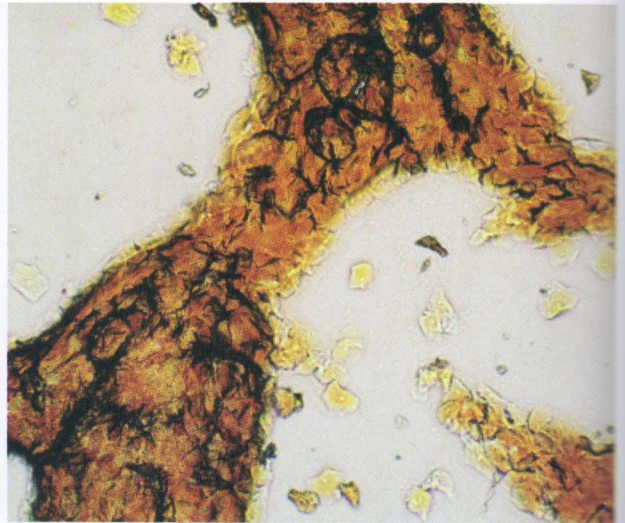
**а**



**б**



**в**



Мал. 23. Мазок виділення піхви:

а) піхвовий епітелій, кокова мікрофлора, паличка Дедерлейна, Х - хроматин у ядрах клітин проміжного шару. Зб. х400, забарвлення азур-еозіном;

б) Той же самий препарат. Зб. х1000;

в) Гранули глікогену у цитоплазмі піхвового епітелію. Зб. х100, забарвлення параами йоду.



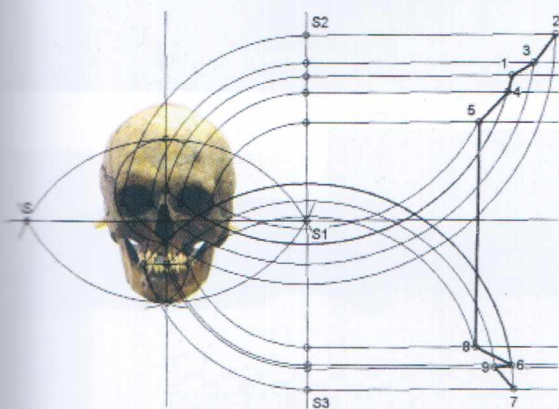
**а**



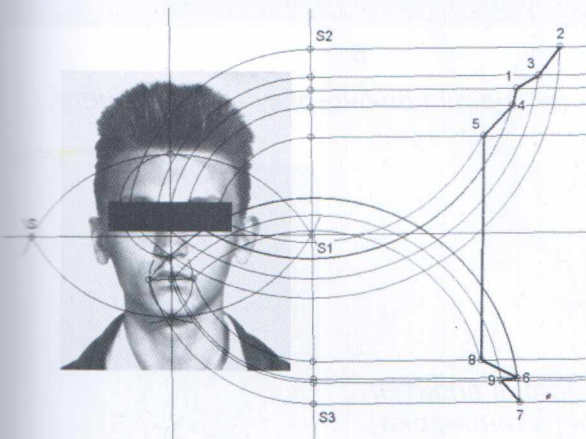
**б**



**в**



**г**

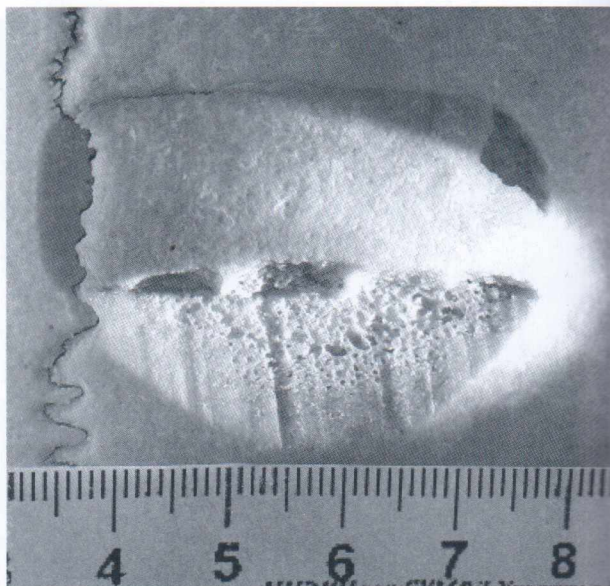


**д**

Мал. 24. Фотографія зниклої людини (а); знайдений череп, що досліджується (б); фотосуміщення черепа і фотознімка зниклої людини (в); алгоритми графічні ідентифікаційні (г, д).



Мал. 25. Ушкодження кісток черепа. Траси від дії леза сокири.



а



б

Мал. 26. Пошкодження одягу (а) від дії колючо-ріжучого предмета, колючо-ріжучий предмет (б).

Мал. 27. Вхідний отвір при пострілі впритул. Відбиток дульного зрізу зброї (штанцмарка).





**а**



**б**

*Мал. 28. Множинні ушкодження (а) м'яких тканин та (б) кісток склепіння черепа у лівій тім'яно-скроневої ділянці від дії гострого предмету.*



*Мал. 29. Жировіск.*



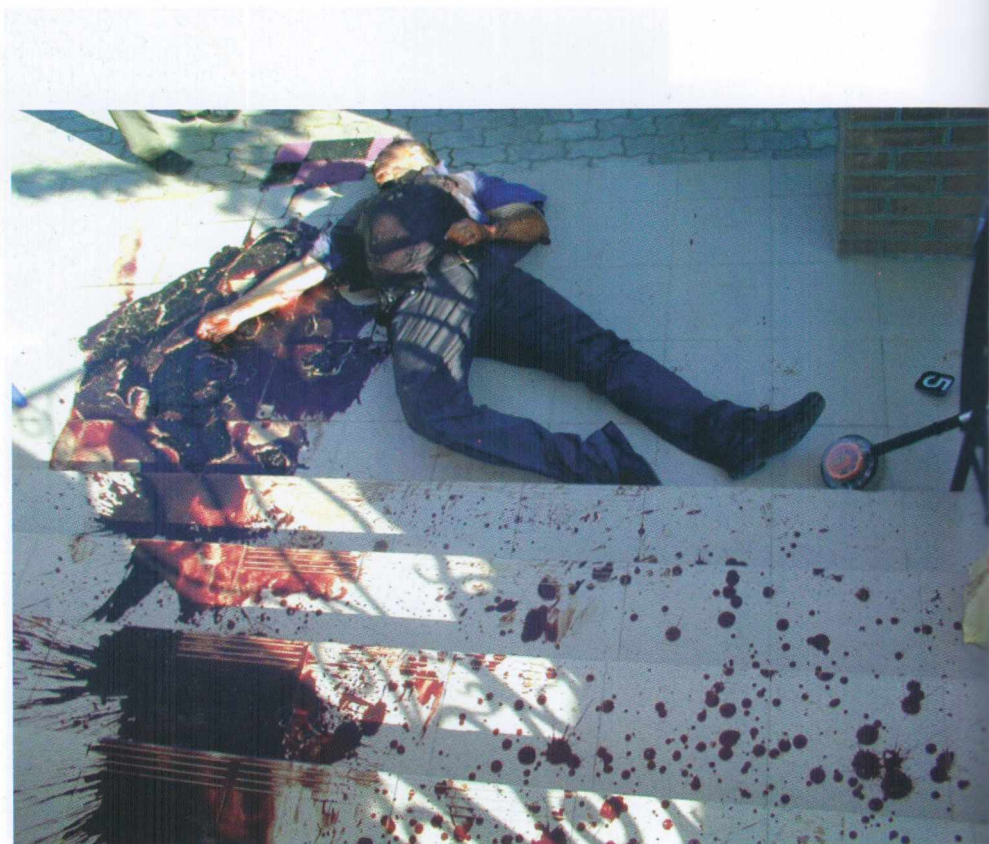


а



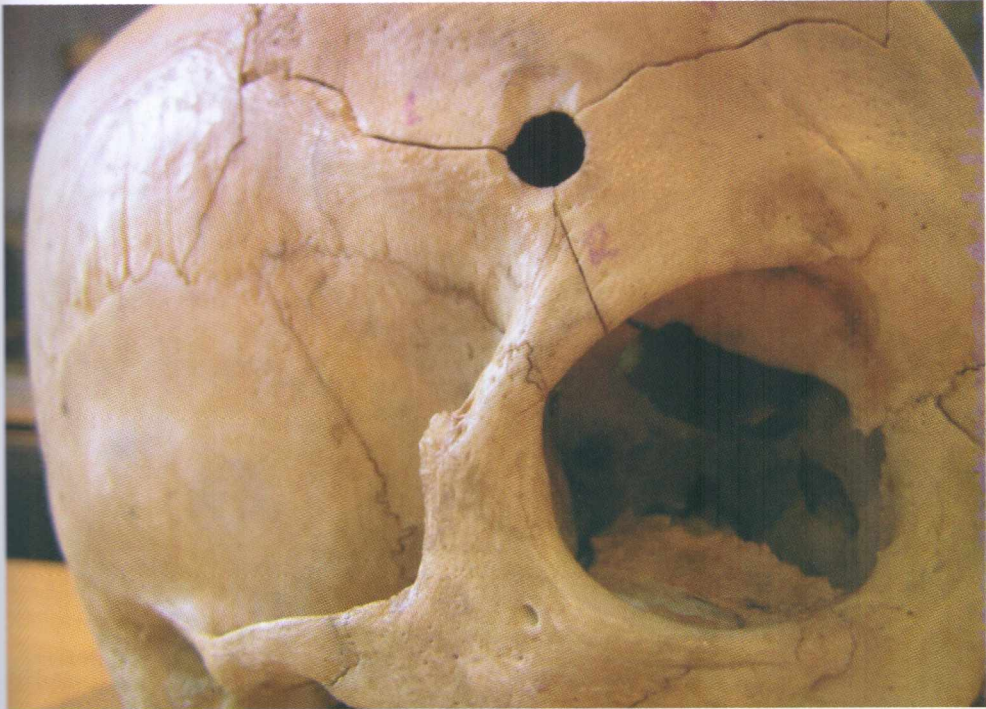
б

Мал. 30. Лікарська помилка. Наскрізне ушкодження підключичної вени при катетеризації, яке ускладнилося кровотечею.



Мал. 31. Елементарні та складні сліди крові на місці події.



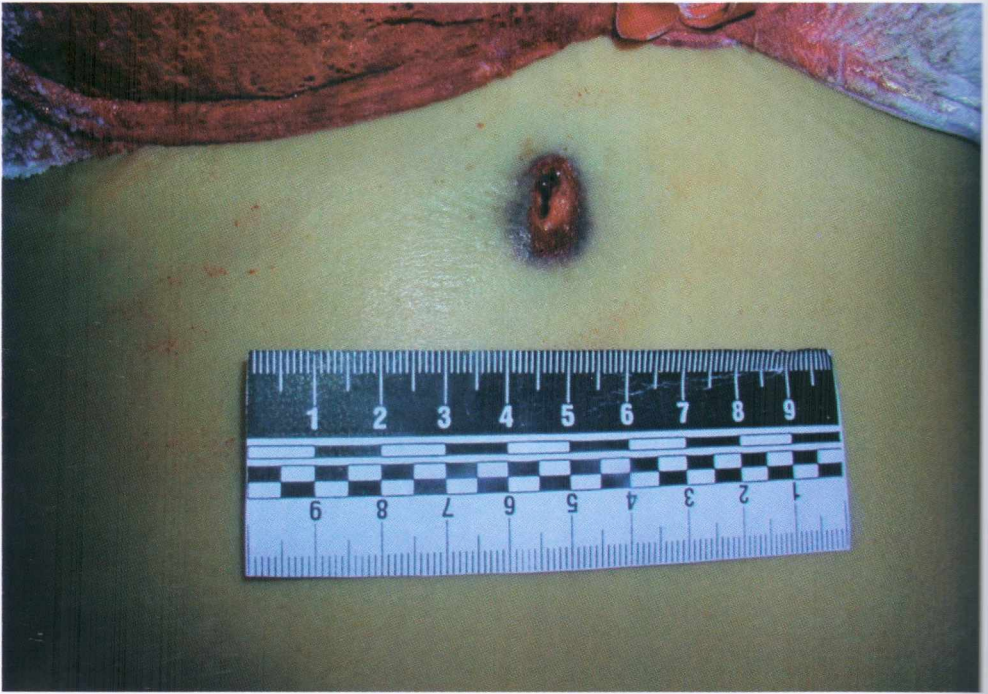


Мал. 32. Вогнепальне ушкодження черепа: вхідний отвір.



Мал. 33. Вогнепальне ушкодження черепа: вихідний отвір.





Мал. 34. Вхідний кульовий отвір унаслідок пострілу з близької відстані.



Мал. 35. Колото-різані рани.





Мал. 36. Крововилив у м'які тканини голови.

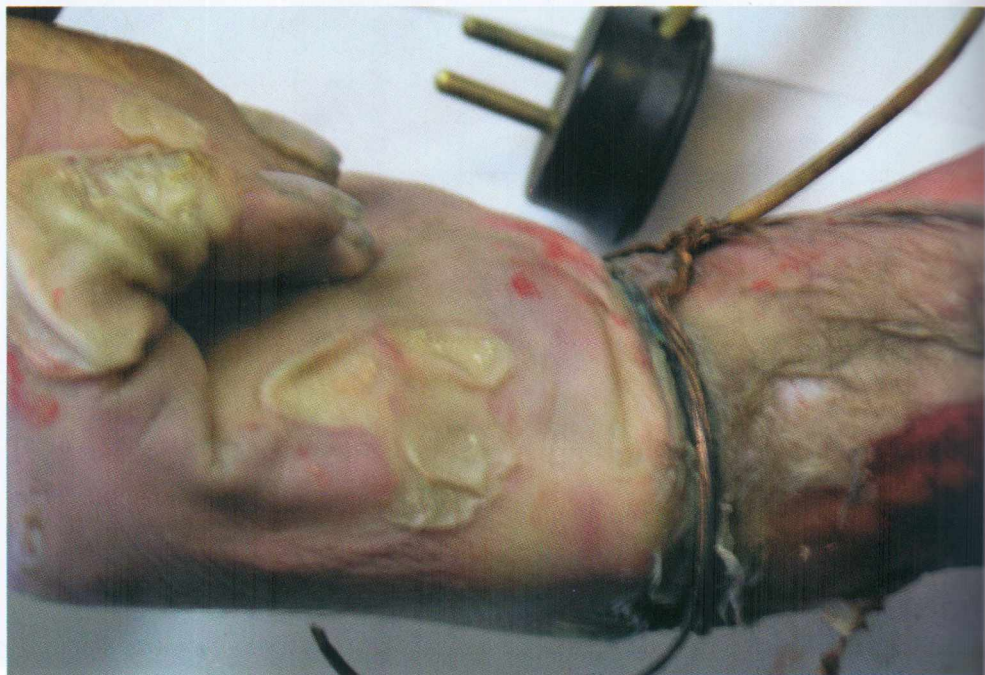


Мал. 37. Падіння зі значною висоти на дерев'яний паркан.





Мал. 38. Мацерація шкіри кисті у воді у вигляді «руки прачки».



Мал. 39. Електрична мітка.

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

#### 2. Циркуляторна гіпоксія:

- застійна;
- ішемічна;
- перевагтажувальна форма.

#### 3. Гемічна гіпоксія:

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

#### 4. Тканинна гіпоксія:

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

Перераховані основні форми гіпоксії зустрічаються у чистому вигляді, а в тих випадках, коли мають місце кілька причин, що викликають різні форми гіпоксії одночасно, і у *змішаному*. Цей тип гіпоксії спостерігається найчастіше і являє собою два і більше основних її типів. У деяких випадках чинник гіпоксії сам по собі негативно впливає на декілька ланок транспорту й утилізації  $O_2$  (наприклад, барбітурати пригнічують окислювальні процеси в клітинах і одночасно пригнічують дихальний центр, викликаючи легеневу гіповентиляцію).

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

За критерієм поширеності стану гіпоксії розрізняють гіпоксію:

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

За швидкістю розвитку і тривалості існує гіпоксія:

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

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

## 19.2. Механічна асфіксія

У судовій медицині найбільше практичне значення мають різні форми гострого кисневого голодування, які пов'язані з дією чинників зовнішнього середовища.

**Механічна асфіксія** — це гостра форма гіпоксичної респіраторної гіпоксії, викликана механічними чинниками. В основі механічної асфіксії лежать механічні перешкоди для надходження повітря в легені. У генезі

такої асфіксії грають роль два основні моменти: гостра киснева недостатність і одночасне накопичення вуглекислоти, що й визначає виникнення патологіологічного процесу.

### Класифікація механічної асфіксії

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

1) *Здавлення ший (странгуляційна асфіксія):*

- повішення;
- задушення петлею;
- задушення кінцівками.

2) *Здавлення грудей і живота (компресійна асфіксія).*

3) *Закриття дихальних отворів і шляхів (обтураційна асфіксія):*

- закриття отворів носа і рота;
- закриття дихальних шляхів чужорідними тілами.

4) *Утоплення.*

5) *Смерть в замкнутому просторі.*

### Загальна характеристика прижиттєвого перебігу асфіктичного процесу

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

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

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

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

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

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

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

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

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

У процесі розвитку асфіксії відбуваються різкі розлади кровообігу. Гостре кисневе голодування серцевого м'яза викликає ослаблення серцевих скорочень і падіння артеріального тиску. Відтік крові з легень порушується, права половина серця переповнюється кров'ю, ускладнюється відтік крові з системи порожнистих вен, викликаючи переповнення кров'ю венозної системи, ціаноз обличчя, повнокров'я паренхіматозних органів.

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

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

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

### Постасфіктичні стани

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

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

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

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

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

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

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

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

### Загальні ознаки асфіксії

При смерті від механічної асфіксії відмічаються загальноасфіктичні ознаки, які зустрічаються не тільки при механічній асфіксії, але й при інших станах, коли смерть настає швидко, наприклад, при раптової смерті від серцево-судинних захворювань, електротравми, деяких отруєнь тощо. У той же час загальноасфіктичні ознаки не завжди спостерігаються при механічній асфіксії. Тому багато авторів рекомендують називати ці зміни не загальноасфіктичними, а ознаками швидкоплинної (гострої) смерті.

Ці ознаки розділені на зовнішні і внутрішні.

**Зовнішні ознаки асфіксії:**

1. *Ціаноз обличчя* може зникати в перші хвилини настання смерті.
2. *Дрібні крововиливи*. Вони можуть бути множинними й одиничними, часто локалізуються на перехідних складках кон'юнктиви. При тривалій асфіксії такі ж крововиливи можуть утворитися в шкірі повік, обличчя, шиї, верхньої частини грудей, на слизовій оболонці рота. Ця ознака свідчить про підвищення внутрішньовенного тиску і збільшення проникності судинної стінки на ґрунті гіпоксії.
3. *Розлиті інтенсивні темно-лілові трупні плями*. Їх інтенсивність пов'язана з рідким станом крові. Темно-ліловий колір зумовлений насиченістю крові вуглекислотою.
4. *Сліди мимовільного сечовипускання, дефекації і виверження сім'я, виштовхування слизової пробки з шийки матки*.

**Внутрішні ознаки асфіксії:**

1. *Темна рідка кров*. Її рідкий стан постійно спостерігається при смерті від механічної асфіксії.
2. *Кровонаповнення внутрішніх органів* з переповнюванням кров'ю венозної системи великого кола і правого шлуночка серця при запуслій артеріальній системі великого круга, слідами крові в лівих відділах серця. Це характерно для асфіксії, що пояснюється первинною зупинкою дихання при тимчасовій роботі серця.
3. *Зменшена в обсязі й недокрівна селезінка*, що спостерігається при асфіксії, іноді може служити повноцінним доказом.
4. *Набряк і гостра емфізема легенів* зустрічається й при інших видах смерті, тому має діагностичне значення в комплексі з іншими ознаками.
5. *Підплевральні й підепікардіальні крововиливи* — плями Тардьє (А. А. Tardieu, 1818-1879, франц. лікар) часто знаходять при механічній асфіксії. Величина їх зазвичай невелика, розміри точкові і дрібноплямисті, колір — інтенсивний темно-червоний, часто з синюшним відтінком. Кількість їх є різною — від одиничних до десяти і більше. Під плеврою легенів вони найчастіше виявляються на діафрагмальній і міждольових поверхнях, на серці — під епікардом, на правій його поверхні.

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

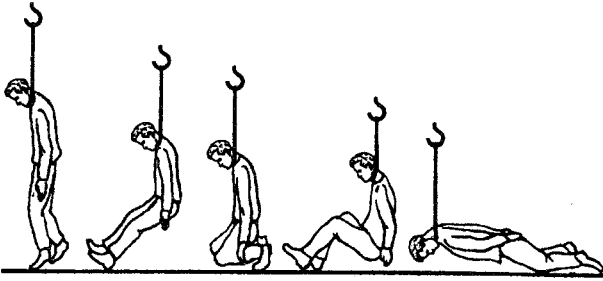
**Здавлення шиї (странгуляція)****Повішення**

**Повішенням** вважається вид механічної асфіксії, який виникає при здавленні шиї петлею під впливом тяжкості власного тіла або його частини.

Розрізняють *повне* повішення, коли тіло людини висить в петлі, не торкаючись опори, і *неповне*. Останнє спостерігається значно частіше. Повішення може відбутися в положенні стоячи, на колінах, сидячи, лежачи (мал. 19.1).

Звичайне повішення відбувається в петлі, проте зустрічаються випадки, коли здавлення шиї спостерігалось в розвилці дерева, між парканом, дошками огорожі, дверцями і кабіною автомашини. Роль здавлювального предмета може грати спинка стільця, щаблина столу або табу-

рета при відповідному положенні голови, маси якої достатньо для настання смерті.



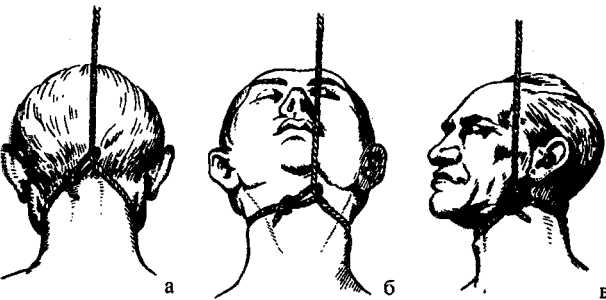
Мал. 19.1. Положення тіла при повішенні.

Проте в більшості випадків знаряддям для повішення є петля, яка підрозділяється:

**Класифікація петель:**

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

2. Залежно від розташування вузла на шії накладення петлі буває типове і атипове (мал. 19.2). Типове повішення – це такий вид повішення, коли вузол знаходиться в ділянці потилиці. Усі інші види розташування вузла петлі на шії є атиповими.



Мал. 19.2. Види повішення: а) типове; б, в) атипове.

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

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

У петлі розрізняють вільний кінець, вузол і кільце.

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

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



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

На місці події зняти петлю з шиї трупа для подальшого направлення разом з трупом в морг допустимо лише при слабкій її фіксації. Важливо зберегти вузол петлі, за яким іноді вдається визначити професію особи, що його в'язала. Для цього петлю треба знімати, перерізавши її в місці, протилежному вузлу, а потім нитками скріпити розрізані кінці, виміряти довжину петлі і її вільної частини (мал. 19.3). Якщо петля складається з декількох обертів, то кожен оберт перерізується окремо і зшивається нитками різного кольору. Розв'язування петлі позбавляє слідчого можливості досліджувати її вузол. Петлю поміщають у поліетиленовий пакет і упаковують звичайним способом. У випадках, коли матеріал петлі вологий або на ній є невисохлий слід крові, петлю упаковують в паперовий пакет. Повинен бути вилучений також кінець петлі, закріплений на опорі з непошкодженими вузлами. Петля, як важливий речовий доказ, передається слідчому.



Мал. 19.3. Зняття петлі з шиї зі збереженням вузла.

Якщо петлю виявлено окремо від трупа, і є підозра на задушення петлею, то можна подумати про проведення судово-цитологічного дослідження з метою виявлення на петлі епідермісу і крові покійного, а можливо й епідермісу сторонньої особи на вільних кінцях петлі. У будь-яких сумнівних випадках доцільно вилучити на прозору липку стрічку мікро-часток з шкіри шиї трупа по ходу странгуляційної борозни і з долонь трупа.

#### *Танатогенез при повішенні*

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

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

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



3. Здавлення сонних артерій веде до гострої гіпоксії мозку.

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

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

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

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

У осіб, повернутих до життя після вилучення з петлі, спостерігається ряд так званих постстрангуляційних розладів як з боку психіки, так і внутрішніх органів. Місцеві зміни в ділянці здавлення ший характеризуються наявністю розладів крово- і лімфообігу і запальних змін по ходу странгуляційної борозни, яка може зберігатися кілька днів і навіть 1-2 тижні. Здавлення ший призводить до розвитку афонії, парезу голосових зв'язок, розладу ковтання, застійних явищ у малому колі кровообігу.

У випадках, коли вдається повністю повернути людину до життя, можуть спостерігатися явища амнезії на більш-менш тривалий проміжок часу, що передував повішенню. В інших випадках свідомість не повертається, розвивається швидкий набряк легенів, запалення нейрогенного походження внаслідок здавлення блукаючих нервів, і смерть настає в найближчі години або дні. Відомі випадки поступового, тривалого одужання.

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

#### Видові ознаки повішення

1. Важливою діагностичною ознакою смерті від здавлення органів ший петлею (при повішенні або задушенні петлею) є *странгуляційна борозна*. Остання являє собою слід-відбиток петлі на ший і нерідко повторює будову матеріалу, з якого зроблена петля (див. кол. вкл., мал. 15). При огляді звертають увагу на локалізацію, напрям, характер, вид, консистенцію, колір та інші особливості странгуляційної борозни. У борознах розрізняють дно, краєві і проміжні валики.

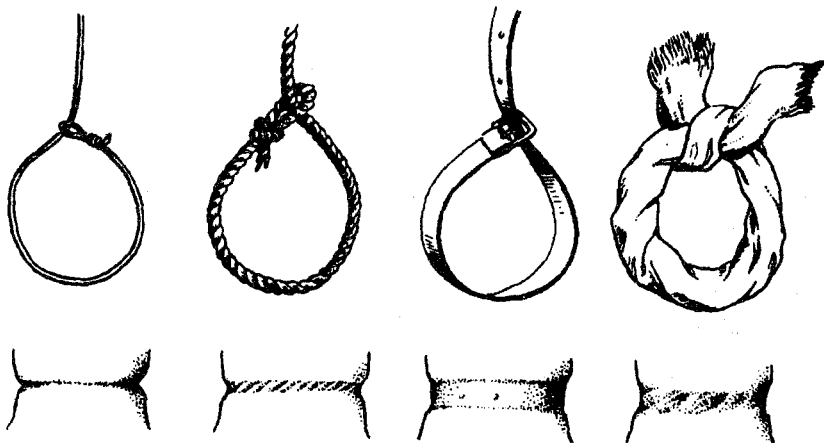
При повішенні странгуляційна борозна часто розташовується у верхній частині ший. Спереду вона зазвичай знаходиться на рівні верхнього краю щитоподібного хряща або трохи вище. У типових випадках борозна приймає косовисхідний напрям і переривається на стороні вузла (незамкнута). Ширина і глибина борозни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

Рельєф дна борозни іноді буває настільки характерним, що по ньому можна судити про особливості матеріалу петлі (мал. 19.4).

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

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

У тих випадках, коли петля була виготовлена з м'якого матеріалу і перебувала на шиї нетривалий час, странгуляційна борозна виділяється на тлі звичайної шкіри своїм блідістю. При цьому шкіра у ділянці странгуляційної борозни м'яка. Нерідко така борозна через деякий час зникає і її виявити неможливо.



Мал. 19.4. Рельєф борозни залежно від індивідуальних особливостей петлі.

### Ознаки прижиттєвості повішення

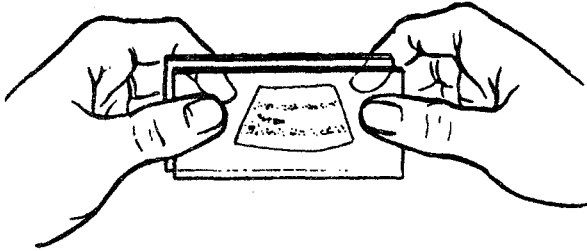
1. Одним з найважливіших питань при експертизі трупа у випадках повішення є встановлення прижиттєвості виникнення *странгуляційної борозни*. Питання про прижиттєве або посмертне походження странгуляційної борозни в деяких випадках може бути дуже важким, оскільки при підвішуванні трупа в перші години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

*Проба Нейдінга* проводиться таким чином: беруть трапецієподібний шматок шкіри з найбільш вираженою ділянкою борозни і непошкодженою шкірою, очищають від підшкірної жирової клітковини. Далі шматочки поміщають між двома предметними стеклами і, злегка здавлюючи пальцями, розглядають у світлі, що проходить (сонячному) (мал. 19.5). При цьому шкіра в ділянці валиків странгуляційної борозни має різко розширені, переповнені кров'ю судини, іноді з дрібними крововиливами, на дні борозни судини здавлені.

При подвійній петлі або при багатократному обхваті шиї відбувається защемлення шкіри між окремими витками петлі з утворенням тонких

складок шкіри (так званих «защемлених валиків»), на гребені яких при прижиттєвому їх походженні можна бачити найдрібніші точкові крововиливи. Ці крововиливи є дуже важливою діагностичною ознакою прижиттєвості странгуляційної борозни.

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



Мал. 19.5. Проведення проби на при життєвість странгуляційної борозни.

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

*Мікроскопічне дослідження странгуляційної борозни* (див. кол. вкл., мал. 14).

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

*Пергаментована борозна* Епідерміс різко сплюснений, поверхневі його шари відсутні. У препаратах, забарвлених гематоксилін-еозином, ділянки, що збереглися, мають бурий вигляд; гематоксиліном (за Шпільмайером) забарвлюються в чорний, а пікрокармін-індигокарміном — у зелений колір. Ядра клітин мають різко витягнуту форму, іноді нагадують штрихи, розташовані паралельно поверхні шкіри, вони забарвлені гематоксиліном інтенсивно. На окремих ділянках клітинна структура епідермісу непомітна. Ступінь змін епідермісу зменшується у напрямку до нижнього крайового валика.

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

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

У деяких випадках при подвійних, потрійних і інших петлях спостерігають проміжні валики. Під мікроскопом вони нагадують піраміду.

На вершині її епідерміс змінений мало, а з боків значно, як і на дні борозни. У сполучній тканині зміни аналогічні наведеним вище. Судини переважно порожні.

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

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

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

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

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

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

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

Крім макроскопічних і гістологічних методів, для визначення прижиттєвості борозни застосовують гістохімічні, біохімічні та ін. Методом установа змін рівнів кислотно-естрагованих і вільних фракцій гістаміну та серотоніну можна виявити прижиттєве походження борозни. При

дослідженні спинно-мозкової та перикардіальної рідин було встановлено, що у випадках прижиттєвості повішення в них підвищується вміст катехоламінів у три рази й більше.

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

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

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

4. Надриви інтими загальної сонної артерії у місця біфуркації з невеликими крововиливами по краях надривів (ознака Амюса) (див. кол. вкл., мал. 16).

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

6. Крововиливи в передньобічні відділи міжхребцевих дисків.

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

8. Прикушення кінчика язика.

9. Вертикальні патьоки крові з отвору рота і носа.

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

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

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

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

## Задушення петлею

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

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

При судово-медичному дослідженні трупа виявляються *загальноасфіктичні ознаки*.

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

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

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

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

### Задущення кінцівками

*Задущення кінцівками* – вид странгуляційної асфіксії, який відбувається при здавленні органів шийі рукою (руками) або між передпліччям і плечем, або між стегном і гомілкою (мал. 19.6).

*Танатогенез* аналогічний задушенню в цілому.

Проте частіше в судово-медичній практиці зустрічаються випадки *задушення руками*.

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

Смерть може настати від рефлекторної зупинки серця внаслідок подразнення гілок блукаючого нерва і каротидного синуса, особливо у осіб з захворюванням серцево-судинної системи. Відомі випадки смерті після короткочасного і відносно несильного стиснення шийі, а також при ударі ребром долоні по передній поверхні шийі. Тому можливість рефлекторної смерті після короткочасного сильного здавлення шийі або удару в область гортані власною рукою виключити у всіх випадках не можна.

При судово-медичному дослідженні трупа виявляються *загальноасфіктичні ознаки*.

При зовнішньому дослідженні трупа можуть бути виявлені сліди від дії пальців і нігтів пальців – дугоподібні, напівмісяцеві садна й овальної форми синці. Зазвичай вони розташовуються по бічних сторонах, але можуть розташовуватися також і спереду, і ззаду. Такі ушкодження від нігтів і кінців пальців рук бувають тоді, коли жертва не чинить опір внаслідок

док безпорадного стану або швидкої втрати свідомості. В іншому випадку ушкодження на шкірі шиї мають вигляд саден неправильно-довгастої форми, що розташовуються в різних напрямках.

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

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



Мал. 19.6. Способи задушення кінцівками.

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

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

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

**Компресійна асфіксія**

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

Вже 40–50 кг достатньо, щоб зупинити грудне дихання дорослої людини середньої сили. Особливо чутливі до здавлення грудей грудні діти, для яких достатньо невеликого зусилля у вигляді тугого сповивання й ін. Здавлення лише однієї грудної клітки веде до смерті при явищах повільної асфіксії протягом 30–50 хв., оскільки рух однієї тільки діафрагми не може забезпечити достатнього розширення легенів. При одночасному здавленні грудної клітки і живота, коли дихання повністю зупиняється, смерть настає швидше.

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

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

При судово-медичному дослідженні трупа відмічаються *загальноасфіктичні ознаки*.

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

На ділянках тіла, що піддалися здавленню, можна виявити відбитки малюнка тканини близики (малюнок мережива, сітки майки, гудзиків тощо), а на відкритих ділянках — рельєф поверхні предмету, що здавлював.

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

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

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



## Обтураційна асфіксія

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

### Закриття дихальних отворів

Смерть від закриття дихальних отворів м'яким предметом частіше зустрічається у випадках вбивств і рідше як випадковість, нещасний випадок. Можливе закриття рота і носа просто рукою сторонньої людини, особливо у дітей, але в переважній більшості випадків зустрічається притиснення до обличчя жертви м'якого предмету: подушки, ковдри, матраца, хустки для голови, домотканої доріжки тощо.

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

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

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

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

### Закриття дихальних шляхів чужорідними предметами

Закриття дихальних шляхів як причина смерті — відносно частий вид механічної асфіксії. У просвіт дихальних шляхів потрапляють різні тверді предмети — шматочки їжі, зубні протези, гудзики, горошинки, частини дитячих іграшок та ін. Воїни, як правило, закупорюють просвіт голосової щілини і служать перешкодою для вільного проходження повітря (див. кол. вкл., мал. 18). Закриття дихальних шляхів також може виникнути внаслідок попадання в них великої кількості сипких тіл (пісок, маса зерен).

Механізм розвитку асфіксії при закритті дихальних шляхів різними предметами і рідинами по суті однаковий, але залежно від характеру дії

чужорідних предметів на окремі ділянки дихальних шляхів, а також глибини їх проникнення приєднуються чинники, що безпосередньо впливають на генез настання смерті.

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

Важливу роль в генезі смерті грає рефлекторна дія при попаданні чужорідних тіл в дихальні шляхи дітей. У дихальні шляхи можуть аспіруватися дрібні предмети (гудзики, кульки, горошини), які закупорюють бронхи відповідного діаметру, що викликає утворення емфіземи окремих часток легенів. Іноді чужорідні предмети, розташовуючись вільно в трахеї і крупних бронхах, у стадії задишки можуть переміщатися. Рух чужорідних предметів викликає подразнення закінчень нижньогортанного нерва, нервів трахеї, а також, бронхіальних нервів, що приводить до виникнення різкого спазму голосової щілини з подальшим розвитком гострої гіпоксії. У людей літнього віку подразнення верхньогортанного нерва чужорідними предметами може привести до швидкої зупинки серця на самому початку розвитку асфіксії.

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

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

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

Виявлення вмісту шлунку в дихальних шляхах на всьому їх протязі свідчить про асфіксію блювотними масами. Легені при цьому емфізематозно розширені, нерівномірно горбисті, на дотик визначаються твердими дрібними включеннями. На розрізі легенів при натисканні з дрібних бронхів витікають і виділяються харчові маси. У крупних бронхах, трахеї, порожнині рота, стравоході й шлунку виявляють ідентичний вміст. При мікроскопічному дослідженні легенів у просвіті бронхів, бронхіол і альвеол можна

бачити м'язові волокна (частинки м'яса), зерна крохмалю, рослинні клітини, жирові краплі і ін.

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

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

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

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

### **Утоплення. Смерть у воді**

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

#### **Танатогенез утоплення у воді**

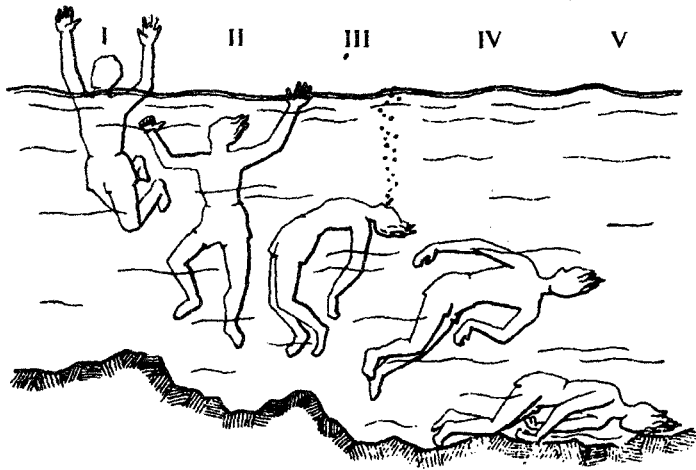
Процес утоплення у воді складний, пов'язаний із комплексом екзо- й ендогенних чинників, що передують утопленню, які визначають розвиток конкретних патогенетичних механізмів, кожен з яких у свою чергу характеризується певними змінами в організмі.

Механізм настання смерті від утоплення має деяку специфіку розвитку стадій асфіксії (мал. 19.7). При зануренні тіла у воду відбувається рефлекторна затримка дихання (I). У стадії інспіраторної задишки вода починає активно поступати в дихальні шляхи, подразнює слизову оболонку трахеї і крупних бронхів, викликаючи кашльові рухи. Слиз, що виділяється при цьому, інтенсивно переміщується з водою і повітрям, утворюючи щільну масу сірувато-білого кольору, що заповнює просвіт дихальних шляхів.

У стадіях інспіраторної і експіраторної задишки (II) людина зазвичай намагається спливати на поверхню водоюми. У стадії відносного спокою (III), коли дихальні рухи тимчасово припиняються, тіло людини занурюється на глибину. У стадії термінальних дихальних рухів (IV) вода під тиском надходить углиб дихальних шляхів, заповнює дрібні бронхи і разом із повітрям, що залишилося, проникає в альвеоли. Далі вода, розриваючи стінки альвеол, потрапляє в тканину міжальвеолярних перегородок. Через розірвані капіляри вода потрапляє в кровеносні судини. Кров, розведена водою, проникає в ліву половину серця, а потім у великий круг кровообігу. Услід за термінальною стадією настає остаточна зупинка дихання (V).

Весь період утоплення продовжується 5–6 хв. На швидкість розвитку асфіксії при утопленні впливає температура води. У холодній воді настання смерті прискорюється через швидку дію на рефлекторні зони.

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



Мал. 19.7. Стадії утоплення (пояснення у тексті).

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

## Діагностичні ознаки утоплення

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

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

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

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

**Екзогенні чинники ризику** включають:

- при раптовому попаданні у водне середовище з розвитком психотравмувальної ситуації (відчуття страху) часто розвивається рефлекторний тип утоплення;
- виникнення психогенної напруженості (у стресовій ситуації), пов'язаної з плаванням і пірнанням у незнайомому водоймищі, що має незвичайні для конкретної особи умови (нерівність дна, підвищена рослинність водоймища, неоднакова температура за рахунок джерельних вод, швидка течія з формуванням водних воронкоподібних тощо) При цьому можуть розвинути рефлексорний, спастичний, змішаний і рідше аспіраційний типи утоплення;
- попадання людини у водне середовище, що різко відрізняється від температури тіла людини, з розвитком явищ холодового шоку (особливо небезпечна різниця температур між водним середовищем і тілом людини, що перевищує 20–25°C). Подібна ситуація частіше супроводжується розвитком рефлекторного, рідше спастичного типу утоплення, зумовленого різким гальмуванням ЦНС;
- гідростатичний тиск на глибині 1,5–2 і більше метрів викликає здавлення периферичних судин і може призвести до колапсу. Тиск на податливу черевну стінку спричиняє стиснення органів черевної порожнини, зсув печінки, шлунка, кишечника, зміну позиції діафрагми, порушуючи серцеву діяльність.

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

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

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

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

- органічні і функціональні захворювання серцево-судинної системи, легенів, ЦНС (ІХС, пороки серця, кардіопатії різного генезу, пневмосклероз, хронічні пневмонії, епілепсія та ін.);
- захворювання органів слуху з перфорацією барабанної перетинки;
- неблагополучний алергічний статус (включаючи специфічну алергію на водне середовище).

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

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

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

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

## Діагностичні ознаки аспіраційного типу утоплення

### а) Утоплення у прісній воді.

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

Після цього легеня занурюється повністю під воду, відмічається рівень підйому рідини (води). Легеня витягується і її об'єм визначається за кількістю витисненої рідини в судині шляхом додавання води з мірної ємкості (мірні стакани, колба, циліндр і ін.) до рівня верхньої відмітки (рівень води в судині після занурення легені). Коефіцієнт легкості легеневої тканини, визначуваний відношенням об'єму легенів до їх маси складає в середньому  $1,43 \pm 0,13$ .

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

Під плеврою, більше на задньобочкових поверхнях легенів, формуються смужчаті, крупнофокусні, червонуваті крововиливи без чітких меж (шлями Рассказова-Лукомського-Пальгауффа).

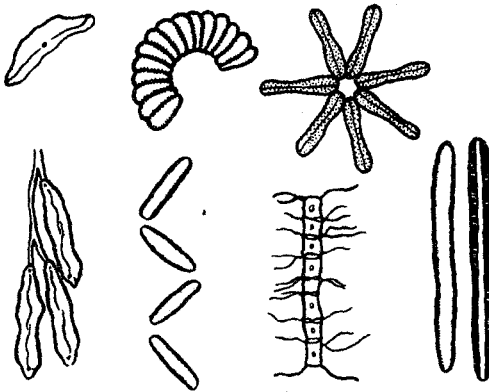
Серцева недостатність формується за лівошлунчковим типом, оскільки пов'язана з фібриляцією серця і супроводжується переповерхованям рідкою кров'ю його лівого відділу. Підтвердженням фібриляції шлунчків служать посилення поперечної посмугованості міокарда (контрактурна дегенерація), смуги скорочення й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

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

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

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

У момент утоплення разом із водою через стінку альвеол в організм потрапляють складові частинки середовища водоймища. Планктон — це найдрібніші організми рослинного і тваринного походження, що мешкають у воді озер, річок, морів тощо. Для кожного водоймища характерні певні види планктонів, які мають специфічні відмінності. Для діагностики утоплення найбільше значення має планктон рослинного походження — фітопланктон, особливо діатомей. Діатомові водорості мають панцир, що складається з неорганічних з'єднань кремнію. Такий панцир витримує дія високих температур, міцних кислот і лугів. Діатомові фітопланктони мають різну форму і зустрічаються у вигляді паличок, зірочок, човників і т. д. (мал. 19.8).



Мал. 19.8. Форми планктону.



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

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

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

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

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

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

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

#### **б) Утоплення в солоній (морській) воді.**

Даний вид аспіраційного типу утоплення не має ознак, що вказують на проникнення водного середовища в кров. Явища гемолізу і неоднорідної гемоделюції відсутні, навпаки, виникають процеси гемоконцентрації артеріальної крові з підвищенням коефіцієнта її в'язкості і гіповолемією. У легенях спостерігається картина осередкових ателектазів, різкого набряку і великоосередкових крововиливів з істотним зниженням легкості легеневої тканини. Субплевральні крововиливи зберігають свої звичайні

для механічної асфіксії розміри, темно-червоний колір і чіткі межі. Разом із дрібнокрапковими, зустрічаються і більші за розміром темно-червоної крововиливи, діаметром до 4 см, круглої або багатокутної форми з чіткими межами. Піна, що виявляється в дихальних шляхах і легенях має дрібнопористий вигляд і яскраво-білий колір. Вивчення стану електролітного балансу крові також не виявляє помітних зрушень, у зв'язку з чим не створюються умови для виникнення фібриляції шлуночків серця.

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

### Діагностичні ознаки спастичного (асфіктичного) типу утоплення

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

Стійкий спазм гортані викликає утворення ряду ознак, що є патогенетичними для даного типу утоплення. У зв'язку з ларингоспазмом і екскурсією грудної клітки, при хибних дихальних рухах різко знижується внутрішньоплевральний тиск, що приводить до збільшення об'єму легенів, їх значної легкості (коефіцієнт легкості досягає величини 2,0 одиниць і вище). У легенях має місце потоншення міжальвеолярних перегородок, їх розриви з крововиливами в легеневу тканину, виникає гостра емфізема легенів («мармурові» легені). Легені сухі, як правило, піни не знаходять, якщо ж вона виявляється, то в невеликій кількості і має яскраво-білий колір. У легеневи венах, особливо в лівому відділі серця, нерідко виявляються бульбашки повітря, які проникають в судинне русло через пошкоджену легеневу тканину. Достовірною дана ознака є лише при врахуванні ступеня вираженості повітряної емболії й унеможливленні знаходження в порожнині серця гнильних газів.

Виникнення ларингоспазму при втраті зв'язку з атмосферою, як відомо, призводить до значного зниження тиску в носоглотці. У зв'язку з цим унаслідок різниці тиску середовище утоплення через грушовидні отвори починає поступати в пазуху основної кістки (ознака Свешнікова). Об'єм її може досягати 5 мл і більше. Після зняття долотом верхньої стінки пазухи рідина забирається шприцом, визначається її об'єм, потім готують-

си нативні препарати для мікроскопічного дослідження з метою виявлення планктону, спор рослин, найпростіших і інших елементів середовища водоймища. У випадках пізньої секції трупів осіб, що були витягнуті з води (скелетований труп або з вираженими гнильними змінами) або при повторних експертизах (ексгумаціях) також доцільно дослідження пазухи основної кістки. За відсутності в ній рідини рекомендується в пазуху за допомогою шприца ввести 2 мл дистильованої води з подальшим її витяганням і вивченням нативних препаратів під мікроскопом на присутність елементів середовища утоплення. Навіть при тривалому постмортальному періоді часто вдається отримати позитивні результати.

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

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

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

- вода в пазусі основної кістки;
- гостре здуття легенів;
- повітряна емболія лівого серця;
- лімфогемія грудної протоки, що вказує на прижиттєве виникнення ларингоспазму в момент потрапляння людини у воду.

### **Діагностичні ознаки рефлексорного типу утоплення**

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

дії, анамнестичного статусу і результатів дослідження трупів, що роблять неможливим розвиток інших варіантів танатогенезу.

### Діагностичні ознаки змішаного типу утоплення

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

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

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

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

### Ознаки перебування трупа у воді

Зміни, пов'язані з перебуванням трупа у воді, супроводжують не тільки утоплення. Тіло людини може опинитися у воді і у тому випадку, коли причина смерті не пов'язана з утопленням, наприклад, якщо труп поміщений у воду з метою приховування злочину.

До *ознак перебування трупа у воді* незалежно від причин смерті відносяться:

1. Мокрий одяг, мокре волосся, пісок, мул, водорості на поверхні тіла.
2. Блідість шкірних покривів — результат спазму судин шкіри.
3. «Гусяча шкіра», зморщування сосків і мошонки.
4. Трунні плями набувають рожевого відтінку, за рахунок посмертного розпушування епідермісу і проникнення кисню в кров поверхневих судин.
5. Явища *мацерації* у вигляді набухання і поступового відшарування епідермісу шкіри на долонних поверхнях рук і підощвах ніг. Через 2-6 годин епідерміс набухає, набуває сірувато-білого кольору. До 3-4-го дня перебування трупа у воді набухання епідермісу добре виражене на всій шкірі трупа; особливо різко змінюється шкіра долонних поверхонь — «рука прачки» (див. кол. вкл., мал. 38). До 8-15-го дня епідерміс поступово починає відділятися від власної шкіри, до кінця 1-го місяця шкіра на кистях відторгається разом із нігтями у вигляді так званих «рукавичок смерті». Н

тривалість розвитку мацерації впливає температура води; у більш холодній вона настає повільніше, у теплій – швидше. Так, влітку при температурі 20-22°C перші прояви її спостерігаються приблизно через годину, а повне відокремлення епідермісу – через 4-5 діб; при температурі 14-16°C – відповідні зміни спостерігаються через 6-8 годин і 8-10 діб, а при температурі 2-4°C – 1-2 доби та 30-38 діб (С. П. Дідківська). Процес мацерації прискорюється у проточній воді. Одяг, рукавички на руках і взуття затримують розвиток мацерації.

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

7. Виявлення у шлунку середовища утоплення.

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

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

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

## Нагла смерть у воді

Утопленню можуть сприяти хворобливий стан організму, перевтома, стан сп'яніння, оглушення при ударі. Нагла смерть людини у воді може мати місце під час купання від найрізноманітніших причин. При дослідженні трупа можуть бути виявлені крововиливи в мозок, розриви аневризми, тампонада серця, тромбоз і емболії венозних судин; ознаки ж смерті від асфіксії при утопленні відсутні.

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

## Асфіксія у закритому просторі

Це рідкісний вид механічної асфіксії, який розвивається при перебуванні в обмеженому замкнутому просторі: у відсіках затонулих суден, в ізолюючих протигазах, у щільно закритих скринях або невеликих приміщеннях, у поліетиленовому мішку, накинутому на голову і щільно прилеглому до шкії тощо.

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

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

### **Питання для контролю засвоєних знань:**

1. Класифікація гіпоксії.
2. Ознаки смерті, що настала швидко (асфіктичної).
3. Класифікація механічної асфіксії.
4. Танатогенез, ознаки й обставини смерті при повішенні.
5. Странгуляційна борозна, її властивості, дослідження й опис.
6. Ознаки й обставини смерті при задушенні петлею.
7. Відмінні ознаки странгуляційної борозни при повішенні і задушенні петлею.
8. Ознаки й обставини смерті при задушенні руками.
9. Ознаки й обставини смерті при компресійній асфіксії.
10. Асфіксія від закриття дихальних шляхів компактними предметами і сипкими тілами.
11. Асфіксія від закриття дихальних отворів.
12. Діагностичні ознаки смерті при утопленні.
13. Зміни трупа у воді і визначення давності перебування трупа у воді.
14. Асфіксія у закритому просторі.

# РОЗДІЛ V

## СУДОВО-МЕДИЧНА ЕКСПЕРТИЗА УШКОДЖЕНЬ ТА СМЕРТІ ВІД ДЕЯКИХ ФІЗИЧНИХ ЧИННИКІВ

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

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

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

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

### 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 бути 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.

#### 20.1. 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°С та 45°С різко порушує біохімічні процеси і стає несумісною 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 інтенсивно-

го 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 судоми. 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 падіння серцевої діяльності. Потовиділення припиняється. Можуть бути крововиливи в мозок і внутрішні органи.

**Тепловий удар.** У розвитку теплового удару прийнято розрізнити декілька періодів. Під впливом високої температури повітря або інтенсивної теплової радіації спочатку відбувається мобілізація регуляторних механізмів (збільшення тепловіддачі). Цьому передує 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 невмотивованого 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 зазвичай 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 поєднується з розладом гемодинаміки.

Зазвичай набряк дихальних шляхів розвивається через 18–24 години 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 росткового (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 зазвичай 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».

У відповідності з цим правилом вважається, що

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 здавлення від обвалів.
- Опіковий шок.
- Отруєння СО.
- Отруєння ціанідами.
- Несгача 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, указує 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 обуглюються 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 обугленого трупа є досить важким. Зовнішні статеві органи нерідко повністю руйнуються, статеву приналежність 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.

## 20.2. Дія низької температури

Швидкому охолодженню організму сприяють анемія, травма, переломи, 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 в 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 недорозвитання терморегулюючих реакцій і значного переважання 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 — інії. Нерідко спостерігається «гусяча шкіра», яка утворюється в результаті скорочення м'язів, що піднімають волосся на шкірі. Відмічається підтягування яєчок до вхідних 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 слабкого 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 точкові крововиливи яскраво-червоного кольору у слизовій оболонці ниркових мисок (*ознака Фабрикантова*), проліферативно-дистрофічні зміни в каналцях ячок (*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 мертво-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 омертвілих 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 в 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, ячок, головного мозку з оболонками. На біохімічне дослідження для визначення кількості глікогену, глюкози й мо-

лочної кислоти направляється по 100 г тканин серця, печінки та поперечносмугастої мускулатури.

### 20.3. Судово-гістологічні дослідження у випадках смерті від дії крайніх температур

При вивченні пошкоджень, 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 заокпчення в складках шкіри в зоні м'язів, що оточують око, при тому ж механізмі смерті.

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 правцевій інтоксикації, 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 «шокових 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 пошкоджень 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 «дисинапсії» 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 макроскопічно 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 із 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.

## Питання для контролю засвоєних знань:

1. Механізм і танатогенез загальної дії високої температури.
2. Механізм місцевої дії високої температури (опіки).
3. Причини смерті від дії високої температури.
4. Механізм і танатогенез загальної дії низької температури.
5. Місцева дія холоду
6. Ознаки замерзання.
7. Судово-гістологічні дослідження у випадках смерті від дії крайніх температур.

## Тема 21. СУДОВО-МЕДИЧНА ЕКСПЕРТИЗА УШКОДЖЕНЬ ВІД ДІЇ ТЕХНІЧНОЇ ТА АТМОСФЕРНОЇ ЕЛЕКТРИКИ

### 21.1. Дія технічної електрики

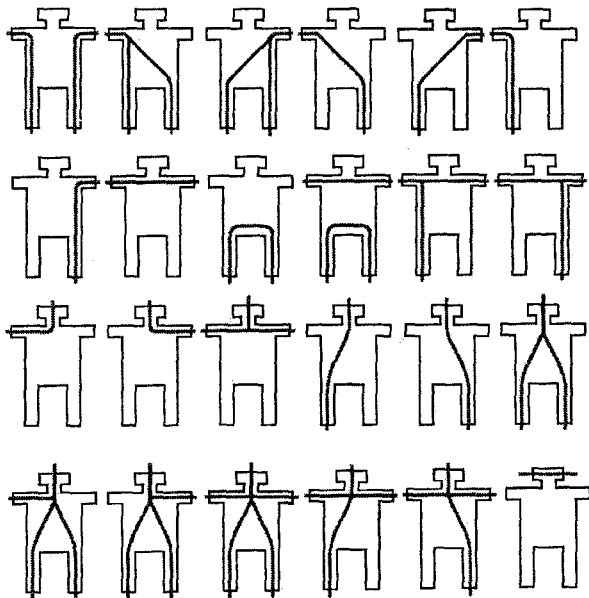
За даними ВООЗ, щорічно у світі внаслідок дії електричного струму гине 22–25 тисяч осіб. Ураження електричним струмом людини у більшості випадків є нещасним випадком, дуже рідко самогубством і ще рідше вбивством.

Вражаюча 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 – підшкірна жирова 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. 21.1).



Мал. 21.1. Петлі струму.



**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 дрібнокрапкові крововиливами синього 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 окружності 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.

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 області 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 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 шоккових 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, пошкоджує дрібні м'язові артерії, артеріоли й капіляри, хоча не можна виключити можливість ураження великих артеріальних 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 пошкоджуючих 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 електротравми слід приділяти стану зіниць, тому що між характером анізокорії і розташуванням зони входу струму існує певна залежність. Частіше більш вузька зіниця розташовується на стороні входу електричного струму. Однак анізокорія взагалі характерна 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 струмонесучим провідником 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 некротів 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

### Електромітки

**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 (див. кол. вкл., мал. 39).

Електромітки часто розташовуються на долонях, а вихідні отвори струму — переважно на підошовній 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, підошовні 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 не смертельною, 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, різні, забиті або вогнепальні рани, мозолі, бородавки, крововиливи, термічні опіки, дрібні татуювання. Іноді виявляється руйнування прилеглих тканин у вигляді ранового каналу з розтрощенням стінок дерми) краями (див. кол. вкл., мал. 13).

#### 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'язких 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'язких 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 III-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 сухожилів, 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 намист» з виплавленого фосфорнокислого кальцію.

## 21.2. 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 викають 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 ушкодження 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 темнуватого 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 деревоподібною форми.

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

### 21.3. 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 пматочки 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, набрякли, із втратою волокнистої структури. Поверхневі шари епідермісу некротизовані, представлені гомогенною бурю масою. Клітини базального і шитуватого 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.

### 21.4. 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.

Після прибуття на місце події (виявлення трупа), перш за все слід переконатися 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, кишнях, на окремих предметах (гудзики, пряжки та ін.) оплавлення 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 підшві оплавлених 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 розташу-



вання 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-го ступеня тим, що немає червоного забарвлення і припухлості на межі з неушкодженою шкірою.

### **Питання для контролю засвоєних знань:**

1. Механізм дії технічної електрики.
2. Причини смерті при ураженні технічною електрикою.
3. Патогенез і патоморфологія загальної (біологічної) дії електричного струму.
4. Місцеві патоморфологічні прояви електротравми.
5. Ознаки електромітки.
6. Ураження атмосферною електрикою.
7. Судово-гістологічні дослідження у випадках смерті від дії електрики.

## Тема 22. СУДОВО-МЕДИЧНА ЕКСПЕРТИЗА УШКОДЖЕНЬ ВІД ДІЇ ПРОМЕНЕВОЇ ЕНЕРГІЇ. ОСОБЛИВОСТІ ДІЇ ЛАЗЕРУ НА БІОЛОГІЧНІ ТКАНИНИ.

### 22.1. 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 поглинена.

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. Фукусіма в Японії (2011).

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

- легка (близько 100–200 рад);

- середня (200–400 рад);
- тяжка (400–600 рад);
- дуже тяжка (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 зменщується 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 тижень після опромінення.

При зовнішньому огляді трупів привертає увагу різке загальне виснаження та наявність пролежнів. Відмічаються множинні крововиливи в шкірі і слизових оболонках, атрофія та злушення епідермісу, атрофія волосяних фолікулів і сальних залоз. У порожнині рота виражена пухкість ясен, їх слизова оболонка некротизована і просочена кров'ю. Поверхня мигдалин 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 важливі органи.

### ***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, омертвіння, 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.

## 22.2. 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 вискоелективних 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/см<sup>2</sup>, тоді як для випаровування найтвердіших матеріалів достатньо 109 Вт/см<sup>2</sup>.

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 області інфрачервоного магнітного спектра з довжиною хвилі 10 000 Нм. Аргонний лазер випромінює світлові промені, що лежать в області синьо-зеленого спектра, проникає на глибину 1-2 мм з сильним розсіюванням. Промені потужністю випромінювання 50 тис. - 100 тис. Вт/см<sup>2</sup> застосовуються як світловий скальпель для розсічення тканин. Лазерний промінь вуглекислого газу потужністю 500-1000 Вт/см<sup>2</sup> розсіюється на ширину до 2 мм і може використовуватися для ексцизії, інцизії і вапоризації, бородавоч, кондиллом, келоїдних рубців різного походження.

Аргонний промінь видаляє використовується для видалення татуювань, невисів, меланом, гемангіом. Луч 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 поглинається прозорими середовищами ока, які містять велику кількість рідини. Сфокусований на сітківці кристаліком 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 оболонки 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 випроміню-

ванням 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 хоріорегіональні 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.см<sup>2</sup>. 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. Дія іонізуючої енергії.
2. Гостра променева хвороба.
3. Хронічна променева хвороба.
4. 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.

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. Унаслідок 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.

*Для картини при розтині трунів* осіб, що померли від баротравми, є характерним: 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 звільнюються 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 наступити 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 відбутися 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 кишечника, легень, барабанних перетінок, ознаки газової емболії, підшкірна емфізема.

### **Питання для контролю засвоєних знань:**

1. Дія високого атмосферного тиску.
2. Кесонна хвороба.
3. Дія низького атмосферного тиску.

# РОЗДІЛ VI

## СУДОВА ТОКСИКОЛОГІЯ

Тема 24. Загальні відомості про отрути, механізм їх дії та основи судово-медичної діагностики отруень.

Тема 25. Судово-медична діагностика отруень різними групами отрут.

### Тема 24. ЗАГАЛЬНІ ВІДОМОСТІ ПРО ОТРУТИ, МЕХАНІЗМ ЇХ ДІЇ ТА ОСНОВИ СУДОВО-МЕДИЧНОЇ ДІАГНОСТИКИ ОТРУЕНЬ

#### 24.1. Поняття про отруєння, токсикологію та судову токсикологію

*Під хімічною травмою* розуміють структурні та функціональні зміни організму, викликані зовнішніми хімічними факторами. Поняття «хімічна травма» в певному сенсі збігається з поняттям «отруєння».

*Отруєння* – розлад здоров'я або смерть, спричинена дією отрути.

Судово-медична експертиза отруєнь дозволяє органам слідства вирішити питання про наявність (або відсутність) складу злочину, умов і обставин його вчинення. Результати її мають важливе значення і для закладів охорони здоров'я, сприяючи поліпшенню діагностики, лікування та розробки профілактичних заходів при різних інтоксикаціях в побуті, медичній практиці, наркоманіях та ін.

Гострі отруєння спостерігаються в побуті, на виробництві, в хімічних лабораторіях, в сільськогосподарських умовах та ін.

В даний час відомо близько 5000 різних токсичних речовин, які викликають найбільше число гострих отруєнь.

*Токсикологія* (від грец. *toxikon* – отрута і *logos* – вчення) – наука про отрути і отруєння, яка поділяється на загальну та спеціальну.

*Загальна токсикологія* вивчає загальні закономірності токсичної дії різних речовин на організм.

*Спеціальна токсикологія* вивчає особливості дії окремих отрут і розробляє методи діагностики, лікування та профілактики отруєнь.

В даний час сучасна токсикологія стоїть на перехресті ряду наук. Багато з її фундаментальних положень частково виходять з фармакології, а практика лікування гострих отруєнь, пов'язаних з невідкладними станами включає до себе основи терапії, реанімації, хірургії. Разом з тим, існують чіткі відмінності між вказаними дисциплінами і токсикологією, які обумовлені цілями, завданнями і методами цієї науки.

Токсикологія поділилася на кілька самостійних наук:

- судова;
- промислова;
- харчова;
- військова.

Слід особливо підкреслити взаємність токсикології та судово-медичної експертизи, яка встановилася в останні роки і призвела до появи нової спеціальності: судової токсикології.

**Судова токсикологія** – розділ судової медицини, що вивчає отрути і отруєння в аспекті питань, які цікавлять органи слідства і суду.

Судова токсикологія вивчає теоретичні і практичні питання експертизи отруень і безпосередньо пов'язана як з клінічною токсикологією, так і токсикологічною хімією.

Судова токсикологія спрямована на здійснення завдань правосуддя і охорони здоров'я. Вона дає наукове обґрунтування методів експертизи смертельних і несмертельних отруень, що виникають в результаті застосування отрут з метою вбивства чи самогубства, або внаслідок нещасних випадків. У зв'язку з використанням в медицині, сільському господарстві, побуті, промисловості та в інших галузях народного господарства нових хімічних сполук, частина з яких має токсикологічне значення, обсяг і зміст судової токсикології безперервно змінюються.

## 24.2. Поняття про отруту. Умови дії отрут

**Отрута** - речовина, яка при надходженні в організм в малих кількостях, діючи хімічним і фізико-хімічним шляхом, за певних умов викликає розлад здоров'я або смерть.

Отрута - поняття відносне. Одна і та ж речовина в залежності від дози може привести до смертельного отруєння, викликати лікувальний ефект або виявитися індивідуальною. Отруєння отруйними речовинами можуть вивчатися з точки зору їх токсикодинаміки і токсикокінетики.

Під терміном «**токсикодинаміка**» розуміють механізм дії отруйних речовин на організм. **Токсикокінетика** вивчає процеси, що відбуваються з отруйними речовинами в організмі (всмоктування, розподіл, перетворення отруйних речовин в організмі, виділення їх з організму і т. п.). Знання токсикокінетики отрут дозволяє правильно провести вибір органів і біологічних рідин, що підлягають токсикологічному дослідженню, правильно оцінити результати токсикологічного аналізу та вирішити низку інших важливих питань, пов'язаних із встановленням причин отруєнь.

**Умови дії отрути можна розділити на 3 групи:**

- 1) умови, пов'язані з отрутою;
- 2) умови з боку чинників зовнішнього середовища;
- 3) умови з боку організму.

**1. Умови, пов'язані з отрутою та іншими зовнішніми чинниками:**

- **Хімічна структура** і здатність дисоціювати на іони зумовлюють вибірковість дії отрути на певні тканини і органи.

- **Доза** (дія отрути залежить від її кількості, що вводиться в організм, в одних дозах речовина надає лікувальну дію (терапевтична доза), в інших - токсичний ефект (токсична доза) або призводить до смерті (смертельна або летальна доза). Наприклад, доза 0,5 г є індивідуальною для кухонної солі, лікувальною для хініну, токсичною для кокаїну і смертельною для морфіну).

- **Концентрація** (чим вище концентрація, тим більш сильний вплив на організм);

- **Тривалість дії** (наприклад, при малих концентраціях, але тривалій дії деяких кислот може наступити смертельне отруєння).

- *Фізичний (агрегатний) стан* отрути (газоподібне, рідке, тверде).
- *Розчинність* (отрути добре розчинні всмоктуються і надають свою дію; нерозчинні отрути не викликають отруєння; отрути розчинні в жирах можуть проникати через неушкоджену шкіру).

- *Швидкість всмоктування* отрути та її виведення.

- *Шляхи надходження* отрути в організм (через рот (пероральний), через пряму кишку (ректальний), через дихальні шляхи (інгаляційний), шкірний, внутрішньо-шкірний, підшкірний, внутрішньовенний, внутрішньо-м'язовий, через слизові оболонки очей, порожнини рота, носа; спино-мозковий канал, піхви та ін.; найбільш швидко дія через кров, дихальні шляхи).

- *Поєднання отрут* (супутні речовини):

*синергізм* – при одночасному надходженні в організм отрут вони можуть чинити комбіновану дію, підсилювати дію один одного, наприклад, етиловий спирт і чадний газ;

*антагонізм* – речовини, послаблюють або нейтралізують дію один одного, наприклад, атропін і пілокарпін. Антагонізм розрізняють хімічний, коли отрути нейтралізують одна одну або створюють малоотруйне з'єднання (наприклад, гіпосульфит перетворює ціаністи групи в малоотруйне роданисте з'єднання), і фізіологічний, коли отрути, не вступаючи між собою в хімічну реакцію, спричиняють на організм протилежну токсичну дію (наприклад, стрихнін збуджує ті частини центральної нервової системи, які паралізує хлоралгідрат). На принципі антагонізму засновані методи етіотропного лікування, зокрема антидототерапія.

- *Тривалість і умови зберігання отрути.*

### 2. Умови з боку чинників зовнішнього середовища:

- температура;
- барометричний тиск;
- вологість;
- аерація (вентиляція) повітря та ін.

Наприклад, відсутність вентиляції сприяє отруєнню чадним газом.

### 3. Умови з боку самого організму (ендогенні фактори):

- *Маса тіла* (при рівних умовах у людини з меншою масою тіла отруєння протікає тяжче, ніж у людини з більшою масою тіла).

- *Вік* (більш схильні до отруєнь діти, що пояснюється недостатньою сформованістю загальної опірності дитячого організму до різних отруєнь, низькою активністю печінкових ферментів; люди похилого віку також схильні до отруєнь).

- *Стать* (не отримано переконливих даних про різні реакції організму чоловіка і жінки на одні й ті отруєння, однак відзначається підвищена чутливість до отруєнь у жінок в менструальний період, період вагітності та в післяпологовому періоді).

- *Різні захворювання* (порушують можливість знешкоджувати, фільтрувати, виділяти отруту, особливо захворювання печінки, нирок, серця та ін.).

- *Індивідуальна чутливість* до отрут (при повторному введенні може призвести до важких отруєнь аж до смертельного результату, наприклад, при введенні антибіотиків);

- *Звикання* до отрути (повторне введення в організм невеликих доз деяких отрут викликає звикання і підвищує толерантність (стійкість) до нього).

- *Генетичні (спадкові) чинники* (відсутність або недостатня активність ферментів в організмі, спадкова схильність до залежності, звикання до отрути).

*За місцем дії отрути поділяються на 2 групи:*

- 1) отрути переважно місцевої (локальної) дії, які викликають морфологічні зміни в місцях контакту з ними (шкіра, слизові оболонки);
- 2) отрути переважно загальної (резорбтивної) дії, які надають свою дію після всмоктування.

Однак різкої межі між цими двома групами також провести не можна, так як навіть типові місцеводіючі отрути (кислоти, луги) при всмоктуванні володіють певною мірою загальним дією. Крім того, при місцевій дії отрут відбувається змртвіння тканин, продукти розпаду яких, всмоктуючись, можуть отруювати організм.

До отрут резорбтивної дії відносять речовини, що діють вибірково на певні тканини, наприклад, стрихнін - на нервову систему, кумарин - на м'язову тканину і т. д.

### 24.3. Класифікація отрут і отруєнь в судово-медичній практиці

Існує багато класифікацій отрут і отруєнь: за умовами, в яких наступило отруєння, за хімічною структурою, за токсичністю отрут та ін.

У судовій медицині прийнята класифікація отруєнь, заснована на патофізіологічній дії отрут (враховується клінічна картина отруєння, а також зміни в організмі, які відбуваються при введенні отрути). За цією класифікацією кожне отруєння розглядається як хвороба з ураженням всього організму, але з переважною виборчою дією на окремі тканини, органи або системи органів.

*Судово-медична класифікація отрут і отруєнь*

*I. З переважно місцевою дією:*

1) їдкі (корозійні) отрути:

- неорганічні (мінеральні) і органічні кислоти;
- луги (KOH, NaOH, Ca(OH)<sub>2</sub>, та ін.);
- фенол (карболова кислота), перекис водню, перманганат калію, препарати йоду, формалін та ін.

*II. З переважно загальною дією (резорбтивні):*

2) Деструктивні (важкі метали та солі важких металів):

- препарати ртуті (каломель, сулема, гранозан, меркуран, меркузал, алевурит, промеран);
- препарати цинку;
- препарати міді;
- препарати миш'яку (таблетки Бло, паризька зелень, арсеніти і арсенати тощо);
- інші препарати деструктивної дії.

3) Кров'яні:

- оксид вуглецю (чадний газ);
- метгемоглобін - утворюючі (бертолетова сіль, нітрити, нітрати, анілін);
- гемолітичні (гриби, отрута змій, комах, органічні кислоти).

4) Функціональні:

- загально-функціональні - ціаніди, CO<sub>2</sub>, H<sub>2</sub>S.
- цереброспінальні - барбітурати, сульфоніл, наркотики жирного ряду (алкоголь, технічні рідини - сурогати алкоголю), наркотики алкалоїдної групи (морфін, кокаїн, гашиш та ін.)
- судомні й галюциногенні (ЛСД-25, стрихнін, цикута).

- серцево-нервові отрути (атропін, аконітін, нікотин, мускарин та ін.).
- нейролептики і психостимулятори.

III. Пестициди (отрутохімікати).

IV. Харчові отруєння.

За перебігом отруєння поділяють на

- гострі,
- підгострі,
- хронічні.

В судово-медичній практиці звичайно спостерігається *гостре* отруєння, для якого характерні раптовий початок і швидке наростання симптомів. Деякі отрути можуть спричинити смерть в перші секунди або хвилини (ціанід калію), проте в більшості випадків отрути починають діяти через кілька хвилин, а ті, що важко розчиняються, пізніше (через 1-2 год.). Гостре отруєння частіше призводить до смерті.

При *хронічному* отруєнні отрута надходить в організм дуже малими дозами і зміни в організмі відбуваються повільно, протягом кількох місяців або років. Вони можуть спричиняти тяжкі наслідки. Такі отруєння найчастіше пов'язані з певною професією.

## 24.5. Особливості проведення експертизи при отруєннях

Встановлення отруєнь являє собою складне завдання. У більшості випадків, смерть настає несподівано, часто – в умовах неочевидності, й експерт не має відомостей не тільки про обставини події, але навіть про клінічну картину, яка передувала настанню смерті. Труднощі в проведенні судово-медичної експертизи отруєнь полягають в тому, що (1) до моменту проведення дослідження трупа буває недостатньо слідчих даних; (2) в медичних документах недостатньо відображено симптоматику, перебіг отруєння; (3) клінічні прояви отруєнь в початкових стадіях можуть бути подібними; (4) багато отрут не викликають специфічних змін (отруєння функціональними отрутами); (5) неповний доказ лабораторних методів дослідження, навіть хімічне виявлення отрути у внутрішніх органах не завжди є достатнім доказом того, що смерть настала саме внаслідок отруєння, а не від іншої причини.

Судово-медична експертиза отруєнь являє складний процес всебічного дослідження як за об'єктами, так і за методами. У кожному конкретному випадку необхідно встановити або виключити факт отруєння, якщо таке було, визначити отруту, яким воно викликано.

### Орієнтовний перелік питань, що підлягають вирішенню експерта при підозрі на отруєння:

- 1) смерть настала внаслідок отруєння чи з інших причин;
- 2) якою отрутою викликане отруєння;
- 5) якою дозою і концентрацією отрути викликане отруєння;
- 6) яким шляхом і в якому вигляді отрута потрапила в організм;
- 7) які були клінічні симптоми отруєння;
- 8) через який час після отруєння настала смерть;
- 9) чи страждав померлий якими-небудь захворюваннями і чи сприяли вони отруєнню.

## Основні етапи судово-медичної експертизи отруєнь

Судово-медична експертиза отруєнь складається з наступних основних етапів:

а) ознайомлення судово-медичного експерта з матеріалами, зібраними в процесі розслідування події, які мають значення для судово-медичного встановлення отруєння;

б) участь судового медика в різних слідчих діях, перш за все в огляді місця події з вилученням речових доказів і у допитах потерпілих, свідків та медичних працівників;

в) вивчення та оцінка клінічної картини отруєння за матеріалами карти стаціонарного хворого (історії хвороби), інших медичних документів і свідчень очевидців;

г) судово-медичне дослідження трупа (при смертельних отруєннях) або судово-медичний огляд потерпілого (при не смертельних отруєннях);

д) додаткові лабораторні дослідження і насамперед судово-токсикологічне дослідження тканин і рідин трупа, блювотних мас, промивних вод шлунка та залишків отруйної речовини.

Кожен з названих складових елементів діагностики має особливе значення.

**Аналіз супровідних документів.** При вивченні слідчих і медичних документів слід звернути увагу на відомості, що містяться в них:

- про місце виявлення трупа, його позу і посмертні зміни, ушкодження і забруднення на одязі і тілі;
- про виявлення залишків отрути, упаковок або засобів введення отрути, рецептів, інструкцій, описів застосування і дії отруйних, високотоксичних речовин і лікарських засобів, передсмертних листів;
- про професію потерпілого й осіб, що оточують його, можливості їх контакту з отруйними і високотоксичними речовинами на роботі і в побуті;
- про стан здоров'я потерпілого незадовго до смерті, вживання ним лікарських засобів;
- про клінічний перебіг отруєнь, методи й засоби надання медичної допомоги.

**При огляді місця події** можуть бути виявлені різні медикаменти чи їх упаковки, скляні ємності, що містять залишки підозрілих речовин, а також сліди блювотних мас, промивних вод шлунка, дефекації й інші виділення, які можуть вказати на отруєння. У таких випадках підозрілі предмети і речовини, в тому числі блювотні маси, повинні бути вилучені слідчим і направлені в судово-токсикологічне відділення лабораторії.

**Збір анамнезу** (обставини справи) дозволяє орієнтовно судити про умови отруєння, природу отрути та ін. (наприклад, повідомлення очевидців, які спостерігали що дитина з'їла велику кількість ядер кісточок абрикосів дає підставу підозрювати смерть від отруєння рослинною отрутою).

**Аналіз відомостей про клініку отруєння** дозволяє (за особливостями проявлених симптомів) конкретизувати характер отрути і його властивості (їдка, кров'яна та ін.), припустити можливість ураження певних органів і тканин тіла (що створює передумову до цілеспрямованого дослідження трупа) і визначити стадію отруєння, протягом якої настала смерть.

**Судово-медичне дослідження трупа.** При проведенні дослідження трупа в морзі необхідно дотримуватись запобіжних заходів щодо випадкового попадання отруйних і сильнодійних речовин у труп зовні або видалення їх із нього — секційний стіл, інструментарій, рукавички, лабораторний посуд повинні бути хімічно чистими, у процесі розтину забороняється користуватися водою і дезінфікуючими засобами. Приміщення повинно бути добре провітрено, без сторонніх запахів.

**Зовнішнє дослідження.** При огляді одягу слід акцентувати увагу на можливу наявність специфічних ушкоджень від дії їдких отрут (часто у вигляді дефектів або плям на передній поверхні одягу і в ділянці рукавів), забруднень бльовотними масами, залишків отрути, упаковок, рецептів, інструкцій, описів застосування і дії отруйних і високотоксичних речовин і лікарських засобів, передсмертних листів. Виявлені залишки отрути слід зібрати, спакувати в скляний посуд, що щільно закривається, і направити на судово-токсикологічне дослідження.

Методика й послідовність проведення зовнішнього дослідження трупа при підозрі на отруєння звичайні. Ознаками, що найбільш часто зустрічаються й орієнтують на можливе отруєння, є:

- колір шкірних покривів і слизових оболонок: жовтяничність — при отруєнні оцтовою кислотою, сморжами, метанолом, препаратами миш'яку, фосфору, солями важких металів та ін.; рожевий — при отруєнні чадним газом; сірий відтінок — при отруєнні нітридами, нітратами й т.д.
- різко виражене м'язове залякання (при отруєнні стрихніном, цикутою, аконітином, кислотами, атропіном, пілокарпіном та ін.) або, навпаки, його відсутність або слабка вираженість (при отруєнні блідою поганкою, гемолітичними отрутами, наркотичними засобами, хлоралгідратом, адреналіном, інсуліном, сполуками фосфору та ін.);
- колір трупних плям — червоний (отруєння оксидом вуглецю, ціанідами, сірководнем, метанолом, бензином та ін.) або сіро-коричневий (отруєння бертолетовою сіллю, нітритом, нітросполуками, аніліном і його похідними);
- міоз (отруєння опієм, морфіном, пілокарпіном, нікотинном, мускаринном та ін.) або мідриаз (отруєння атропіном, беладоною, дурманом, блекотою, аконітином та ін.);
- хімічні опіки, подразнення або запалення шкіри обличчя, шиї, верхніх кінцівок, промежини, слизової оболонки рота, піхви, прямої кишки (при отруєнні шкірно-резорбтивними отрутами — кислотами та їдкими лугами, сполуками свинцю, ртуті, вісмуту та ін.);
- наявність пігулок, порошкоподібних і кристалічних речовин, частинок рослинного походження в ротовій порожнині, піхві, прямій кишці;
- явища гінгівіту, стоматиту, що супроводжуються наявністю сіруватої або жовтуватої кайми на яснах (отруєння солями важких металів);
- сліди ін'єкцій, особливо у нетипових місцях у наркоманів — передня поверхня живота, стегон, міжпальцеві проміжки кистей і стоп у поєднанні з множинними дрібними рубчиками.

**Внутрішнє дослідження.** Після розтину черевної і грудної порожнини і опису органів *in situ* необхідно оглянути й розкрити серцеву сумку і серце, набрати з його порожнини кров для судово-токсикологічного і за не-



обхідності спектрального дослідження. Потім, при підозрі на пероральне потрапляння отрути в організм, після зовнішнього огляду на можливість наявності перфорації накласти лігатури на шлунок біля входу і виходу й у декількох місцях кишечника, вилучити їх і розітнути (кишечник обов'язково на всьому протязі!). Вміст шлунку, тонкої і товстої кишки збирають у різний посуд для подальшого судово-токсикологічного дослідження. Особливу увагу слід звернути на кількість, запах, характер вмісту, стан слизової оболонки органів. Якщо зовнішнім дослідженням встановлено, що отрута була введена в організм через піхву, матку або пряму кишку, то слід відразу (до розтину серця) провести дослідження цих органів. Далі порядок і техніка розтину внутрішніх органів не відрізняються від звичайних.

Ознаками, що найбільш часто зустрічаються при внутрішньому дослідженні й орієнтують на можливе отруєння, є:

- 1). специфічний запах (при отруєнні оцтовою кислотою, формаліном, нашпирним спиртом, ефіром, фенолом і його похідними тощо) або характерний (часником – при отруєнні сполуками миш'яку; гірким мигдалем – ціанідами, нітробензолом; прилими яблуками – тетраетилсвинцем; сушеними грибами – дихлоретаном тощо);
- 2). червоний (при отруєнні оксидом вуглецю, ціанідами, сірководнем тощо) або буро-коричневий (при отруєнні нітритом, перхлоратом калію, аніліном і його похідними тощо) колір крові, м'яких тканин і внутрішніх органів;
- 3). гемолізований стан крові (при отруєнні оцтовою кислотою, гідридмиш'яку, лізолем, строчками, зміною отрутою тощо); хімічний опік слизової оболонки за ходом шлунково-кишкового тракту у вигляді її набухання і розпушення (при отруєнні сполуками ртуті, свинцю, міді тощо), колікватійний, часто з перфораціями стінки органу (при отруєнні їдкими лугами), або коагуляційний некроз (при отруєнні кислотами), жовте або червоне забарвлення некротизованих тканин (відповідно при отруєннях азотною кислотою, гідроксидом амонію, перманганатом калію та ін.);
- 4). наявність пігулок, кристалів, частин рослин у вмісті шлунку (при отруєнні лікарськими засобами, отруйними рослинами, сполуками миш'яку та ін.);
- 5). різко виражений набряк і набухання стінки тонкої кишки, що поєднуються з виразкою групових і солітарних лімфатичних фолікулів, наявністю фібринозного випоту в черевній порожнині (при отруєнні сполуками миш'яку та ін.);
- 6). явища виразково-некротичного коліту (при отруєнні солями важких металів);
- 7). різке збільшення маси (до 400–600 г) і розмірів, набухання тканин нирок (при отруєнні етилгліколем, чотирихлористим вуглецем, препаратами ртуті, гемолітичними отрутами);
- 8). переповнення сечового міхура в поєднанні з набряком ложа жовчного міхура і знебарвленим вмістом дванадцятипалої кишки (при отруєнні етанолом);
- 9). вохряно-жовте, жовто-червоне, мускатне забарвлення печінки (при отруєнні етилгліколем, дихлоретаном, чотирихлористим вуглецем, хлороформом, сполуками фосфору, миш'яку тощо);

10). різке повнокров'я головного мозку (при отруєнні етилгліколем), рожево-жовтий (колір «гортензії») відтінок білої речовини мозку (при отруєнні бензином), симетричні крововиливи або осередки розм'якшення в речовині головного мозку (при отруєнні метанолом, оксидом вуглецю тощо).

## 24.6. Лабораторні методи дослідження

При підозрі на отруєння обов'язково застосовуються додаткові (лабораторні) дослідження, вибір яких визначається характером, властивостями й шляхом введення отрути в організм.

Якщо експертові доставлені речові докази з місця виявлення трупа (події), то вони також підлягають направленню на додаткові (лабораторні) дослідження, як і об'єкти, вилучені при дослідженні трупа.

Матеріал, який відправляють на додаткові дослідження, повинен бути упакований у щільно закритий хімічно чистий посуд (банки, флакони), забезпечений направленням (на спеціальному бланку), що містить номер висновку або акта, дату дослідження трупа, П.І.Б. і вік покійного, відомості про характер і кількість об'єктів, що направляються, обставини справи, передбачувану причину смерті, мету призначеного дослідження, П.І.Б. і місце роботи експерта. На кожній банці і кожному флаконі повинна бути етикетка із зазначенням номера висновку або акту та дати дослідження трупа, П.І.Б. покійного, найменування об'єкту, П.І.Б. і місця роботи експерта.

Найбільш інформативними є судово-токсикологічне і гістологічне дослідження, які проводяться в усіх випадках підозри на смерть від отруєння. У ряді випадків у комплексі з ними використовують спектральні, фотоелектронколориметричні, хроматографічні, біохімічні, ботанічні, фармакологічні, бактеріологічні та експериментально-біологічні методи дослідження.

### Судово-токсикологічне дослідження

Найважливішим серед додаткових методів є судово-токсикологічне дослідження внутрішніх органів, тканин і рідких середовищ організму. Його мета - виявити отруту, визначити її кількісний вміст і розподіл в організмі.

При отруєнні отрутою, характер якої навіть згодом експертові невідомий, у хімічно чисті скляні банки, які щільно закриваються, відбирають окремо:

- шлунок з вмістом; по 1 м тонкої і товстої кишки з найбільш змінених відділів з вмістом;
- не менше 1/3 печінки і жовчний міхур з вмістом;
- одну нерозітнену нирку і сечу (у окремий флакон);
- 1/3 головного мозку;
- серце з кров'ю, що міститься в ньому; селезінку; не менше 1/4 легені з найбільш повнокровними ділянками;
- кров з великих судин (в окремий флакон);
- при підозрі на введення отрути через піхву або матку, пряму кишку — матку з піхвою або пряму кишку з вмістом; при підшкірному або внутрішньо-м'язовому введенні — ділянки шкіри і м'язів з ділянки ін'єкцій.

Обмивання об'єктів водою, консервацію при направленні на судово-токсикологічне дослідження не проводити!

Загальна маса матеріалу повинна складати не менше 2 кг.

### **При підозрі на отруєння конкретною отрутою на судово-токсикологічне дослідження направляють:**

При отруєнні:

- етанолом — кров (з крупних вен кінцівок, верхньої порожнистої вени, синусів твердої мозкової оболонки), мозок, сечу, за неможливості отримати ці об'єкти (наприклад, у разі гнильної трансформації трупа) — не менше 500 г м'язової тканини;
- метанолом та іншими спиртами — мозок, шлунок, тонку кишку, легені, печінку, нирку;
- хлорованими вуглеводнями та іншими галогенопохідними — легені, печінку, нирку;
- фенолами — шлунок, тонку й товсту кишку, печінку, кров, сечу;
- оксидом вуглецю, миш'яковистим воднем й іншими газами — 100–200 мл крові;
- кислотами і лугами — шлунок, тонку й товсту кишку, глотку, трахею, стравохід;
- барбітуратами — шлунок, тонку кишку, мозок, печінку, нирку, кров, сечу;
- алкалоїдами — шлунок, тонку й товсту кишку, мозок, печінку, селезінку, нирку, сечу; при отруєнні хініном, крім того, матку;
- ціанідами — шлунок і верхній відділ тонкої кишки, мозок, печінку, кров, сечу;
- сполуками металів і металоїдів — шлунок, тонку й товсту кишку, печінку, селезінку, нирку, сечу; при підозрі на хронічне отруєння миш'яком — волосся, нігті, плоскі кістки;
- формальдегідом — шлунок, тонку кишку, мозок, нирку, сечу;
- фосфором — шлунок, тонку й товсту кишку, печінку, нирку, сечу;
- аконітином — шлунок і верхній відділ тонкої кишки, печінку, нирку, сечу;
- фторидами — шлунок, тонку й товсту кишку, печінку; нітритом — шлунок, тонку й товсту кишку, печінку, кров.

Шлунок і кишечник слід направляти з вмістом, а печінку — із жовчним міхуром і жовчю.

### **Лікарська оцінка результатів судово-токсикологічного дослідження**

Маючи важливе значення, результати судово-токсикологічного дослідження не абсолютні.

**Негативний результат** судово-токсикологічного дослідження не завжди виключає отруєння. Негативний результат при наявності отруєння може бути обумовлений наступними причинами:

- отрута володіє *метатоксичною* дією, тобто (1) прижиттєве (руйнування, окислення, відновлення, нейтралізація, утворення комплексів з білками та ін.) або посмертне перетворення отрути в організмі; (2) виділення отрути з організму при житті (природними шляхами, з блювотою, промиванням шлунка та ін.) або з трупу;

- неправильним вибором методики токсикологічного аналізу (отрута хімічним способом не визначається);
- застосуванням антидотної терапії;
- руйнуванням або зміною отрути при бальзамуванні трупа;
- неправильним взяттям біологічного матеріалу для судово-токсикологічного аналізу (неправильним вибором органів для аналізу, недостатньою кількістю біологічного матеріалу, застосуванням консервантів, що змінюють хімічну структуру отрути ін.);
- неправильним зберіганням вилученого біологічного матеріалу (руйнівна дія підвищеної температури, гнильні процеси та ін.);
- малою чутливістю застосованої методики хімічного дослідження;
- технічними помилками.

**Позитивний результат** судово-хімічного дослідження не завжди свідчить про отруєння. Причинами позитивного результату такого аналізу (при відсутності отруєння) можуть бути:

- ендогенне утворення отрути при різних хворобах (наприклад, утворення ацетону при діабеті),
- тривалий прийом медикаментів,
- тривалий професійний контакт з отрутою,
- посмертне утворення деяких отрут при гнитті трупа,
- посмертне проникнення отрути в тканини трупа з ґрунту одягу,
- умисне посмертне введення отрути;
- випадкове потрапляння отрути при неправильній санітарній роботі трупа,
- помилки в організації і техніці судово-токсикологічного дослідження.

Викладені причини переконливо показують, що судово-токсикологічний доказ отруєння має бути результатом оцінки всіх зібраних даних: матеріалів розслідування, даних історії хвороби, результатів секційного, гістологічного і судово-токсикологічного дослідження.

### **Судово-гістологічні дослідження в діагностиці отру**

Серед усіх отруєнь провідне місце займають отруєння психотропними засобами. При цьому важливо враховувати, що багато психотропних засобів швидко розкладаються в організмі і тому нерідко судово-токсикологічне підтвердження такого отруєння виявляється проблематичним. Смерть часто настає у фазу елімінації отрути або від віддалених ускладнень отруєння, коли не вдається виявити навіть слідових концентрацій отруйної речовини. У таких випадках неоцініму допомогу у встановленні причин смерті надають разом із вивченням обставин справи макро- і мікроскопічного дослідження трупа.

*Приклади використання даних судово-гістологічного дослідження у діагностиці отруєнь.*

(1). Некротичний нефроз (2-3 стадії) при отруєнні опіоїдами. Судини мікроциркуляторного русла нирок повнокровні. Судини великого типу паретично розширені, місцями в них спостерігається гемоліз, червоні тельця і явища гемолізу. Епітелій каналців некротизований, клітини набряклі, без'ядерні, місцями злучені в просвіт каналців. У ньому білкові циліндри мішкою бурого пігменту.

Така картина говорить про те, що смерть настала в пізню стадію отруєння і виникла від гострої ниркової недостатності, пов'язаної з розвитком некротичного нефрозу. Характерною для резорбтивної дії оцтової кислоти є гемолітико - прокоагулянтна дія, що виявляється гемолізом і тромбоутворенням. Саме першому зобов'язані своєю появою пігментні циліндри у каналцях нирок, друге веде до вищеописаного тромбозу дрібних вен нирок. Таким чином, аналіз даних препаратів дозволяє висловитися про характер отрути, про терміни і причину смерті.

(2). Органи шлунково-кишкового тракту при дії їдких (корозійних) отрут на прикладі стравоходу при дії оцтової кислоти. *Епітелій стравоходу частково десквамований. Тканини, розташовані під ним, набрякли, з масивними крововиливами, кров в яких представлена гомогенною однорідною масою. Епітелій, що зберігся, – з некрозами поверхневого шару, де тканина замінена аморфною бурою масою. У місцях десквамації повнокров'я судин мікроциркуляції.*

У цьому випадку корозійна дія оцтової кислоти на верхній відділ шлунково-кишкового тракту виявляється у некрозі різної глибини епітелію стравоходу і в місцевій реакції судинної системи у вигляді повнокров'я і гемолізу. Відсутність помітної лейкоцитарної реакції на ушкодження і проявів регенерації дозволяє зробити висновок, що смерть наступила в найближчу годину після отруєння.

(3). Легеня при отруєнні оцтовою кислотою. *Повнокров'я. Набряк. Дистелектази. У судинах червоні тромби з явищами гемолізу еритроцитів. Паренхіма набрякла з полями сидерофагів.*

При такій картині в легенях, можна говорити про гострий токсичний набряк легенів, як про один з варіантів танатогенезу при смерті в початковий період отруєння оцтовою кислотою. Слід звернути увагу на стан крові в судинах: наявні ознаки гемолізу і явища тромбоутворення, що характерне для дії цієї отрути. Наявність ознак осередкового легеневого гемосидерозу може відображати як наявність легеневої гіпертензії, так і бути одним з маркерів хронічного алкоголізму або наркоманії, оскільки ці стани проходять з ексцесами гострого венозного повнокров'я церебрального генезу, які супроводжуються гострими крововиливами в тканину легенів із подальшим утворенням осередків гемосидерозу. Проте, це тривалий процес, який у даному випадку не має відношення до танатогенезу, тому захворювання, що його викликають, можуть бути фоновими або супутніми по відношенню до основного – гострого отруєння оцтовою кислотою.

(4). Шлунок при гострому отруєнні фенолом. *Слизова оболонка шлунку набрякла, повнокровна. Судини підслизового шару повнокровні, паретично розширені у венозному сегменті і спазмовані в артеріальному. Місцями визначаються субмукозні крововиливи. Поверхневі шари слизової оболонки представлені амбіфільною аморфною тканиною без ядер без чіткої межі переходу в інтактну тканину. Лейкоцитарна реакція мінімальна.*

У цьому випадку переважає корозійний компонент дії отрути, що виявляється в некрозі епітелію слизової оболонки з появою характерних амбіфільних некротичних мас. Крововиливи і повнокров'я свідчать про життєвість процесу, а слабкість лейкоцитарної реакції відображає невелику давність процесу. Це пояснюється тим, що фенол окрім корозійної, місцевої дії, є сильною резорбтивною отрутою, смерть від якої багато в чому пов'язана із швидким розвитком необоротного токсичного ушкодження центральної нервової системи.

Судово-гістологічне дослідження нерідко стає вирішальним при діагностиці хронічної наркотичної інтоксикації, особливо в тих випадках, коли немає гострого отруєння, а смерть настає від численних ускладнень наркоманії або ж від інших причин, але серед питань, що подаються слідчими органами на вирішення судово-медичного експерта є питання про те, чи страждав суб'єкт на наркоманію і чи є причинний зв'язок цієї хвороби із смертю.

Серед маркерів наркоманії є декілька достатньо чітко окреслених морфологічних синдромів, які будуть далі коротко проілюстровані на декількох прикладах.

(1). Гранулематозний і вірусний гепатит при внутрішньовенній наркоманії. *Забарвлення гематоксилін-еозином. Гістоархітектоніка печінки в цілому збережена. На тлі наявних ознак лімфоїдної інфільтрації з формуванням фолікулоподібних структур портальних трактів тканини печінки є зони, представлені гомогенною аморфною амбіфільною тканиною, оточені частоколом до вгастих епітеліоїдних клітин, макрофагами і лімфоцитами (епітеліоїдноклітинні гранулеми). У центрі цих гранул місцями виявляються полігональні структури чужорідного матеріалу. Гепатоцити з явищами гідропічної і місцями гіаліново-крупельної дистрофії. Ядра їх різної величини, місцями гіперхромні.*

Наявність у портальних трактах лімфоїдних фолікулоподібних інфільтратів у поєднанні з білковою дистрофією і поліморфізмом гепатоцитів відображає факт наявності в цьому спостереженні вірусного гепатиту (найбільш вірогідно типу С або D), причому інфекція протікає за типом портального гепатиту. Відмічається невисока активність запалення. Все це характерно для трансфузійного гепатиту, що часто спостерігається при внутрішньовенній наркоманії. Наявність гранулем з полігональними структурами чужорідного матеріалу відображає наявність в гемоциркуляції чужорідного матеріалу, яким нерідко опиняється домішка тальку, каоліну, вапняку й інших наповнювачів, вживаних для фальсифікації або ж розведення та званнях «вуличних наркотиків» типу героїну. Таким чином, дана картина печінки відображає як інфікування гепатотропними вірусами, так і циркуляцію в крові чужорідного матеріалу, що у поєднанні з низькою активністю гепатиту відображає типову наркогенну гепатопатію, причому слабкість з пальної реакції відображає імуносупресію, пов'язану як з прямою дією наркотиків, так і з набутим імунодефіцитом, нерідким у наркоманів.

(2). Яечник молодої жінки при хронічній наркоманії. *Забарвлення гематоксилін-еозином. Гістоархітектоніка яечника порушена за рахунок наявності під капсулою тонкостінних кіст з однорідним еозинофільним вмістом і виступанням за рахунок фолікулярного епітелію. Тека-тканина набрякла, місцями спостерігаються гострі крововиливи на тлі повнокров'я. Формування білих тіл.*

Фолікулярні кісти зустрічаються достатньо часто, особливо при з'ясуванні гормональних контрацептивів і в преклімактеричному періоді, але їх відсоток в групі наркоманів достовірно вище, ніж у цілому по популяції. Тобто, хоча описана картина не специфічна, вона достатньо характерна для ендокринних розладів, які супроводжують хронічну наркоманію.

(3). Щитоподібна залоза молодого чоловіка при хронічній наркоманії. *Забарвлення гематоксилін-еозином. Гістоархітектоніка залози порушена за рахунок наявності різнокаліберних фолікулів з низьким епітелієм. Строма залози фіброзована, з безліччю дрібних рубців, судини мікроциркуляції повнокровні. Колоїд фолікулів еозинофільний з трицинами.*

Така картина характерна для ендокринних розладів, що супроводжують хронічну наркоманію, і формально може бути розцінена як прогеричезобна перебудова, що часто зустрічається у літніх осіб і осіб, що мешкають у йод-дефіцитних районах. Проте в молодого чоловіка, разом з іншими ознаками наркоманії, описані явища можуть бути віднесені до наркової ендокринопатії.

При отруєнні *невідомою отрутою* аналізу підлягають усі внутрішні органи; при підозрі на яку-небудь конкретну отруту гістологічне дослідження проводять із урахуванням можливого шляху введення і виведення, виборчої циркуляції і накопичення отрути, локалізації найбільш вижених змін.

### **Інші види лабораторних досліджень**

При підозрі на отруєння:

- етанолом, технічною рідиною — кров, сечу, спинномозкову рідину і шлунковий вміст (по 10–20 мл), оксидом вуглецю — кров (10–20 мл) — направити на *фотоелектроколориметричне або хроматографічне дослідження*;
- гемоглобінотропною отрутою — кров (10–20 мл) направити на *спектроскопічне дослідження абсорбції*;
- солями важких металів, грибами — частини внутрішніх органів направити на *емісійний спектральний аналіз*;
- фосфорорганічними сполуками, барбітуратами — кров (10–20 мл) направити на *біохімічне дослідження* для визначення активності холіноестерази;
- рослинами — вміст шлунково-кишкового тракту направити на *ботанічне й фармакологічне дослідження*.

### **Ботанічне дослідження**

Ботанічне дослідження проводять при підозрі на отруєння рослинами. У таких випадках під мікроскопом досліджують вміст кишечника метою встановлення рослинних залишків, листя, ягід або насіння, частинок грибів та їх спор. Наявність їх може вказувати на причину смерті. Наприклад, отруєння рицином встановити хімічним шляхом неможливо, і тільки мікроскопічно, за характерною будовою шкірки насіння, знайдених в шлунку, вдається встановити причину отруєння. Це відноситься і до отруєння плямистим болиголовом, що містить сильну отруту — коїїн, цикутою, в якій знаходиться цикутотоксин. Тільки при виявленні в шлунково-кишковому вмісті характерних зерен або залишків стебел цих рослин можна говорити про отруєння ними.

### **Спектральне дослідження**

Спектральне дослідження необхідно застосовувати для встановлення отруєння металевими отрутами, оксидом вуглецю та отрутами, що створюють метгемоглобін.

Абсорбційна спектроскопія найчастіше застосовується для встановлення характеру змін гемоглобіну при отруєннях так званими кров'яними отрутами. Доцільність цього методу отримала підтвердження при експерименті отруєння оксидом вуглецю навіть при дослідженні крові і рідини з групів, екстгумованих через кілька місяців після поховання (до 210 днів).

**Хроматографія**

Хроматографія (газорідинна, тонкошарова та ін.), служачи цілям експертизи отруень, набуває зростаюче значення у відношенні визначення рядів речовин: неорганічних сполук, лікарських засобів, особливо при інтоксикації етанолом, і вживаних в якості його «замінників» різних технічних рідин.

**Колориметрія**

Колориметрія, будучи доступним методом дослідження, нерідко використовується при експертизі отруень і в діагностичному, і в орієнтовному відношенні.

**Біохімічні методи дослідження**

Біохімічні методи дослідження в діагностиці отруень засновані на тому, що дозволяють встановити виборчу дію на ферментативні системи організмів багатьох отруйних речовин (наприклад, фосфорорганічні сполуки).

**Біологічні методи**

Біологічні методи (досліди на тваринах і рослинах) стають важливими критеріями отруень при їх бактеріальній природі і є основними при харчових токсикоінфекціях і інтоксикаціях (ботулізм). Ці методи, супроводжуючи судово-хімічні дослідження, значно підвищують їх доказову значимість, наприклад, коли речовина, яка виділена при хімічному аналізі внутрішніх органів або виявлена на місці події, випробовується на тваринах (миші, щури, жаби, кішки).

При підозрі на харчові токсикоінфекції у комплексі з судово-токсикологічними і гістологічними обов'язково використовують біологічні, а при харчових отруєннях — і бактеріологічні методи дослідження.

**Бактеріологічні дослідження**

Бактеріологічні дослідження об'єктів, вилучених при розтині трупа обов'язкові при харчових отруєннях і можуть придбати основне діагностичне значення.

При взятті матеріалу на бактеріологічне дослідження для точності результату важливо стерильне отримання матеріалу і стерильність посівів.

Кров для бактеріологічного дослідження беруть з серця і з периферичних судин одночасно, в останньому випадку частіше користуються ліктьовою і стегною венами. Кров із серця треба брати до розтину порожнини черепа і до вилучення головного мозку, а також стежити за тим, щоб при витяганні груднини не пошкодити великі вени середостіння і ший, інакше в порожнині правого серця може потрапити повітря, що містить сторонні бактерії.

Після обережного витягування груднини розрізають серцеву сорочку; розпеченим шпателем припікають передню поверхню правого передсердя, куди вводять голку шприца або пастерівську стерильну піпетку.

Якщо порожнину черепа вже розкрито, то все ж не слід відмовлятися від взяття крові з порожнини серця, але краще брати кров із периферичних судин — ліктьової або стегнової вени. Для посіву необхідно брати 5-мл і більше крові. Частина крові може бути використана для посмертних серологічних реакцій, які у багатьох випадках дають виключно цінні діагностичні результати (бруцельоз, туляремія, черевний тиф, сальмонельози, сифіліс, вірусні і риккетсіозні захворювання).



При взятті крові з ліктьової або стегнової вени шкіра в ділянці ліктьової ямки або внутрішньої поверхні стегна змащується настоянкою йоду, протирається рясно спиртом, залишки якого на шкірі потім спалюються; пропеченим на спиртивці скальпелем роблять розріз в ділянці вени; іншим стерильним (або знову пропеченим) скальпелем надрізають вену і в стерильну піпетку або шприц беруть потрібну кількість крові. Після взяття крові її засівають на відповідні поживні середовища.

З жовчного міхура беруть вміст (після припікання його стінки) стерильною піпеткою (1-2 мл) і виробляють посів на поживні середовища для виділення збудників кишкових інфекцій. Жовчний міхур відсилають для дослідження в стерильній банці цілком, попередньо перев'язавши його шийку.

Також беруть відрізки початкового відділу тонкого кишечника з вмістом (не менш 3-х по 10-15 см), попередньо наклавши лігатури.

Крім посівів, обов'язково слід провести дослідження відбитків і мазків, зроблених на предметних стеклах (бактеріоскопічне дослідження), яке люди вже під час розтину може дати досить точне уявлення про етіологію захворювання.

При оцінці результатів додаткових досліджень слід мати на увазі, що вони дозволяють встановлювати лише наявність (відсутність) у присланому матеріалі тієї чи іншої отруйної або високотоксичної речовини, тих чи інших морфологічних змін і, отже, самі по собі, окремо, не є доказом отруєння, що мало місце. Висновок про отруєння як причину смерті базується на сукупній оцінці всіх даних, що є у розпорядженні експерта, — дослідження трупа, попередніх проб, додаткових (лабораторних) досліджень, слідчих і медичних документів.

## 24.7. Екстумація

Іноді слідчі органи виносять постанову про екстумацію трупа для встановлення або виключення факту отруєння відповідно до КПК. Труп зймається в присутності слідчого, лікаря - фахівця в галузі судово-медичної експертизи медицини і понятих.

Особливості екстумації при підозрі на отруєння полягають у тому, що незалежно від гнильних змін, труп слід досліджувати повністю. Потрібно правильно вилучити внутрішні органи для судово-токсикологічного аналізу, а саме - дуже обережно, щоб виключити потрапляння отруйних речовин ззовні.

Деякі отрути можуть потрапити в труп з ґрунту. Тому в окремі чисті скляні банки беруть землю з 6 ділянок: над труною, з обох кінців, з обох боків труни, під труною; у останньому випадку в ній можуть знаходитися отруйні речовини ґрунту, а також ті, що потрапили туди разом з трупною рідиною з труни. Для виключення можливості потрапляння отрути ззовні на судово-токсикологічне дослідження беруть частини оббивки труни, прикрас, одягу та інших предметів, що знаходяться в труні і під нею. Якщо труп досліджували і до екстумації, то акт первинного розтину та обставини справи треба передати експерту, що проводить екстумацію.

При винесенні постанови про екстумацію слід мати на увазі, що різні отрути зберігаються у трупі протягом різного часу: одні залишаються довго, інші, навпаки, швидко руйнуються. Час збереження отруйних речовин в трупах навіть для однієї й тієї ж отрути точно визначити неможливо. Це залежить, в першу чергу, від властивостей отрути, її кількості, шляхів введення в організм, а також від ґрунту, вологості, глибини могили, пори року та інших

факторів. Так, миш'як, сурма, ртуть зберігаються в трупі до повного його розкладання; стрихнін – до 4-5 років, а іноді й довше; нікотин і тетраетилсвінец залишаються в трупі відносно довго, а нітробензол, навпаки, з'єднуючись з сірководнем при гнитті трупа, швидко розкладається; фосфор при похованні в глибокій могилі з глинисто-важким ґрунтом, яка перешкоджає доступу кисню в могилу, може зберігатися до 1 року і більше, веронал – до 3-4 років, синильна кислота – до 2 місяців; атропін, кокаїн, фізостигмін – до 3 тижнів; метиловий спирт – до 10 місяців, а етиловий спирт – не більше 15 діб. При похованні у холодну пору року схоронність отруту збільшується.

## 24.8. Особливості складання судово-медичного діагнозу та висновку

Судово-медичний діагноз у разі смерті від отруєння складають за загальними правилами. Коли характер отрути навіть здогадно експертові невідомий, у якості «основного захворювання (ушкодження)» можна вказати «отруєння невідомою отрутою». Якщо ж аналіз слідчих і медичних документів, даних дослідження трупа дозволяє запідозрити отруєння якою-небудь конкретною отрутою, як «основне захворювання (ушкодження)», можна вказати групову назву сполук, до яких відноситься дана отрута (отруєння їдким лугом, отруєння ціанідами, отруєння ФОС тощо), або конкретна отрута (отруєння оцтовою кислотою, отруєння дихлоретаном, отруєння мухомором та ін.).

При складанні експертних висновків про безпосередню причину смерті вказують ту отруту, введення якої в організм спричинило настання смерті, з коротким обґрунтуванням такого висновку, наприклад:

*«Смерть громадянина К., 41 рік, настала від отруєння етиловим спиртом на що вказує висока концентрація його в крові 5,3 ‰ і сечі – 6,4 ‰ (акт N 2 ... від ... судово-токсикологічного дослідження) у поєднанні з наявністю розлитих інтенсивно забарвлених трупних плям, рідкого стану крові в трупі, венозної повнокров'я внутрішніх органів, набряку м'яких мозкових оболонок, легень, лож жовчого міхура, точкових крововиливів легень і під епікардом, переповнюванні сечового міхура, гістологічно підтверджених (акт N 2 ... від ...) циркуляторних розладів у внутрішніх органах».*

### Питання для контролю засвоєних знань:

1. Визначення понять «отруєння», «судова токсикологія», «отрута»
2. Питання, що вирішуються при смерті від гострого отруєння і методи діагностики смерті.
3. Судово-медична класифікація отрут і отруєнь.
4. Огляд трупа на місці події при смерті від отруєння невідомою отрутою.
5. Особливості судово-медичного дослідження трупа при підозрі смерті від отруєння.
6. Вилучення і направлення частин трупа та речових доказів на судово-токсикологічне дослідження й інші лабораторні дослідження.
7. Лікарська оцінка результатів судово-токсикологічного аналізу.
8. Судово-гістологічне дослідження при отруєннях.
9. Інші види лабораторних досліджень.
10. Особливості складання судово-медичного діагнозу та висновку.

## зма 25. СУДОВО-МЕДИЧНА ДІАГНОСТИКА ОТРУЄНЬ РІЗНИМИ ДУПАМИ ОТРУТ

### 5.1. Отруєння їдкими отрутами

До групи їдких (корозійних) отрут відносяться концентровані неорганічні і органічні кислоти, луки, фенол, препарати йоду та ін. Отрути даної групи надають насамперед різко виражену місцеву дію, руйнуючи тканини.

#### **Отруєння кислотами**

#### **Дія кислот на організм**

Місцева дія концентрованих кислот полягає в тому, що вільні водневі іони віднімають у тканин воду, згортають білок і призводять до утворення сухого коагуляційного некрозу. Під впливом Н-іонів гемоглобін руйнується. Його похідні (гематопорфірин, кислий гематин та ін.) обумовлюють темно-коричневе або буро-чорне забарвлення некротизованих тканин. Азотна кислота викликає сухий некроз з жовтуватим відтінком (ксантопротеїнова реакція). Загальна дія концентрованих неорганічних кислот веде до різкого порушення кислотно-основного стану зі зрушенням в кислотну сторону (ацидоз).

Кислоти надходять в організм у більшості випадків через рот. Однак зустрічається і аерогенний шлях. Отруєння протікає гостро.

Іони водню віднімають у тканин воду і викликають згортання білкових молекул, що призводить до коагуляційного некрозу тканин у місці контакту з кислотою, тобто перш за все по ходу верхніх відділів шлунково-кишкового тракту. Руйнування тканин викликає різкий біль, тому постраждалі часто помирають від шоку. Концентровані розчини сильних кислот обумовлюють гемоліз, а гемоглобін під їх впливом перетворюється в кислий гематин, що надає темно-коричневе або чорне забарвлення некротизованих тканин. Якщо смерть настає не відразу, кислота встигає всмоктатися в кров і викликає різкий ацидоз, який веде до колапсу, судом і паралічу дихального центру.

#### **Причини смерті**

Безпосередні причини смерті при отруєннях кислотами: больовий шок, масивна шлункова кровотеча, розлитий перитоніт внаслідок перфорації шлунка, асфіксія внаслідок набряку гортані, далі – гостра серцево-судинна недостатність і параліч дихального центру в результаті токсичного (насамперед ацидотичного) ушкодження міокарда і нервової тканини.

У тривалих випадках можлива смерть від ускладнень: пневмонії, гострої ниркової недостатності (внаслідок токсичного і гемоглобінурійного нефрозу), гострої печінкової недостатності (внаслідок масивного некрозу печінки), сепсису. В подальшому летальний результат може бути зумовлений загальним виснаженням організму при розвитку рубцевого звуження стравоходу.

#### **Клінічна картина**

Відразу після прийому кислоти виникають різкі болі в горлі, по ходу стравоходу і в епігастрії, слинотеча, нудота і блювота вмістом шлунка за

типом кавової гущі з фрагментами некротизованої слизової оболонки, а іноді і з незміненою кров'ю. Раптове припинення блювоти та поширення болю по всьому животу зазвичай вказують на перфорацію шлунка. У перші години після отруєння спостерігаються здуття живота і затримка стулу.

Характерні також кашель і утруднення дихання (внаслідок впливу парів кислоти і її аспірації при блюванні). Якщо потерпілий не помер в перші години після отруєння, спостерігаються діарея з домішками слизу і крові, судоми і анурія, ще більше знижується артеріальний тиск. У тих, що вижили, як правило, формується рубцева стриктура стравоходу, а також залишаються порушеними рухова і секреторна функції шлунка.

### Патоморфологічна картина

При зовнішньому дослідженні трупа на одязі можуть виявлятися плями і патьоки рожевого кольору з руйнуванням тканини. Визначаються опіки шкіри губ, підборіддя, щік, іноді шиї, місцями у формі вертикальних патьоків: щільних, сухих і ламких, чорного, бурого або сірого кольору. Виявляються також опіки слизової оболонки рота, глотки, стравоходу, шлунка, а при затяжному перебігу – і дванадцятипалої кишки у вигляді ламких, сухих, жорстких на дотик кірок чорного або бурого кольору. Місцями слизова оболонка злущена. У розширених судинах – сухуваті, маси, що кришаться, згорнула кров з гематином. Вміст шлунка має вигляд кавової гущі з пластівцями відторгнутої слизової оболонки. При масивній кровотечі з судин стравоходу і шлунку виявляють незмінену кров в шлунку і кишечнику, при перфорації – отвір з нерівними краями і шлунковий вміст у черевній порожнині. Слід враховувати, що перфорація може бути і посмертною. Ознаками її прижиттєвості є реактивні запальні явища очеревини. Поверхня органів, прилеглих до шлунку, сухувата на дотик, з буруватим відтінком. Ці зміни найбільш виражені при перфорації, але можуть бути пов'язані і з дифузійною іонів водню через стінку шлунка. При затяжному перебігу отруєння виявляють також збільшення шийних лімфатичних вузлів, токсичний гепатит, перихолангіт, коагуляційний некроз епітелію звивистих і прямих каналців.

### Кислоти, що мають найбільше судово-медичне значення

**Оцтова кислота** найбільш часто служить причиною отруєнь через її доступність у побуті. Випадкові отруєння зустрічаються при помилковому прийомі кислоти замість, наприклад, спиртних напоїв, коли вона зберігається в пляшках з-під вина. Рідко, але зустрічаються і самогубства кислотою.

Оцтова кислота належить до числа слабких, тому діє більш поверхнево і рідко викликає перфорацію, однак її загальна дія, зокрема гемолітична, сильніше, ніж у неорганічних кислот. Крім того, вона є летючим з'єднанням, тому при отруєнні її пари сильно ушкоджують дихальні шляхи і легені, викликаючи пневмонію. При розтині від органів і порожнини трупа відчувається характерний запах. Визначаються ознаки гемолізу: жовтяниця, гемоглобінурія, прижиттєва імбібіція стінки судин. Характерним симптомом у жінок є метрорагія.

**Щавлева кислота** використовується як очисник від іржі і як відбілюючий засіб. Вона менш токсична, однак у великих дозах і високих концентраціях викликає смерть. Крім звичайних проявів отруєння кислотами, викликає утворення нерозчинних кристалів оксалату кальцію в шлунку, крові і каналцях нирок, некротичний нефроз і гіпокальціємію (що приводить до порушення функції нервової системи і м'язів, в тому числі серця).

**Сірчана кислота** володіє сильною руйнівною дією. Смертельна доза - 1 мл. негайно після прийому кислоти з'являються різкі болі в ділянці рота всього травного тракту, сильна блювота з домішкою спочатку червоної крові, а потім бурими масами (внаслідок того, що кров під дією кислоти приймає бурий колір). Одночасно з блювотою виникає сильний кашель через вдихання парів кислоти або попадання її крапель в дихальні шляхи.

Від дії парів або самої кислоти на надгортанник і дихальні шляхи розвивається різкий набряк гортані, голосових зв'язок, що викликає різке утруднення дихання, в зв'язку з чим іноді потрібна навіть трахеотомія. Обличчя постраждалого стає синюшним, зіниці розширюються. Відзначаються падіння і ослаблення серцевої діяльності. Сірчана кислота - найбільш сильна, частіше викликає перфорацію стінки шлунка, ніж інші кислоти.

Смерть настає в перші 1-2 години і іноді дуже швидко.

При тривалих отруєннях розвиваються кривавий пронос, судоми, гикавка, припинення відділення сечі, глибоко непритомний стан і смерть.

При прийомі менш концентрованих розчинів кислоти смерть може не настати. Опік стравоходу заживає. При цьому спостерігаються рубцювання і подальше звуження і навіть повна непрохідність стравоходу, що в подальшому призводить до смерті від виснаження.

**Соляна кислота** - це водний розчин хлористого водню. Розведена соляна кислота застосовується в медичній практиці. Смертельна доза нерозведеною соляної кислоти - 15-20 мл.

Клінічна картина подібна з клінічною картиною при отруєнні сірчаною кислотою, відрізняється тільки меншою вираженістю симптомів. Смерть зазвичай настає від шоку в перші години або навіть хвилини. При переживанні організму в ньому виникають важкі рубцеві зміни по ходу стравоходу та у шлунку.

**Азотна кислота** - токсична її дія обумовлена не тільки іонами водню, але і аніонами (нітрат-іонами), які в організмі утворюють ксантопротеїнову кислоту (нітросполуку триптофану), що має яскраво-жовтий колір, і оксиди азоту. Тому характерно жовте забарвлення губ, шкіри навколо рота і слизових оболонок органів системи травлення; відчувається специфічний задушливий запах оксидів азоту. Жовте забарвлення струпа спостерігається тільки при концентрації кислоти не менше 30%; в іншому випадку струпа має звичайний для кислот темний колір. Характерно також утворення метгемоглобіну в судинах, що викликається нітрат-іонами. Як правило, виявляються токсичний набряк легень, бронхіт і пневмонія в результаті вдихання оксидів азоту, що виділяються з шлунка. При затяжному перебігу отруєння розвиваються дистрофічні зміни в клітинах міокарда, печінки та нирок.

## Гістологічна картина

При мікроскопічному дослідженні слизової оболонки рота, глотки, стравоходу, шлунка виявляються дифузний тотальний коагуляційний її некроз і набряк підслизової оболонки з крововиливами. У важких випадках некроз поширюється на підслизовий і навіть на м'язовий шари. Епітелій місцями повністю десквамований і замщений аморфною буроватою масою. Збережений епітелій позбавлений ядер. У місцях десквамації відзначаються розширення і переповнення кров'ю судин підслизового шару. В деяких судинах - фібринові або змішані тромби. Підлеглі тка-

нини набряклі, з крововиливами. У легенях при швидкій смерті визначаються повнокров'я, вогнищеві крововиливи, дистелектази, явища токсичного набряку.

При смерті через кілька годин від отруєння виявляється підгострий дифузний запальний процес з переважанням в інфільтраті сегментоядерних лейкоцитів. При смерті в більш пізні терміни виникають ознаки регенерації. У легенях при пізній смерті виявляються вогнища пневмонії.

У печінці можуть виявлятися дистрофія та некроз гепатоцитів, пізніше розвивається токсичний гепатит. У нирках визначаються білкова дистрофія, некроз і злушчування нефротелію звивистих каналців. При отруєнні оцтовою кислотою характерні сладж-феномен, червоні тромби і явища гемолізу в судинах, а при затяжному перебігу – гемосидероз селезінки.

## Отруєння лугами

### Дія лугів на організм

Місцева дія концентрованих лугів визначається дією на тканини гідроксильних іонів, які викликають набухання, потім розрідження і розплавлення білків. Сильні луги, взаємодіючи з білками, викликають їх гідроліз і утворюють лужні альбумінати, легко розчинні у воді. Тому вони викликають вологий (колікваційний) некроз тканин в місці контакту і розчиняють їх. Крім того, луги викликають омилення жирів. Внаслідок розчинюючої дії луги проникають глибоко в тканини. Руїнуючи гемоглобін, луги утворюють лужний гематин, що надає некрозу бурий колір. Їдкий амоній, будучи слабким лугом, викликає поверхневий некроз з червонуватим відтінком. Луги здатні розчиняти шкіру, нігті, волосся. Загальна дія їдких лугів призводить до порушення кислотно-основного стану зі зрушенням в лужну сторону (алкалоз). Смертельна доза їдких лугів 10-15 г (25-50 мл аптечного нашатирного спирту).

Як правило, отруєння лугами відбувається через рот, рідше лугу вводять у піхву (кримінальний аборт).

### Клінічна картина

Клінічна картина схожа на таку при отруєнні кислотами: отруєння починається гостро. Безпосередні причини смерті при отруєннях лугами ті ж, що і при отруєнні кислотами.

### Патоморфологічна картина

При дослідженні трупа знаходять хімічні опіки шкіри навколо рота, що мають слизьку «мильну» поверхню бурого кольору, колікваційний некроз слизової оболонки порожнини рота, глотки, стравоходу, шлунка, початкового відділу тонкої кишки або піхви (при введенні лугу в її порожнину). Некроз зазвичай охоплює всю стінку шлунка або кишечника. Іноді луг проникає в прилеглі до шлунка або кишки паренхіматозні органи (підшлункову залозу, печінку та ін.), викликаючи локальні некрози. При надходженні отрути в піхву його місцева некротизована дія поширюється на клітковину малого тазу і промежину, матку, стінки сечового міхура. Пари лугів можуть викликати набухання і гіперемію слизової оболонки дихальних шляхів. Отруєння нашатирним спиртом супроводжується відчуттям характерного для нього запаху, при дослідженні внутрішніх органів знаходять токсичний гепатит, двосторонню бронхопневмонію.

**Гістологічна картина**

При мікроскопічному дослідженні органів шлунково-кишкового тракту при отруєнні лугами визначаються розплавлення і відторгнення епітелію, гомогенізація підслизової оболонки, її забарвлення продуктами гемолізу, різкий набряк усіх шарів стінки. Виявляються також вогнища бронхопневмонії, білкова і жирова дистрофія гепатоцитів, централобулярні некрози і дисконплексація балок печінки (токсичний гепатит), вогнища некрозу в тканині підшлункової залози, некротичний нефроз. При пізній смерті розвивається реактивне запалення ушкоджених органів.

**Отруєння фенолом (карболовою кислотою, гідроксibenзолом)**

На відміну від кислот і лугів фенол діє на організм цілою молекулою. Місцева дія фенолу спочатку виражається в поверхневих білястих хімічних опіках, потім отрута роз'їдає слизову оболонку або шкіру, і уражена поверхня набуває бурий відтінок. При попаданні на шкіру лізолу (40-60%-вий фенол в мильному розчині) хімічні опіки будуть відрізнятися більш вираженим бурим відтінком і слизькою «омиленою» поверхнею.

Крім введення через рот отрута здатна надходити в організм і аерогенним шляхом. Разом з тим він добре всмоктується через неушкоджену шкіру. В залежності від площі аплікації може швидко виявляти на організм загальну дію масивними дозами. Крім того, має місцево анестезуючу дію.

Фенол відноситься до групи сильних нервово-протоплазматичних отрут. Смертельна доза в залежності від шляхів надходження отрути від 1-2 г (аерогенний, парентеральний шляхи) до 10-30 г (через шкіру, при прийомі всередину).

Отруєння фенолом характеризуються гострим клінічним перебігом, швидко розвиваються симптоми ураження центральної нервової системи, несвідомий стан і кома. Постраждалі гинуть протягом декількох годин. Проте залежно від дози отрути смерть може настати на 2-у добу і пізніше від гострої ниркової недостатності та інфекційних ускладнень.

При дослідженні трупа знаходять сухий, білуватий, іноді буруватий, твердий, крихкий струп слизової оболонки шлунка. Іноді струп виявляють по вершинах складок слизової оболонки дванадцятипалої кишки і початкового відділу порожньої кишки. Шлунок різко скорочений. На шкірі поверхневі сухі хімічні опіки білястого або сірувато-бурого кольору. У головному мозку множинні точкові крововиливи, в нирках - явища токсичного нефрозу, в легенях - бронхопневмонія, у судинах - темна, густа кров. Від внутрішніх органів відчувається різкий запах карболової кислоти.

**Отруєння іншими їдкими отрутами**

**Перекис водню** - місцева дія концентрованого перекису водню проявляється в утворенні сухого білого струпу на шкірі і слизових оболонках. Вдихання парів призводить до ураження дихальних шляхів і набряку легень. При прийомі всередину настає негайна втрата свідомості, розвивається набряк надгортаника, легень і головного мозку. Через швидку нейтралізацію перекису водню найбільш глибокі ураження спостерігаються в стравоході. Утворення великої кількості газових бульбашок веде до гострої емфіземи, що інколи закінчується розривом стінки стравоходу або шлунку. Попадання атомарного кисню в кровоносне русло викликає газову емболію. Вплив перекису водню на організм в цілому пов'язано з його різко вираженою метгемоглобінутворюючою дією.

**Нашатирний спирт** – володіє мало вираженою місцевою некротизуючою дією, надходить у кров і надає різку подразнюючу дію на ЦНС, приводячи до пригнічення дихального центру і розвитку токсичного набряку легень. При дослідженні трупа з порожнин і органів відчувається характерний запах. Тканини мають яскраво-червоне або оранжево-буре забарвлення.

**Перманганат калію** – при прийомі всередину відразу з'являється сильне печіння в роті, болі по ходу стравоходу і шлунку, блювота, пронос. Смерть зазвичай настає від асфіксії, викликаної набряком голосової щільни або від слабкості серцевої діяльності з розвитком колапсу. При розтині трупа на слизовій стравоходу і шлунку струпи коричнево-червоного кольору, дистрофічні зміни в органах (особливо в печінці), явища токсичної бронхопневмонії.

При отруєннях їдкими отрутами для судово-токсикологічного дослідження беруть паренхіматозні органи, сечу, ділянки з хімічними опіками, при смерті, що наступила швидко – додатково кров.

## 25.2. Отруєння деструктивними отрутами

До важких металів відносяться свинець, ртуть, кадмій, талій та ін. В даний час зустрічаються головним чином хронічні професійні отруєння солями важких металів, які не мають судово-медичного значення. Серед гострих випадків переважають отруєння металоорганічними сполуками. Слід мати на увазі, що багато рослин і особливо гриби мають здатність до виборчого накопичення певних хімічних елементів, у тому числі іонів важких металів. Так, ртуті в плодових тілах грибів може бути в 550 разів більше, ніж у ґрунті під ними. Тому при вживанні в їжу грибів, зібраних в парках великих міст або поблизу від шосейних магістралей, можливе отруєння сполуками важких металів.

### Дія солей важких металів на організм

Іони важких металів утворюють з білками організму нерозчинні у воді сполуки - альбумінати. Утворення альбумінатів у клітці призводить до її некрозу. Іони важких металів виділяються через кишечник, нирки, а також слинними залозами, що призводить до переважного ураження кишечника, нирок і порожнини рота. Свинець у вигляді нерозчинного фосфату відкладається в кістковій тканині.

### Клінічна картина

Після внутрішнього прийому розчинних солей ртуті або свинцю виникають нудота і блювота, болі по ходу стравоходу і в епігастрії (I стадія). Відносно характерним симптомом отруєння солями важких металів є металевий смак у роті. Пізніше (II стадія) розвиваються колапс – падіння артеріального тиску, тахікардія, різка слабкість, зниження температури тіла, задишка, непритомність. III стадія отруєння характеризується ураженням органів, які виділяють іони важких металів: нирок, кишечника, слинних залоз.

При парентеральному введенні солей ртуті перші 2 стадії відсутні, але розвивається ртутний поліневрит (болі по ходу нервових стовбурів, паралічі, м'язові посмикування).

При отруєнні солями свинцю кишечник і нирки уражаються значно менше, можливий навіть запор, але поразка периферичної нервової системи та ЦНС виражена сильніше (марення, судоми, паралічі, парестезії).



## Гістологічна картина

При мікроскопічному дослідженні органів осіб, які отруїлися ртутьорганічними сполуками, виявляються некрози поверхневих відділів епітелію слизових оболонок шлунка і кишечника, некротичний нефроз і дистрофічні зміни нейронів, кардіоміоцитів та гепатоцитів. Хроматоліз і каріоцитоліз найбільш виражені в мозочку і ядрах довгастого мозку. Ртутьорганічні сполуки викликають не тільки білкову, але й жирову дистрофію кардіоміоцитів.

При отруєнні тетраетилсвинцем переважає ураження нервових клітин кори півкуль, гіпоталамуса і симпатичних гангліїв, в яких, крім набрякання, хроматолізу і каріоцитолізу, визначаються вакуольна дистрофія, зморщування нейронів з каріопікнозом і виражена нейронофагія. Виявляються також різка деліпоїдізація і цитоліз кори надниркових залоз, з якими пов'язують розвиток гіпотонії. У печінці відзначаються дискомплексація балок, дрібнокрапельна жирова і вакуольна дистрофія.

### Солі важких металів, що мають найбільше судово-медичне значення

Токсичні тільки ті солі ртуті, які розчиняються у воді: ціаніди, оксидціаніди, нітрати й хлориди, зокрема сулема (двохлориста ртуть  $\text{HgCl}_2$ ). Прийом всередину металеві ртуті не робить помітної дії на організм, але вдихання парів ртуті може призвести до отруєння з переважанням ураження нервової системи. З солей свинцю розчинні ацетат, нітрат і хлорид.

### Отруєння сулемою

#### Дія сполук ртуті (сулеми) на організм

Отруєння зазвичай відбувається при прийомі всередину. Отрута добре і швидко всмоктується через слизові оболонки травного тракту. Механізм її токсичної дії зводиться до пригнічення біологічної активності всіх тканин і порушення процесів внутрішньоклітинного обміну. Місцева дія сулеми виражається в подразненні слизових оболонок і утворенні поверхневого некрозу.

#### Клінічна картина

При великих дозах смерть настає в перші години від паралічу судинного центру головного мозку. Зазвичай же отруєння закінчується летальним результатом протягом одного тижня. У цих випадках для клінічної картини характерні:

- некротичний нефрозонефрит (сулемова нирка: олігурія, білок, циліндри і кров у сечі),
- некротично-виразковий (дифтеритичний) коліт висхідного відділу товстого кишечника (сулемова дизентерія – частий і болючий стул зі слизом і кров'ю, як при дизентерії),
- виразковий стоматит, гінгівіт (слинотеча, гнильний запах з рота, набрякання слинних залоз і ясен, кровоточивість ясен, ртутна або свинцева облямівка – темна облямівка по краю ясен, у важких випадках – утворення в порожнині рота виразок, покритих сірим нальотом);

Уражені гинуть від гострої ниркової недостатності, рідше – від інших причин (пневмонії, серцевої недостатності). Смертельна доза отрути 0,1-0,3 г.

## Морфологічні зміни

При дослідженні трупа виявляють почервоніння і набряк слизової оболонки шлунка, покритої сірувато-білим нальотом, а в пізніх стадіях – геморагічним струпом. Слизова оболонка шлунка може нагадувати шагреневу шкіру. При заковтуванні таблеток сулеми можлива перфорація шлунка. По краях ясен видні явища виразкового стоматиту з темно-сірою «ртутною» облямівкою. У товстій кишці різко виражені ознаки дифтеритичного коліту: набряк і гіперемія, пластоподібні відторгнення слизової оболонки, покритої пухким брудно-сірим нальотом, великі виразкові поверхні з брудно-сірим дном. В нирках – характерна картина сулемового нефрозу: у перші дні збільшені, з гладкою поверхнею, повнокровні («велика червона сулемова нирка»), в подальшому – зменшені, кіркова речовина в'яла, сіруватого кольору з червоними крапками – дрібними крововиливами («мала біла сулемова нирка»). З 2-го тижня нирки знову набухають і збільшуються («велика біла сулемова нирка») за рахунок прогресуючого некрозу нефротелію каналців. У головному мозку глибока дистрофія нервових клітин, переважно центральних і лобових звивин, зорового бугра, підкоркових гангліїв, мозочка.

Безпосередньою причиною смерті при отруєннях солями важких металів можуть стати гостра серцево-судинна недостатність, асфіксія через набряк гортані, шлунково-кишкова кровотеча. При отруєнні солями ртуті постраждали частіше вмирають від уремії.

## Гістологічна картина

В кардіоміоцитах і гепатоцитах – білкова дистрофія. У легенях при отруєнні сулемою виявляються геморагічний набряк і вогнища пневмонії. У шлунку визначаються некроз слизової оболонки і геморагічний набряк підслизової. У товстій кишці – глибокий некроз (який доходить до м'язового шару) з формуванням виразкових дефектів і відповідне цьому реактивне запалення. В нирках – картина некротичного нефрозу, при пізньої смерті – вогнища звапніння некротичних мас.

На судово-токсикологічний аналіз беруть промивні води, блювотні маси, нирку, шлунок із вмістом, частину тонкої і товстої кишок, частину печінки та головного мозку, селезінку і сечу.

## Отруєння миш'яковистими сполуками

Гострі і хронічні отруєння цими сполуками в даний час спостерігаються головним чином у зв'язку із забрудненням ними навколишнього середовища, а також при використанні ліків, що містять миш'як. Найбільш поширені: миш'яковистий ангідрид, арсеніт натрію, арсеніт кальцію, арсенат кальцію, паризька зелень, а також ряд лікарських засобів – осарсол, новарсенол, міарсенол, розчин калію арсеніта (Фаулерів розчин) і натрію арсенат. Лікарські препарати, що містять миш'як, сьогодні практично вийшли з ужитку. Паризьку зелень, арсеніти натрію і кальцію використовують для боротьби з бур'янами, комахами і гризунами. Арсеніт кальцію застосовують також для дезінфекції насіння, а арсеніт натрію – для дефоліації врожаю перед його збором.

## Дія сполук миш'яку на організм

Чистий миш'як не розчинний ні у воді, ні в ліпідах і тому не отруйний (але на повітрі він окислюється і набуває токсичних властивостей).

Сполуки миш'яку блокують сульфгідридні групи ферментів, зокрема оксидази пировиноградної кислоти, порушуючи окислювальні процеси. Виводиться миш'як переважно з сечею. Він має властивість накопичуватися в кістках, волоссі та нігтях, що дозволяє виявляти його судово-токсикологічними методами навіть після екстумачії.

Найважливішим із препаратів миш'яку є миш'яковистий ангідрид. Смертельна доза його при прийомі становить 0,1-0,2 г.

Отруєння відбувається гостро при аерогенному надходженні або при заковтуванні великих кількостей отрути. Зустрічаються в судово-медичній практиці і хронічні отруєння при тривалому прийомі всередину невеликих кількостей миш'яковистих з'єднань.

Отрута легко проникає через слизову оболонку дихальних шляхів і травного тракту. Вона утворює з ферментами клітин міцні і високотоксичні циклічні сполуки за типом арсенітів. Ферменти інактивуються, обмінні процеси загальмовуються, розвивається деструкція внутрішніх органів. Сполуки миш'яку мають капіляротоксичну дію, що призводить до парезу, потім паралічу капілярів і розвитку колапсу. Поразка капілярів кишечника та інших внутрішніх органів веде до випотіванню великої кількості рідини в кишечник і появи частого водянистого стулу із білуватими пластівцями з домішками слизу і крові. Знижується артеріальний тиск, відбувається згущення крові, втрата води та електролітів. Миш'яковистий водень здатний проникати в еритроцити, викликаючи їх руйнування. Потрапляючи при цьому в кров велика кількість калію може призвести до смерті від первинної зупинки серця.

### Клініко-морфологічні форми отруєння миш'яковистими сполуками

Для гострих отруєнь миш'яком характерні наступні форми:

- 1) шлунково-кишкову;
- 2) паралітичну (нервову).

При введенні розчинних і всмоктуваних сполук миш'яку через рот найчастіше розвивається шлунково-кишкова форма отруєння. Введення отрути в кров, підшкірно викликає паралітичну форму отруєння.

**Шлунково-кишкова форма отруєння** нагадує холеру. У перші години після прийому всередину сполук миш'яку виникають спрага, металевий присмак у роті, нудота і блювота, болі в горлі та епігастрії. Потім розвиваються колапс і профузний пронос, виділяються рясні рідкі маси з пластівцями, що нагадують рисовий відвар. Розвиваються також анурія (внаслідок дегідратації) і судоми, особливо в литкових м'язах. Цей синдром іноді називають миш'яковою холерою, проте при справжній холері спочатку виникає діарея, а не блювота, не буває болів в горлі і животі. Якщо потерпілий виживає, згодом у нього виникають явища поліневриту.

**Паралітична (нервова) форма отруєння.** Гостро розвивається слабкість, адинамія, відчуття страху, глухота, порушення ходи і паралічі, втрата свідомості, колапс, кома і смерть від первинної зупинки дихання.

При хронічних отруєннях миш'яком клінічна картина нехарактерна: можуть спостерігатися нерізно виражені симптоми шлунково-кишкових розладів, ураження слизових оболонок і шкіри, окремі ознаки розладу функції центральної та периферичної нервових систем; виявляються типові білі поперечні смужки на нігтях (смужки Месса), поліневрит, диспепсія, кахексія та алопеція.

Безпосередньою причиною смерті при отруєннях сполуками миш'яку звичай є зупинка дихання або гостра серцево-судинна недостатність.

### Морфологічні зміни

*Морфологічні зміни* при швидкій смерті від отруєння миш'яковистим ангідридом: різке повнокров'я і набряк головного мозку, повнокров'я інших внутрішніх органів, множинні дрібні крововиливи в слизові оболонки, в тканину паренхіматозних органів; серозно-некротичне запалення слизової оболонки шлунково-кишкового тракту з дрібновогнищевими крововиливами в слизову оболонку. В порожнинах серця — густа кров, під ендокардом лівого шлуночка часто виявляються невеликі смугасті крововиливи, схожі на плями Мінакова, що виникають, мабуть, внаслідок різкого зниження кров'яного тиску в міокарді.

При більш пізньої смерті число і обсяг крововиливів зростають, слизова оболонка покривається виразками, на дні виразок знаходять кристали миш'яку у формі октаєдрів. У кишечнику рідкий вміст з білявими пластівцями. Селезінка збільшена. Явища жовтяниці. У паренхіматозних органах жирова і білкова дистрофія. Кров у судинах темна, густа. У цей період можливі інфекційні ускладнення, що мають в'ялий перебіг.

Морфологічна картина при хронічному отруєнні малохарактерна і нерідко обмежується дистрофічними змінами паренхіматозних органів.

У початковому періоді отруєння судово-хімічним дослідженням знаходять миш'як в стінках і вмісті шлунка і кишечника, в крові, сечі, печінці, нирках, волоссі та нігтях. При хронічному отруєнні об'єктами судово-хімічного аналізу стають волосся і нігті.

### Гістологічна картина

Для отруєнь сполуками миш'яку характерна не тільки білкова, але і жирова дистрофія кардіоміоцитів, гепатоцитів і нефротелію, особливо в тривалих випадках. Реактивні зміни у відповідь на ці дистрофічні зміни виражені чітко, якщо отруєння від смерті відокремлює значний термін.

Миш'як може надходити в поховане тіло з ґрунту. З цієї причини при ексгумації беруть контрольні проби ґрунту над і під труною.

## 25.3. Отруєння кров'яними отрутами

Основне місце серед отрут, які змінюють гемоглобін крові і призводять до смертельних отруєнь, займає оксид вуглецю. Набагато рідше зустрічаються отруєння метгемоглобінотворюючими отрутами.

### Отруєння оксидом вуглецю

#### Дія оксиду вуглецю на організм

Отруєння відбувається аерогенним шляхом. Потрапляючи через легені в кров, оксид вуглецю швидко утворює з гемоглобіном стійке з'єднання — карбоксигемоглобін. Гемоглобін має різко виражену спорідненість з оксидом вуглецю (у 200-300 разів більшу, ніж з киснем). У результаті гемоглобін втрачає здатність сприймати кисень, що призводить до кисневого голодування тканин, перш за все головного мозку, і смерті від парализування життєво важливих центрів.

Смертельною вважається концентрація оксиду вуглецю в повітрі 0,6-0,8%. Діагностичне значення в разі отруєння оксидом вуглецю має не тільки наявність карбоксигемоглобіну, а і його вміст, *смертельна концентрація* якого становить 60-80%.

### Клінічна картина

Навіть у невеликій концентрації оксид вуглецю викликає задишку, прискорене серцебиття, слабкість, шум у вухах, головний біль. При більш високій концентрації виникають блювання, сплутаність свідомості та зниження артеріального тиску, а при продовженні токсичної дії оксиду вуглецю виникає кома і настає смерть. Іноді отруєння протікає приховано, так що потерпілий довгий час майже не відчуває нічого незвичайного, а потім втрачає свідомість. Дуже високі концентрації цієї речовини викликають смерть майже блискавично.

### Морфологічні зміни

*При дослідженні трупа спостерігаються специфічні ознаки:*

- рожевий колір шкірних покривів,
- яскраво-червоні трупні плями,
- червоне забарвлення крові і внутрішніх органів,
- множинні дрібні крововиливи в білій речовині і під оболонками головного мозку,
- дрібні вогнища білого розм'якшення в тканині головного мозку.

### Гістологічна картина

При мікроскопічному дослідженні органів виявляють зміни, характерні для гострої гіпоксії: повнокров'я, набряк, дрібні крововиливи, стази в капілярах, гіалінові тромби в дрібних судинах. У міокарді - фрагментація кардіоміоцитів і вогнища цитолізу. При пізньої смерті встигають розвинути вогнищева фібринозно-гнійна пневмонія, білкова дистрофія і вогнищеві некрози гепатоцитів і нефротелію, запальна реакція на некрози кардіоміоцитів. Характерно ішемічне ушкодження ядер субкортикальних вузлів головного мозку у вигляді інфарктів з гліальною реакцією.

### Походження отруєнь

Найчастіше отруєння оксидом вуглецю є нещасним випадком у побуті або на виробництві, зрідка — це самогубство, у винятково рідких випадках — убивство.

### Отруєння метгемоглобінутворючими отрутами

#### Дія на організм

Властивістю утворювати метгемоглобін володіють багато речовин. У більшості з них утворення метгемоглобіну є другорядною ушкоджуючою дією. В інших ця властивість є основною. До них відносяться: бертолетова сіль, анілін, нітробензол, нітрит натрію та ін. Отрути виявляють токсичну дію при прийомі всередину або при вдиханні їх пилу, механізм дії на організм цих отрут до кінця не вивчений. Однак наслідки їх впливу встановлені цілком виразно: утворення метгемоглобіну, руйнування еритроцитів, порушення переносу кисню і кисневе голодування тканин. Смерть настає при явищах пригнічення функції центральної нервової системи про-

тягом перших 6-24 год. Смертельна доза бертолетової солі і аніліну 10-20 г, нітробензолу 1-2 г, нітригу натрію 15-20 г.

## Морфологічні зміни

При дослідженні трупа звертають на себе увагу: загальноасфіктичні ознаки, сіруватий відтінок трупних плям, коричневе забарвлення загуслої крові («шоколадна кров») і внутрішніх органів, скупчення метгемоглобіну в просвіті звивистих ниркових каналців, набряк тканини і оболонки головного мозку.

## Гістологічна картина

При мікроскопічному дослідженні виявляються ознаки гострої гемічної гіпоксії та прояви гемолізу. Якщо встигає розвинути тяжка анемія, повнокров'я внутрішніх органів не виражено. Плазма крові інтенсивно забарвлюється еозином в зв'язку з наявністю в ній розчиненого гемоглобіну і метгемоглобіну. Для ураження мозку найбільш типові дистрофічні зміни нейронів нерідко у вигляді вакуольної дистрофії. У селезінці і лімфатичних вузлах - гіперплазія ретикулоендотелію, еритрофагія, пізніше до них приєднується гемосидероз. У печінці спостерігаються дисконкомплексация балок, білкова дистрофія, гемосидероз. У нирках виявляється картина пігментного нефрозу з білковою дистрофією і некрозом епітелію каналців.

## Додаткові методи дослідження при підозрі на отруєння гемоглобінотропною отрутою

Наявність карбоксигемоглобіну в крові встановлюють спектроскопічно, а його процентне співвідношення - газохроматографічним дослідженням.

У разі блискавичної форми отруєння карбоксигемоглобін можна виявити лише в крові з порожнини лівого шлуночка серця або грудної частини аорти. Внаслідок своєї значної стійкості карбоксигемоглобін виявляється в трупі і через тривалий час після смерті.

Для токсикологічного дослідження потрібно брати кров (близько 10 мл) із глибоких великих судин. Наявність оксиду вуглецю можна виявити і в сухих плямах крові.

При підозрі на отруєння гемоглобінотропною отрутою в процесі дослідження трупа доцільно провести так звані попередні або орієнтовні проби.

При отруєнні оксидом вуглецю з цією метою найчастіше використовують проби з лугом (Гоппе-Зейлера) і формальдегідом (Лібмана), спектральне дослідження крові.

При проведенні проби Гоппе-Зейлера на чисте наочне скло на декількі відстані одна від одної скляною паличкою наносять 2 краплі крові - з досліджуваного трупа й трупа іншої особи, померлої з іншої причини (контроль), додають до них по 1 краплі 33 % розчину гідроксиду натрію або калію і перемішують їх різними кінцями скляної палички. Крапля крові, що містить карбоксигемоглобін, забарвлення не змінює, контрольна - стає бурого кольору за рахунок утворення лужного гематину.

При здійсненні проби Лібмана, як і в попередньому випадку, на наочне скло наносять 2 краплі крові: досліджувану і контрольну, додають до них по 1 краплі розчину формальдегіду і перемішують скляною паличкою. Крапля крові, що містить карбоксигемоглобін, кольору не змінює, контрольна - набуває коричнево-червоного забарвлення за рахунок утворення формалінового пігменту.

Для проведення спектрального дослідження в дві хімічно чисті пробірки наливають по 10 мл чистої холодної води, у першу з них додають декілька крапель крові з досліджуваного трупа, у другу – таку ж кількість крові з іншого трупа (контроль). Отримані розчини ясно-рожевого забарвлення досліджують за допомогою спектроскопа прямого бачення. Після цього в кожну пробірку додають на кінчику скальпеля гідросульфід натрію або декілька крапель багатосірнистого амонію (сильні відновники), перемішують і знов досліджують під спектроскопом. Кров, що містить карбоксигемоглобін, спектра не змінює, контрольна – набуває бузково-рожевого відтінку, дві смуги поглинання в жовто-зеленій частині спектру змінюються однією, але ширшою, за рахунок утворення відновленого (зредукованого) гемоглобіну.

При підозрі на отруєння отрутою, що утворює метгемоглобін, годують за описаною вище методикою розчини досліджуваної і контрольної крові і досліджують їх за допомогою спектроскопа прямого бачення. Спектр крові, що містить метгемоглобін, характеризується 4 смугами поглинання: однією у червоній (діагностична), двома в жовто-зеленій і однією на межі зеленої і синьої його частин.

Для судово-хімічного дослідження беруть кров, сечу, шлунок із вмістом, печінку з жовчним міхуром.

## Отруєння гемолітичними отрутами

### Дія на організм

Здатністю викликати руйнування еритроцитів з виходом гемоглобіну в плазму, що порушує доставку кров'ю кисню до тканин, мають мідний купорос, миш'яковистий водень (арсин), отрута павуків і змії, токсини, що містяться в блідій поганці і сморжах, органічні кислоти і деякі інші сполуки.

### Морфологічні зміни

Для отруєння отрутами цієї групи характерні ознаки, які викликаються гемолізом (на його наявність указує лаковий вигляд крові) – жовтяниця з бронзуватим відтінком шкіри, розвиток анемії, виражених дистрофічних змін у печінці та нирках (гострий гемоглобінурійний або пігментний нефроз) з результатом у вигляді гострої ниркової недостатності, яка нерідко і є безпосередньою причиною смерті.

Основні морфологічні зміни при гострому гемолізі:

- гемосидероз селезінки, печінки;
- гемоглобінурійний нефроз;
- рання трупна імбібіція інтими кровоносних судин.

## 25.4. Отруєння функціональними отрутами

Багато отрут відрізняються тим, що не викликають суттєвих морфологічних змін в місці контакту з організмом. Їх токсична дія проявляється переважно в виражених розладах функції центральної або периферичної нервової системи. Тому отрути доцільно розглянути в такій послідовності:

- отрути, що паралізують функцію центральної нервової системи;
- отрути, що пригнічують функцію центральної нервової системи;
- отрути збудливої і судомної дії;

- отрути, що вражають переважно функцію периферичної нервової системи.

Ця рубрикація умовна перш за все тому, що одні отрути діють безпосередньо на центральну нервову систему (ЦНС), інші – опосередковано, викликаючи глибокі первинні зміни внутрішньоклітинного обміну (НСН), в тому числі і нервових клітин. Дія багатьох отрут, що входять у перелічені групи, не обмежується ЦНС, наприклад фосфорорганічні сполуки (ФОС) мають виражену кардіогенну дію. Ці підрозділи умовні і тому, що одні й ті ж отрути в залежності від дози можуть надавати різну дію на ЦНС. Більше того, один і той же хімічний агент на початкових стадіях надає збудливу дію, а потім призводить до пригнічення функції центральної нервової системи (наприклад, етиловий алкоголь). Кожна з цих груп досить численна, тому будуть розглянуті отруєння лише основними представниками кожної групи.

### **Загально-функціональні отрути**

**Отруєння ціанідом калію.** Отрута надходить через рот і швидко всмоктується в кров через слизову оболонку порожнини рота, стравоходу і шлунку. Проникаючи в тканини, активні CN-групи стабілізують дихальний фермент клітин, що порушує здатність клітин сприймати кисень. У першу чергу страждають нервові клітини головного мозку, що, зокрема, призводить до паралічу дихального і судинного центрів.

Смертельна доза синильної кислоти 0,05 г., калію ціаніду 0,1-0,2 г.

Після прийому отрути протягом першої хвилини наступають втрата свідомості, судоми і смерть. При дослідженні трупа відзначаються червонуватий відтінок трупних плям, повнокров'я внутрішніх органів, іноді гіперемія слизової оболонки шлунка. З порожнин, від легень і головного мозку відчувається запах гіркого мигдалю.

Для судово-токсикологічного дослідження беруть шлунок з вмістом, кров, головний мозок, печінку, нирку і сечу.

**Вуглекислота (CO<sub>2</sub>).** Безбарвний газ зі слабким запахом і злегка кислим смаком, в 1,5 рази важчий за повітря, накопичується в закритих приміщеннях. У великих кількостях утворюється при виноробних процесах (при бродінні глюкози). При концентрації понад 8% у повітрі викликає задишку, ціаноз, запаморочення, через 10-15 хв. несвідомий стан. При потраплянні людини в простір, заповнений CO<sub>2</sub> (каналізаційний люк, колодязь, в ємкості, де відбувається бродіння, наприклад, виноградних вичавок), настає негайна втрата свідомості через нестачу кисню.

При дослідженні трупа знаходять різко виражені інтенсивні темно-фіолетові трупні плями, ціаноз обличчя, петехіальні крововиливи під шкірою і різко виражені ознаки токсичної асфіксії, при цьому кров темна, колюро дьогтю.

### **Отруєння цереброспінальними отрутами**

До даної групи отрут належать – барбітурати, сульфоніл, наркотики жирного ряду (алкоголь, технічні рідини – сурогати алкоголю), наркотики алкалоїдної групи (морфін, кокаїн, гашиш та ін.).

Здатністю пригнічувати функцію центральної нервової системи володіють снодійні, алкалоїди опію (морфін, кодеїн, нікотин, папаверин та ін.), етанол та інші спирти, деякі технічні рідини (етиленгліколь, дихлоретан, тетраетилсвинець тощо).



**Отруєння снодійними** (барбітуратами, похідними піридину). У переважній більшості випадків отрута надходить в організм через рот і швидко всмоктується через слизову оболонку шлунково-кишкового тракту в кров. Механізм дії виражається в пригніченні функції центральної нервової системи з переважним гальмуванням функції головного мозку з подальшим пригніченням дихального центру. Наслідком токсичної дії барбітуратів може бути підвищення проникності судинних стінок.

Смертельна доза різних барбітуратів коливається від 1 г (етамінал-натрій) до 2-20 г (фенобарбітал), а похідних піридину (ноксирон) – до 10-20 г.

Клінічна картина характеризується глибоким сном, що переходить в коматозний стан, порушенням кровообігу, трофічними розладами, пригніченням всіх видів рефлекторної активності.

При дослідженні трупа не знаходять якихось специфічних змін. Лише іноді в шлунку виявляють залишки порошків або таблеток.

При судово-токсикологічному дослідженні отруту виявляють у сечі, крові, в стінці та вмісті шлунка і кишечника, головному мозку, нирках, печінці і жовчі.

### **Судово-медична експертиза летальних отруєнь етиловим спиртом. Вісцеральні прояви алкогольної хвороби**

Алкоголізм був і залишається одним з найбільш поширених і небезпечних захворювань людини в усьому світі, є серйозною соціальною і медичною проблемою. За даними ВООЗ, смертність, що обумовлена наслідками зловживання спиртними напоями, поступається лише травмам, серцево-судинним та онкологічним захворюванням.

Для експертної оцінки гострого смертельного отруєння етиловим алкоголем (аналізу морфологічних даних і результатів судово-медичного дослідження) необхідно мати відомості про фармакокінетику алкоголю в організмі і його дію на центральну нервову систему, органи і тканини організму.

Етиловий спирт відноситься до нервово-функціональних отрут, які пригнічують ЦНС. Алкоголь діє на організм як наркотична речовина, при цьому розрізняють наступні фази його дії: а) збудження; б) наркоз; в) параліч. При алкогольному сп'янінні його дія на кору головного мозку виявляється в утворенні характерного алкогольного збудження, яке пов'язане з ослабленням процесів гальмування. У великих дозах, коли розвивається алкогольна інтоксикація, виникає ослаблення збудливих процесів кори, пригнічення спинного й довгастого мозку, а також діяльності дихального центру, що може призвести до коматозного стану.

Алкоголь досить швидко уражає судино - руховий центр продовгуватого мозку (відділів, які видають поверхневими судинами шкіри). Розширення судин шкіри і приплив крові до неї суб'єктивно відчувається як тепло, і з цієї причини говорять про «зігріваючу» дію алкоголю. Прийом великих доз алкоголю призводить до паралічу теплорегулюючих центрів, невеликі дози підвищують теплоутворення. Тепловіддача після прийому алкоголю збільшується, що зумовлює зниження температури тіла. При високих концентраціях алкоголю в крові це порушення температурного балансу прогресивно зростає. Зниження температури тіла відбувається паралельно сп'янінню.

## Фази метаболізму етилового спирту

Відразу після вживання алкоголю і його попадання в шлунок починається фаза *резорбції*. Якщо при прийманні алкоголю шлунок був переповнений, то близько 20% його всмоктується в шлунку, а 80% — у тонкій кишці (у дванадцятипалій — 7,8%, у порожній — 52,7%, клубовій — 17,8%), де частина алкоголю абсорбується їжею і виводиться. В разі приймання алкоголю на порожній шлунок 80% його всмоктується в шлунку. Алкоголь може часто адсорбуватися їжею, це зумовлює його дефіцит.

В організмі здорової людини прийнятий всередину алкоголь протягом 30-120 хвилин повністю всмоктується зі шлунка і тонкого кишечника шляхом простої (пасивної) дифузії.

Алкоголь дифундує в стінку шлунка і тонкої кишки, велика його кількість доходить у незмінному стані безпосередньо в русло крові. Інша частина алкоголю проникає через стінку шлунка і тонкої кишки й потрапляє в черевну порожнину, звідки всмоктується великою поверхнею очеревини і уже потім надходить у русло крові.

Інтенсивність цього процесу визначається багатьма факторами: площею контакту алкоголю зі стінкою шлунково-кишкового тракту і її васкуляризацією, швидкістю евакуації вмісту із шлунка в кишечник; одноратністю або інтервалами між прийомами напою, міцність напоїв та ін. Сприйнятливність до алкоголю у людей різна і залежить від умов його приймання (міцність алкогольного напою, ступінь наповнення шлунка їжею та її характер, швидкість введення та ін.), віку, індивідуальних особливостей (звикання) та інших чинників.

Якість і кількість їжі також впливають на темп всмоктування алкоголю. Білкова, жирна їжа перешкоджає всмоктуванню алкоголю із шлунка. У випадку прийому їжі до вживання спиртних напоїв чи одночасно з ними спостерігається так званий дефіцит алкоголю, який досягає інколи 33-39%. Вважають, що частина алкоголю абсорбується їжею, а пізніше резорбується ("тимчасовий дефіцит алкоголю"), а інша частина зв'язується з білками та продуктами їх розпаду і не поступає в русло крові ("безповоротний дефіцит алкоголю"). Тимчасовий і безповоротний дефіцит алкоголю залежить перш за все від кількості спожитої їжі.

Міцність алкогольних напоїв також впливає на швидкість їх резорбції: швидше всмоктуються напої міцністю від 10 до 20%. Природні і штучні домішки до напоїв також суттєво впливають на швидкість всмоктування алкоголю. Швидше всмоктуються напої, що містять вуглекислоту, яка різко прискорює резорбцію.

Після одноразового прийому алкоголю його концентрація в крові спочатку повільно підвищується, а з надходженням нових порцій у тонкий кишечник швидко збільшується до максимуму, дифузійна напруга зніжується (*фаза дифузійної рівноваги*).

При повторних, багаторазових прийомах алкоголю час його всмоктування відраховують від прийому останньої порції. Для досягнення максимальної концентрації в крові в таких випадках необхідно від 20 до 114 хв. Велике значення має тривалість прийому спиртних напоїв, а також та обставина, чи була основна кількість алкоголю випита зразу, чи він вживався рівномірно малими дозами. При повторних вживаннях алкоголю всмоктування його прискорюється (час досягнення дифузійної рівноваги в середньому дорівнює 45 хв.).

Після того, як рівень алкоголю в крові стає максимальним, починається його *елімінація* шляхом *окислення* і виведення в незміненому стані (2-10 %) із сечею, потом, слиною, калом і повітрям, що видихається. Фаза елімінації може тривати до доби та більше.

90-98% етанолу, що надійшов у кров, метаболізується печінкою, деяка кількість етанолу окислюється в інших органах (фаза елімінації).

Відомі 3 основні ферментативні системи, що сприяють знешкодженню алкоголю: 1) дегідрогенази, що локалізуються в цитозолі гепатоцитів – алкогольдегідрогеназа (АДГ) і ацетальдегідрогеназа; 2) мікросомальна етанолокислююча система (МЕОС); 3) каталаза, що локалізується в пероксиосомах.

Незалежно від шляху окислення етанолу, проміжним продуктом його метаболізму виступає високотоксичний для організму ацетальдегід, близько половини якого також метаболізується в печінці. Клінічні, а також психофармакологічні ефекти екзогенного етанолу, що вводиться в організм в надмірних кількостях, опосередковуються ацетальдегідом, який здатний незворотно зв'язуватися з білками і фосфоліпідами, конденсуватися з біогенними амінами з утворенням морфіноподібних алкалоїдів, впливати на активність ферментів і кругообіг нейромедіаторів, змінювати функціонування біомембран. Надходження ацетальдегіду з крові в тканини і клітини регулюється бар'єрними структурами.

Найбільш важливими наслідками метаболізму алкоголю, які можуть призвести до порушень обмінних процесів в клітинах і тканинах, є утворення надлишкової «відновлюваності» клітини, тобто збільшення співвідношення NADH/NAD, що призводить до функціонування всіх обмінних процесів на тому чи іншому, відмінному від норми, рівні; безпосереднє порушення обміну окремих ендогенних субстратів; порушення жирового обміну внаслідок надмірної кількості оцтової кислоти і активного формування NADPh; утворення і вплив ацетальдегіду.

Кожне сп'яніння є гострим отруєнням. Зазвичай алкоголь надходить в організм у якості смакового засобу, тобто через рот. Але може всмоктуватися через шкіру, через рани (компреси) або через легені при вдиханні парів.

Найкращим показником алкогольної інтоксикації є його концентрація в крові. Якщо концентрацію алкоголю в крові взяти за одиницю відповідно до цього у внутрішніх органах і рідинах тіла його зміст може бути наступним:

- Мозкова тканина – 0,77-2,9;
- М'язова тканина – 0,74-0,93;
- Печінка – дуже мало;
- Паренхіма яєчок – 1,0;
- Нирки – 0,95;
- Ліквор – 1,33;
- Сперма – 1,0;
- Слина – 0,97-1,4.

Смертельна доза коливається індивідуально, у середньому становить близько 6-8 г чистого алкоголю на 1 кг маси тіла. Смертельною концентрацією алкоголю в крові зазвичай вважають 5 проміле і вище.

Смерть настає в будь-якій фазі від безпосередньої токсичної дії алкоголю, внаслідок чого настає параліч дихального центру.

## Морфологічні прояви вісцеральної патології при алкогольних інтоксикаціях

За останнє двадцятиріччя на кафедрі судової медицини ДУ «Кримський державний медичний університет імені С. І. Георгієвського» цілеспрямовано вивчалися морфогенетичні аспекти алкогольних інтоксикацій. Системний характер захворювання, зумовленого інтоксикацією етанолом, дозволив цілому ряду вчених виділити поняття «алкогольна хвороба» у самостійну нозологічну одиницю. На відміну від поширеного терміну «алкоголізм», що відображає більше соціальний аспект проблеми, алкогольна хвороба включає конкретні морфофункціональні зміни в органах і тканинах. Залежно від переважання їх у тому чи іншому органі, виділяють різні клініко-морфологічні форми алкогольної хвороби: мозкова, печінкова, ниркова, серцева, панкреатична, легенева та ін.

Незалежно від переважного ураження того чи іншого органу або системи, морфологічним маркером «алкогольної хвороби» є алкогольна мікроангіопатія. Алкогольна мікроангіопатія носить генералізований характер. Її розвиток безпосередньо пов'язано з впливом етанолу на судини мікроциркуляторного русла. В основі алкогольної мікроангіопатії лежать явища плазморагії і дистрофічні зміни, що завершуються гіалінозом стінок мікросудин. Морфологічною особливістю мікроангіопатії, що відбиває дію етанолу на судини, є накопичення та агрегація в цитоплазмі ендотеліоцитів надлишкової кількості проміжних філаментів. Акумуляція проміжних філаментів в ендотеліоцитах відображає з патоморфологічних позицій функціональну недостатність судин мікроциркуляторного русла, що відіграє істотну роль у патогенезі алкогольного ураження внутрішніх органів.

Будучи одним з найбільш поширених нейротоксичних речовин, етанол має безпосередній вплив на ЦНС і зокрема на її вищий відділ – головний мозок.

Численними патоморфологічними дослідженнями встановлено, що в умовах алкогольних інтоксикацій в головному мозку людини та експериментальних тварин виникають зміни нейронів, нервових волокон, гліальних елементів і судин, які прийнято розглядати як дегенеративні. Алкогольні ураження головного мозку представлені хронічною енцефалопатією та її загостренням. При гострому отруєнні етанолом на фоні периваскулярного набряку і діapedезних крововиливів, найбільш виражених в довгастому мозку, розвиваються хроматолітичні зміни нейронів з подальшим утворенням «клітин-тіней» і нейронофагії.

В умовах гострої алкогольної інтоксикації гліальні клітини піддаються змінам, які можна оцінити як помірно дистрофічні, в той же час саме глія схильна в більшій мірі альтерації, ніж нейрони, з відповідними ушкодженнями структури. Ядра таких астроцитів світлі, а відростки набряклі. У всіх областях головного мозку при гострій алкогольній інтоксикації розвиваються судинні порушення.

Ознаками хронічних змін нейронів є їх зморщування, накопичення ліпофусцину, інтенсивна нейронофагія.

Порушення кровообігу досягає максимуму в таламусі і довгастому мозку, що необхідно враховувати при оцінці танатогенезу і при проведенні інтенсивної терапії у хворих у стані алкогольної коми.

Ураження ЦНС виявлені у вигляді характерних змін при хронічній алкогольній інтоксикації на тлі легкої черепно-мозкової травми. Так у осіб,

які зловживають алкоголем при легкій черепно-мозковій травмі, виникають: синдром лікворної гіпотензії, порушення центральної регуляції вегетативних функцій, гострі порушення мозкового кровообігу. Поєднання наслідків черепно-мозкової травми і хронічної алкогольної інтоксикації призводить до розвитку енцефалопатії з більш вираженою і стійкою психопатизацією. За характером клінічних проявів і перебігом енцефалопатія є своєрідним зсувом симптомів, зумовлених як залишковими явищами перенесеної травми, так і більш вираженою дією на травмований мозок тривалої алкоголізації. Істотною особливістю цього роду енцефалопатії є також виражене порушення соціальної адаптації і компенсаторних можливостей організму.

Процеси метаболізму етилового спирту, що відбуваються в тканині печінки, прирікають її на більш часте (в порівнянні з іншими органами) ураження алкоголем, завдяки чому печінка є «органом-мішенню». В даний час достатньо переконливо доведено, що алкогольна дистрофія печінки, гепатит (гострий і хронічний) та цироз печінки є стадіями прогресування алкогольної гепатопатії. Алкогольна дистрофія печінки може носити жировий і білковий характер, що в першу чергу пов'язано з токсичним і метаболічним впливом алкоголю на гепатоцити.

Виникнення гострого алкогольного гепатиту обумовлено, як правило, одноразовим прийомом великих доз етилового алкоголю. Гістологічно при цьому спостерігається некроз гепатоцитів, поява у великих кількостях алкогольного гіаліну і запальних інфільтратів з поліморфно-ядерних лейкоцитів. Порушується синтез глікогену після введення великих доз алкоголю. Некроз гепатоцитів носить зазвичай коліквацийний вогнищевий характер, локалізується переважно централобулярно і пов'язаний, мабуть, з пошкодженням клітинних мембран продуктами етанолової пероксидації ліпідів.

Хронічний алкогольний гепатит найчастіше представлений персистою формою. Алкогольний цироз печінки частіше носить дрібновузловий або дрібно-великовузловий характер. Темпи формування алкогольного цирозу і його активність прямо пов'язані з частотою загострень алкогольної хвороби, коли особливо виражений синтез алкогольного гіаліну.

Алкогольна хвороба є сприятливим фоном для розвитку патогенної дії ендотоксину. Гостра і хронічна алкогольна інтоксикація веде до ендотоксинемії, що є важливим чинником в ініціації алкогольіндукованих захворювань печінки. Як показали експериментальні дослідження, комбінована дія етанолу й ендотоксину, особливо на тлі попередньої алкоголізації виражається переважно в ушкодженні ядер гепатоцитів, що мають необоротний або мало оборотний характер, при різкому зниженні проліферативної активності синусоїдальних клітин, що зумовлене інгібуючим впливом етанолу.

В даний час при хронічному алкогольному ураженні **серця** найбільш часто використовуються терміни «алкогольна міокардіодистрофія» і «кардіопатія». За даними багатьох авторів, **алкогольна кардіоміопатія** є однією з найчастіших причин смерті. Алкогольна кардіоміопатія характеризується морфологічно потовщенням і склерозом стінок коронарних артерій без атеросклеротичних уражень цих судин або з їх незначними ознаками, субендокардіальним периваскулярним та дифузним дрібновогнищевим кардіосклерозом, дилатацією порожнин. Виявлено негативний вплив гострих і хронічних інтоксикацій етанолом на метаболізм міокарду, патологічний стан скорочувальних кардіоміоцитів.

Важливою і достовірною ознакою гострого отруєння алкоголем є утворення в міокарді множинних вогнищ міоліза м'язових волокон. У випадках смерті від алкогольної кардіоміопатії вогнища міоцитолізіса не виявляються. При гострому отруєнні етанолом спостерігається коагуляційний некроз – розпад кардіоміоцитів.

Вивчення динаміки й характеру морфологічних перетворень у легенях при алкогольній інтоксикації свідчить про те, що гостра алкогольна інтоксикація супроводжується розвитком у всіх компонентах аерогематичного бар'єру прогресуючих і послідовно змінюючих одне одного явищ набряку і дистрофічних змін. Описані зміни приводять не тільки до порушення цілісності будови аерогематичного бар'єру, але й супроводжуються порушеннями в системі сурфактанту легенів. В осіб, що зловживають алкоголем, захворювання легенів нерідко грають провідну роль у танатогенезі, виступаючи як основна причина смерті.

**При панкреатичній формі** алкогольної хвороби виділяють гострий і хронічний панкреатит. Гострий алкогольний панкреатит зазвичай виявляють у молодому віці. Виникає він безпосередньо після прийому спиртних напоїв і нерідко характеризується тотальним панкреонекрозом, що приводить до смерті. Розвиток гострого алкогольного панкреатиту пов'язують з рефлюксом дуоденального вмісту в протоку залози, що виникає після прийому алкоголю.

При хронічному перебігу найбільш типовий, так званий, кальцифікований панкреатит. Морфологічними критеріями загострення хронічного панкреатиту можна вважати набряк і некроз тканини залози, іноді тотальний. Фіброз підшлункової залози, що часто виявляється на секції, по-видимому, є результатом алкогольного панкреатиту.

**Ниркова форма** алкогольної хвороби може бути представлена некронефрозом, гломерулонефритом і пієлонефритом. При гострому алкогольному отруєнні може розвинутися некронефроз. Ця форма захворювання буває пов'язана тільки з алкогольним ексцесом. Уражаються каналці нирок, клубочковий апарат не змінюється. В епітелії каналців відбуваються дистрофічні зміни аж до розвитку некрозу, злуцнення клітин епітелію у просвіт каналців.

За даними спеціальної літератури, алкогольні ураження нирок нерідко поєднуються з гострим алкогольним гепатитом. При гепаторенальному синдромі відзначається гідропічна дистрофія епітелію головних відділів каналців, вогнищевий гломерулосклероз, помірне розширення мезангія і потовщення базальних мембран капілярних петель клубочків. Частіше токсична алкогольна нефропатія носить оборотний характер, а пошкодження епітелію каналців пов'язують з прямою дією етанолу та продуктів метаболізму, судинними розладами.

Гломерулонефрит при алкогольній хворобі зазвичай носить характер мезангіопроліферативного. Його розвиток пов'язаний з циркуляцією в судинному руслі імунних комплексів, у складі яких виявлено й алкогольний гіалін. У мезангіальних клітинах нерідко виявляється велика кількість ліпофусцину, що, мабуть, відображає фагоцитарну активність цих клітин у відношенні імунних комплексів в умовах метаболічних порушень. Агрегація філаментів цитоскелету в подоцитах і нефроцитах супроводжується ознаками пошкодження і, на думку ряду авторів, може бути віднесена до маркерів дії алкоголю.

**Шлункова форма** алкогольної хвороби характеризується розвитком гострого і хронічного гастриту, ерозій, гострих і хронічних виразок, які ви-

являються у 62% хворих на алкоголізм. Місцева дія алкоголю на шлунково-кишковий тракт дуже велика. Викликана ним тривала гіперемія і застій в кровоносних судинах призводять до дистрофічних змін слизової оболонки, яка стає гладенькою і ерозованою.

На ранніх етапах захворювання частіше виявляється хронічний поверхневий гастрит, а зі збільшенням алкогольного стажу наростає і частота атрофічного гастриту. Незважаючи на те, що гостре пошкодження шлунка алкоголем, як правило, оборотне, повторний прийом алкоголю, очевидно, сприяє прогресуванню гастриту. Характерні ознаки алкогольного гастриту, його маркери, за даними А. С. Мухіна із співавт., однозначно виявляються на ультраструктурному рівні. При цьому в цитоплазмі поверхневого епітелію і клітин залоз відбувається акумуляція розташованих безладно однорідних проміжних філаментів фібрилярного характеру діаметром 10-14 нм., що відображає порушення секреторної активності клітин і веде до їх загибелі. У макрофагах строми слизової оболонки шлунка також виявляються філаменти проміжного типу.

У дванадцятипалій кишці у хворих на алкоголізм виявляється гіперплазія келихоподібних клітин, металлазія епітелію ворсинок.

Дослідження морфологічного стану **пародонту** при алкогольних інтоксикаціях виявляє широкий спектр запальних дистрофічних змін у всіх його складових із дезорганізацією і перебудовою органного кровообігу і наростаючою тканинною гіпоксією. Отримані дані необхідно враховувати як своєрідний фон у стоматологічній практиці при діагностиці та лікуванні захворювань порожнини рота.

При хронічній алкогольній інтоксикації закономірно уражається система **лімфоїдної тканини**, що морфологічно проявляється різким зменшенням кількісного вмісту паренхіми у вилочковій залозі (тимусі) та у білій пульпі в селезінці.

**Ендокринна система** при гострому отруєнні етанолом вивчена недостатньо. Описано делішоїдизацію коркового шару в наднирникових залозах, а також дисциркуляторні, дистрофічні та склеротичні процеси в кірковому і мозковому шарі, найбільш виражені у випадках смерті в фазу елімінації.

Загальні закономірності й особливості морфологічних перетворень унаслідок алкогольних інтоксикацій в експерименті і на секційному матеріалі виявлені в **яєчниках**. Експериментальні дослідження показали, що при гострій алкогольній інтоксикації має місце дезорганізація клітинних і волокнистих компонентів строми яєчника на тлі гемомікроциркуляторних розладів. В основі спостережуваних явищ лежить ураження енергосистем цих судин. Зміна у фолікулярному компартменті яєчників при гострій алкогольній інтоксикації не виявляється, що зумовлене короткочасністю дії етанолу. Хронічна алкогольна інтоксикація в експериментальних тварин супроводжується розладами фолікулогенезу, в основі яких лежать як локальна ушкоджуюча дія алкоголю, так і порушення центральних ланок регуляції репродуктивної суперсистеми. Результати проведеного дослідження свідчать про несприятливу дію етилового спирту на репродуктивну систему, зниження фертильного потенціалу жіночого організму, розвитку синдрому передчасного старіння яєчників.

Проведено комплексне дослідження морфологічних змін у **периферичній нервовій системі** на прикладі сідничного нерва у випадках гострої та хронічної інтоксикації із зіставленням якісних і кількісних даних. Достовірно встановлено, що при гострій алкогольній інтоксикації спосте-

рігаються яскраво виражені зміни в мікроциркуляторному руслі сідничного нерва, провідним морфологічним проявом яких є дезорганізація клітинних і волокнистих елементів судинної стінки нервового стовбура, виражена дезорганізація ендотеліального вистилання судин, прогресуючі явища внутрішньостовбурового набряку і зростання дистрофічних змін у нервових провідниках.

**Імунна система** при гострому отруєнні етанолом вивчена мало. Є дані про посилення лімфовиділення, вимивання лейкоцитів з лімфатичних вузлів, підвищення клітинної лімфи і втрати станньої здатності до згортання.

### Основні маркери «алкогольної хвороби»

Враховуючи велику кількість відносно специфічних морфологічних змін при хронічній алкогольній інтоксикації, виділяють **основні маркери «алкогольної хвороби»**:

- алкогольна мікроангіопатія;
- алкогольна енцефалопатія з фіброзом м'яких мозкових оболонок, атрофією кори й демієлінізуючими змінами;
- алкогольна кардіоміопатія, що виявляється нерівномірною гіпертрофією та ліпофусцинозом кардіоміоцитів, некоронарогенним фіброзом і ліпоматозом строми міокарду;
- алкогольний жировий гепатоз і алкогольний гепатит з фіброзом центральних вен, домішкою до запального інфільтрату нейтрофілів, тільцями алкогольного гіаліну;
- хронічний бронхіт;
- токсичний індуративний панкреатит;
- атрофічні процеси в органах травлення;
- поліендокринопатія;
- атрофія гонад.

### Судово-медична діагностика смерті від отруєння алкоголем

Необхідно зазначити, що крім стадій хронічних змін в органах слід виділяти і гострі ураження, що виникають, як правило, після алкогольних ексцесів, пов'язаних з вживанням великих доз спиртних напоїв. Само гостре алкогольне ураження організму може проявитися переважною патологією окремого органу, як правило, досить важкою, що може призвести до летального результату. Такі зміни настають або у зв'язку з дуже високим вмістом етанолу в організмі, або в період абстиненції після алкогольних ексцесів.

Гостре отруєння алкоголем є можливим і при відсутності хронічної інтоксикації, коли один з перших в житті прийомів цієї токсичної речовини, в силу індивідуальної чутливості, виявляється фатальним.

**Клінічна картина.** Гостре отруєння характеризується зміною порівняно короткого збудження пригніченням центральної нервової системи. Через декілька хвилин після введення отрути відмічається балакучість, веселість, схильність до швидких рухів. Очі блищать, обличчя червоніє. Незабаром спостерігається утруднення мови, сплутаність і неясність мислення, блідість обличчя, тупий погляд, зіниці розширені. Шкіра холодна, покрита липким потом, свідомість згасає, настає важкий сопорозний стан. Пульс стає ледве відчутним, з'являється ціаноз, зіничний і корнеальний рефлекс відсутні. Блвота буває далеко не завжди, може наступити мимовільне виділення калу й сечі.



**Морфологічні зміни.** При гострому отруєнні етанолом макро- і мікроскопічні зміни у внутрішніх органах не є специфічними. Тому, для встановлення причини смерті враховують комплекс даних:

1. Обставини справи.
2. Результати огляду місця події.
3. Результати зовнішнього огляду трупа.
4. Результати внутрішнього дослідження.
5. Результати судово-гістологічного дослідження.
6. Результати дослідження спектрофотометрії серцевого м'яза.
7. Результати судово-токсикологічного дослідження.

**Так, аналізуючи обставини справи, можна отримати відомості про вживання померлим алкогольних напоїв перед смертю.**

**Під час огляду місця події можна виявити:**

- пляшки від спиртних напоїв;
- запах алкоголю з отворів рота, носа трупа, які відчуються після натискання рукою на груди або живіт померлого;
- запах алкоголю від блювотних мас;

**При зовнішньому огляді трупа встановлюють:**

- багрово-синє забарвлення трупних плям;
- одутлість обличчя;
- почервоніння шкіри обличчя;
- набряк повік;
- випинання очей;
- різка ін'єкція судин кон'юнктиви очей.

**При внутрішньому дослідженні трупа можуть бути виявлені:**

- запах алкоголю після розтину черевної порожнини;
- повнокров'я і набряк судин сплетіння шлуночків мозку;
- набряк речовини мозку;
- точкові крововиливи під епікардом;
- нерівномірне кровонаповнення міокарду;
- гіперемія слизової оболонки шлунку;
- крововиливи в ділянки дна шлунку і великої кривизни або дрібні ерозії;
- гіперемія слизової оболонки проксимального відділу тонкої кишки;
- наявність в'язкого світло-сірого слизу в кишечнику;
- великовогнищеві крововиливи у підшлунковій залозі;
- набряк ложа жовчного міхура;
- гіперемія слизової оболонки гортані і трахеї;
- точкові крововиливи під вісцеральну плевру;
- крововиливи в тканину легенів;
- повнокров'я всієї системи верхньої порожнистої вени;
- дрібноточкові крововиливи в тканину нирок;
- крововилив (частіше з одного боку) у надниркових залозах;

Патогістологічні зміни характеризуються проявами гострого порушення органного кровообігу на загальному фоні венозного повнокров'я.

**Гістологічне дослідження дозволяє встановити:**

- порушення проникності стінок судин;
- плазматичне просочення стінок артерій;
- невеликі крововиливи навколо судин;
- венозне повнокров'я внутрішніх органів, особливо головного мозку, нирок, печінки, селезінки, легенів;

- нерівномірне кровонаповнення нирок і селезінки;
- крововиливи в легенях, емфізематозні здуття альвеол.

### Причини смерті на тлі алкогольної інтоксикації

При алкогольній інтоксикації смерть може наступити не тільки від гострого отруєння алкоголем. Наявність алкоголю в організмі ускладнює перебіг серцево-судинних захворювань. Тому при патології серцево-судинної системи: атеросклерозі, гіпертонічній хворобі, хронічній ішемічній хворобі серця — за умови наявності в крові і сечі до 3 % етанолу вважають, що смерть наступила від гострої серцевої недостатності на тлі алкогольної інтоксикації.

1) Є перелік патологічних процесів і захворювань, які зумовлені гострою алкогольною інтоксикацією і можуть бути безпосередньою причиною смерті:

- алкогольна кардіоміопатія приводить до серцево-судинної недостатності;
- блокада провідної системи серця в результаті набряку і крововиливів, у зв'язку з підвищеною проникністю судинної стінки. Безпосередня причина смерті — зупинка серця;
- гострі форми панкреатиту, геморагічний панкреонекроз, безпосередня причина смерті — шок, функціональна недостатність органу, інтоксикація продуктами розпаду (некрозу);
- алкогольний гепатит (гострий і хронічний), зумовлений гепатотоксичною дією етилового спирту на печінкові клітини, призводить до некрозу з подальшою інфільтрацією зон некрозу клітинними елементами. Може закінчитися токсичною дистрофією печінки, печінковою недостатністю або ускладнитися алкогольним (портальним) цирозом печінки;
- жировий гепатоз як результат гострої алкогольної інтоксикації приводить до печінкової недостатності;
- гемоглобінурійний нефронекроз може спричинити гостру ниркову недостатність у зв'язку з тим, що гемосидерійні шлаки сприяють розвитку некрозу епітелію каналців.
- параліч і пригнічення дихального центру.

2) На тлі алкогольного сп'яніння, часто причиною смерті можуть бути механічна асфіксія від закриття дихальних шляхів харчовими (блювотними) масами як ускладнення отруєння, травми, утоплення, переохолодження організму у холодну пору та ін.

### Патологічне сп'яніння

Досить часто зустрічається так зване **патологічне сп'яніння**, яке характеризується підвищеною, патологічною реакцією на алкоголь, тобто від незначних доз алкоголю настає дуже сильна реакція, інакше кажучи, людина не переносить алкоголю. Такий стан може часто зустрічатися у вроджених епілептиків, в осіб після травми черепа. Патологічне сп'яніння являє собою якісну зміну реакції на алкоголь, тобто спостерігаються ілюзорні уявлення, обман почуттів, невмотивований гнів і страх без звичайних ознак сп'яніння. Такий стан може наступити раптово і через короткий час закінчитися сном. У більшості випадків після цього настає амнезія (втрата пам'яті на минуле). Небезпека полягає в тому, що в цьому стані можуть вчинятися найтяжчі злочини.

## Додаткові методи дослідження

На судово-токсикологічне дослідження при підозрі на смерть від отруєння алкоголем направляють кров і сечу.

Кров для визначення етилового спирту беруть із периферичних венозних судин (стегнової, плечової вен) або пазух твердої мозкової оболонки трупа, розітнутого протягом 2 діб після настання смерті, **сечу** — з **сечового міхура**. Нemoжна брати кров для дослідження, вичерпуючи її з розкритих порожнин тіла або видавлюючи її з внутрішніх органів. Зразки крові і сечі по 10–20 мл поміщають у чисті стерильні флакони. Недотримання стерильності може спричинити внесення до проб бактерій і грибків, здатних викликати розкладання або додаткове утворення алкоголю.

**У випадках відсутності крові і сечі** (наприклад, при розчленуванні тіла або коли є лише окремі його частини) для дослідження посилають **головний мозок, нирки, тканину м'яза стегна, а при вираженому гнитті трупа — м'яз стегна**. Залежно від експертного випадку можуть бути направлені й інші об'єкти.

У фазі резорбції концентрація етанолу вище в крові, у фазі елімінації — у сечі.

За результатами судово-токсикологічного дослідження крові визначають ступінь алкогольної інтоксикації. При цьому рекомендується така орієнтовна схема для визначення ступеня алкогольної інтоксикації:

- менше 0,3 % — відсутність впливу алкоголю;
- 0,3–0,5 % — незначний вплив алкоголю;
- 0,5–1,55 % — легке сп'яніння;
- 1,5–2,5 % — сп'яніння середнього ступеня;
- 2,5–3,0 % — сильне сп'яніння;
- 3,0–5,0 % — важке отруєння алкоголем, може наступити смерть;
- 5,0–6,0 % — смертельне отруєння.

Ці критерії були запропоновані для визначення ступеня алкогольного сп'яніння в живих осіб. Проте, їх використовують і при дослідженні трупів. При цьому застосовують таке формулювання «вказана концентрація етилового спирту в крові трупа гр. ... за життя могла відповідати ... ступеню сп'яніння». Ступінь інтоксикації має велике значення у випадках раптової смерті, нападів, нещасних випадків.

Слід враховувати, що за наявності в трупі специфічної мікрофлори, що створює алкоголь (дріжджові грибкові культури) у внутрішніх органах і тканинах в посмертний період відбувається інтенсивний процес утворення алкоголю, досягаючи іноді концентрації до 6 проміле. Для перевірки можливості утворення алкоголю в трупі необхідно проводити бактеріологічне дослідження внутрішніх органів трупа. Новоутворення алкоголю найбільш виражене в судинах грудної порожнини і в крові з порожнини серця (близько 2,5 проміле), найменше — у крові з судин кінцівок. Є також дані про новоутворення етанолу в сечі живих осіб і трупів в результаті спиртного бродіння, особливо в людей, що тривалий час хворіли на цукровий діабет, — за 10 діб утворюється до 9 проміле етанолу. Для виключення факту походження алкоголю внаслідок життєдіяльності дріжджових грибків може використовуватися мікроскопічне дослідження з реактивом Шиффа.

**За результатами дослідження спектрофотометрії серцевого м'яза** виявляють зменшення концентрації калію в міокарді лівого шлуночка, міжшлуночкової перегородці і стінці аорти.

Достовірний сучасний метод визначення етанолу в трупному матеріалі — метод газохроматографії.

Фотометричний і етильнітритний методи неспецифічні й недостатньо чутливі. Органолептичний метод не можна використовувати навіть як орієнтовний.

### Методика проведення експертизи алкогольного сп'яніння при обстеженні живих осіб

1). Під час проведення експертизи вивчають обставини справи, на які вказує особа, що доставила обстежуваного до лікаря. Особливу увагу приділяють ознакам, які дали можливість підозрювати алкогольне сп'яніння, відомостям про вживання спиртних напоїв.

2). Проводять опит обстежуваного. З'ясовують, чи вживав обстежуваний спиртні напої, якщо вживав, то коли це було, які напої і в якій кількості, з якими продуктами, що робив за останні 10–12 годин, чи відчуває себе в стані сп'яніння, які скарги на стан здоров'я, чи відчувається запах алкоголю з рота обстежуваного.

3). Проводять визначення алкоголю в організмі обстежуваного. Для цього існують якісні проби на алкоголь і відповідні прилади, що дозволяють визначати його в повітрі, що видихається. Проведення якісних проб на алкоголь є найбільш поширеним. Такими пробами на наявність алкоголю в організмі живої людини є проба Рапшпорта, Мохова-Шинкаренка.

Проба Рапшпорта заснована на тому, що в присутності перекису водню алкоголь перетворюється на ацетальдегід, який позбавляє кольору розчин калію перманганату.

Техніка проведення: у дві пробірки наливають по 2 мл дистильованої води. Одна пробірка залишається контрольною. В іншу пробірку вставляють скляну трубку. Обстежувана людина після полоскання рота видихає у воду через трубку повітря протягом 15–30 сек. Далі в дві пробірки додають по 10 крапель концентрованого перекису водню і по 1–2 краплі 0,5 % розчину перманганату калію. У контрольній пробірці рідина стає рожевою, а за наявності алкоголю в повітрі, що видихається, втрачає колір (друга пробірка).

Для проведення проби Рапшпорта-Шинкаренка використовують індикаторні трубки. Вони мають сухий фільтр із силікагелем, який імпрегований 3 % розчином хромового ангідриду в концентрованій сірчаній кислоті. У разі продування повітря, що видихається, в якому містяться пари алкоголю, жовте забарвлення переходить у зелене.

Проте, ці якісні проби не є специфічними, оскільки, позитивна реакція може зустрічатися, наприклад, при карієсі, при дії пару метилового спирту, ефіру, ацетону, альдегідів.

Зараз розроблені прилади для визначення пари алкоголю в видихуваному повітрі, наприклад, «Індикатор пари етанолу у видихуваному повітрі АГ-1200». Робота цього приладу заснована на зміні електропровідності адсорбційно-чутливого елемента з подальшим перетворенням електричних сигналів у світлову або звукову сигналізацію.

4). Проводять об'єктивне обстеження.

Відзначають зовнішній вигляд обстежуваного (стан одягу, шкіри, наявність пошкоджень), поведінку (схвильованість, балакучість, замкнутість, агресивність, сонливість); стан свідомості (орієнтація щодо часу, місця, особи); пам'ять, здібність до послідовних дій і читання тексту.

Визначають вегетативно-судинні реакції, пульс, дихання, стан зніць і їх реакцію на світло. Відзначають наявність нудоти, блювоти, гикавки; стан міміки, ходу, рівновагу при стоянні, нагинання із закритими очима, тремтіння пальців рук, повік, язика. Звертають увагу, як обстежуваний виконує ходіння зі швидкими поворотами, точні рухи; у якому стані рефлексії і больова чутливість. Далі відзначають наявність ознак нервово-психічного розладу (галюцинації, марення).

На підставі даних об'єктивного обстеження за функціональною оцінкою впливу різних концентрацій алкоголю можна встановити ступінь алкогольного сп'яніння.

Наближене співвідношення між змістом алкоголю в крові і клінічних проявів у показано у табл. 25.1.

Таблиця 25.1

Стадії алкогольної інтоксикації і клінічні прояви  
(за Хохловим В.В., 2003)

Концентрація алкоголю в крові (‰)	Стадії інтоксикації (при дотриманні правил вилучення крові)	Клінічна (переважно, неврологічні) симптоматика
< 0.3	відсутність впливу	немає проявів
0.31-0.5	незначний вплив алкоголю	незначні фізіологічні порушення, легка ейфорія, самовпевненість
0.51-1.5	легке сп'яніння	підвищена стомлюваність, емоційна лабільність, порушення реакції і гостроту зору, сенсорно-моторної координації, логічного мислення, гіперемія обличчя
1.51-2.5	середнє сп'яніння	емоційна лабільність, хитка хода, нескладна мова, сонливість
2.51-3.0	сильне сп'яніння	зниження рефлексів, можлива ворожість і агресія, зниження больової чутливості до повного знеболювання, гіпотермія, затримка дихання і пульсу, ціаноз обличчя
3.01-5.0	важка інтоксикація, можливий смертельний результат	сон, ступор, порушення свідомості, функції дихання, алкогольна кома I ступеня
5.01-7.0	смертельне отруєння нетолерантних до алкоголю людей	алкогольна кома II ступеня, летальний результат без надання медичної допомоги (можливо порятунок при наданні екстрених реанімаційних заходів)
7.01-10.0	смертельне отруєння толерантних до алкоголю людей	алкогольна кома II ступеня, летальний результат без надання медичної допомоги (можливо порятунок при наданні екстрених реанімаційних заходів)
10.01-12.0	максимально можливий смертельний рівень	алкогольна кома III ступеня, летальний результат з наданням медичної допомоги у реанімаційному відділенні
> 12.0	випадкове забруднення етанолом досліджуваного зразка крові	

Проте, залежно від індивідуальних особливостей вплив різних концентрацій на організм людини може розрізнятися.

Найбільше ж значення для встановлення ступеня алкогольного сп'яніння мають результати дослідження вмісту алкоголю в крові.

Зараз для визначення вмісту алкоголю замість фотоколориметричної, використовують методику на основі газової хроматографії. Результат аналізу служить для підтвердження даних, отриманих під час лікарського обстеження.

Проте, процедура визначення алкогольної інтоксикації за рівнем алкоголю в крові є інвазивною, вимагає взяття крові й відповідного устаткування, що обмежує її застосування.

У зв'язку із цим розширюється визначення алкогольного сп'яніння за повітрям, що видихається. Обстежуваний видихає повітря в прилад, який визначає і вимірює концентрацію алкоголю. Прилад дає можливість за концентрацією алкоголю у видиху визначити його вміст у крові, і тим самим визначити ступінь алкогольного сп'яніння.

### Отруєння сурогатами алкоголю

Поряд з отруєнням алкоголем і алкогольними напоями нерідко зустрічаються отруєння сурогатами - отруйними рідинами, які застосовуються для різних технічних потреб. Вони можуть бути поділені на дві групи:

- 1) містять етиловий спирт, але в недостатньо чистому вигляді: денатурований спирт, самогон, одеколон;
- 2) не містять етиловий спирт - метиловий спирт, аміловий і інші вищі спирти, дихлоретан, антифриз (етиленгліколь), тетраетилсвинець.

Отруєння сурогатами першої групи схоже на отруєння етиловим алкоголем, але протікає важче внаслідок побічної дії речовин, що знаходяться в інших рідинах. Отруєння сурогатами другої групи є більш небезпечним, так як вони самі по собі є сильними отрутами.

### Отруєння метиловим спиртом

Отруєння відбувається при прийомі всередину. Легко всмоктується у кров, отрута спочатку виявляє слабку наркотичну дію, діючи цілою молекулою, а потім високотоксичними продуктами окислення - формальдегідом і мурашиною кислотою. Специфічним для цього виду отруєння є ураження зорового нерва, сітківки і дихального центру. Смертельна доза 30-100 мл.

У клінічній картині розрізняють три стадії, які розвиваються після прихованого періоду: наркотичну, виражену в ознаках сп'яніння; стадію токсичного ураження нирок і серця; стадію ураження центральної нервової системи, що виявляється насамперед втратою зору. Зустрічаються генералізовані форми: після короткого прихованого періоду різке збудження і рухове занепокоєння, поступовий перехід в кому і загибель від паралічу дихання.

Морфологічна картина малохарактерна. Звертають на себе увагу надто солодкий запах від головного мозку і з порожнин тіла, червонуваті сірі трупні плями, при смерті в пізньому періоді - симетричні вогнисті білого розм'якшення головного мозку і, зокрема, мозочка. На судорожні токсикологічне дослідження направляють кров, сечу, нирку, головний мозок, вміст шлунка, блівотні маси, промивні води.

### Отруєння етиленгліколем

Етиленгліколь входить до складу антифризів, гідротормозних рідин та ін. Ураження організму відбувається при прийомі всередину. Отрута легко всмоктується в кров. Дія складається з токсичного впливу цілої

лекули (наркотична і нейроваскулярна дії, судинні порушення, різкі зміни обмінних процесів, ацидоз, токсична тканинна аноксія, насамперед головного мозку) і кінцевого продукту окислення етиленгліколю - щавлевої кислоти, яка, взаємодіючи з іонами кальцію, утворює оксалати (нефро-токсична та гепатотоксична дія). Смерть, як правило, настає від мозкової коми і печінково-ниркової недостатності. Смертельна доза 100-200 мл.

Клінічну картину складають три періоди: прихований, мозкових явищ, ураження нирок і печінки. Постраждалі можуть загинути у другому і третьому періодах. Морфологічні зміни виражаються в ураженні внутрішньої оболонки кровоносних судин, підвищення проникності судинних стінок, розсіяних дрібних крововиливах і характерних змінах нирок і печінки. Нирки дещо збільшені, їх капсула напружена, під капсулою окремі великі і дрібновогнищеві крововиливи, малюнок коркового шару стертий, межа між шарами підкреслена множинними крапковими крововиливами, мікроскопічно в них виявляють некроз епітелію ниркових каналців і кристали в їх просвіті. Печінка помірно збільшена, на розрізах строката за рахунок світло-сірого кольору центру часточок і червоно-коричневою периферії (повнокров'я і крововиливи). Судово-токсикологічним дослідженням виявляють отруту в печінці, нирках, головному мозку, сечі і шлунку.

### Отруєння дихлоретаном

Небезпечним є як надходження отрути всередину, так і вдихання його парів. Механізм токсичної дії дихлоретану є добре вивченим. Як органічна сполука жирного ряду він має наркотичний вплив. Разом з тим він порушує метаболізм клітин печінки, призводить до жирової та білкової дистрофії цього органу. Смертельна доза 25-50 мл. Відомі випадки смерті після прийому всередину 10 мл дихлоретану. Клінічна картина характеризується прихованим початком отруєння, після чого розвиваються токсична енцефалопатія, гострий гастроентерит з блювотою жовчу і рідким пластивчастим стулом, гостра серцево-судинна недостатність з падінням артеріального тиску, гострий токсичний гепатит. При аерогенному надходженні отрути рано розвиваються ознаки трахеобронхіту і бронхопневмонії. Смерть настає від мозкової коми або гострої печінково-ниркової недостатності.

При дослідженні трупа відчувається характерний запах прілих сушених грибів, відзначаються множинні діapedезні крововиливи у внутрішніх органах, деструктивні зміни нервових клітин головного мозку, крововиливи та поверхневий некроз слизової оболонки шлунка і кишечника, вміст кишечника має вигляд рисового відвару, спостерігаються явища токсичного міокардиту, некроз печінкових часточок з крововиливами в тканину печінки, дистрофічні і некротичні зміни звивистих каналців.

На судово-токсикологічне дослідження направляють сальник, головний мозок, печінку і нирки, а при смерті в гострому періоді - кров, промивні води, блювотні маси, вміст шлунка.

### Отруєння тетраетилсвинцем

Тетраетилсвинець як антидетонатор входить до складу етилованого бензину. Агресивний при введенні всередину, аерогенно та накожно. Всмоктується легко і швидко надходить у кров, де може циркулювати до 72 год. Будучи жиророзчинною отрутою, тетраетилсвинець потрапляє в центральну нервову систему і спричиняє вражаючу дію як цілою молеку-

лою, так і токсичними продуктами розпаду (триетилсвіинець). Смертельна доза 10-15 г етилованого бензину.

Клінічна картина характеризується гострим психозом з галюцинаціями, порушенням координації рухів. Потім розвивається позамежне гальмування, артеріальний тиск падає, знижується температура тіла і настає коматозний стан.

Характерні морфологічні зміни зводяться до дегенерації нервових клітин кори великих півкуль, судинних розладів внутрішніх органів.

Для судово-токсикологічного дослідження беруть шлунок і кишечник з вмістом, великі півкулі і стовбуровий відділ мозку, печінку, нирку, серце, легеню і надниркові залози.

### Отруєння церебрспінальними отрутами

До даної групи отрут належать – барбітурати, сульфоніл, наркотики жирного ряду (алкоголь, технічні рідини – сурогати алкоголю), наркотики алкалоїдної групи (морфін, кокаїн, гашиш та ін.).

### Отруєння наркотичними засобами

За епідеміологічними даними головними психотропними засобами, що мають соціальне і медичне значення, як і в давнину, залишаються етанол, опійні наркотичні речовини і (місцево) кокаїн. У країнах Заходу наркотизується до 15% населення, хворі на наркоманію становлять до 5-7%. В останнє десятиріччя різко виріс рівень наркотизації населення України; прогноз ситуації – самий несприятливий.

Класифікації наркотичних засобів можуть бути основані на різних принципах. Класифікація за направленістю дії наркотичних засобів має переважно клінічне значення. Відповідно до неї виділяють наркотичні анальгетики (морфін, кодеїн і т.п.), атропіноподібні наркотичні засоби (канабіноїди), психостимулятори (ефедрон, кокаїн, амфетаміни та ін.), снодійні і седативні засоби (наприклад, барбітурати), антидепресанти (амітриптилін) тощо.

Всі наркотики традиційно підрозділяють на 4 класи:

- опіати (опій, морфін, кодеїн, героїн, промедол, бупренофін);
- стимулятори (фенамін, первітин, кокаїн);
- галюциногени (каннабіноїди, МДА, МДЕА, STP, мескалін, фенциклідин, псилоцибін, ЛСД);
- псіхODEпресанти (барбаміл, етамінал натрію).

Для судово-медичних цілей запропонована класифікація змішаного типу (Піголькін Ю.І. з співавт., 2001). Відповідно до неї всі психоактивні речовини підрозділяють на наступні групи:

1. **Опіїди** (засоби, що впливають на  $\mu$ -опіїдні рецептори та є за своїм клінічним ефектом наркотичними анальгетиками, що викликають ейфорію в поєднанні із заспокоєнням): опіати – алкалоїди фенантренового ряду (добуваються з молочного соку снодійного маку і напівсинтетичні), метадон, фентаніл та його аналоги, бупренорфін, трамадол, ендogenous пептиди типу ендорфінів і енкефалінів, інші.
2. **Психостимулятори** (речовини, які також викликають ейфорію, але в поєднанні із збудженням нервової системи): кокаїн (метилбензоілеконін), ефедрин і речовини, подібні йому за структурою і дією (ефедрон, катин – алкалоїд рослини *Catha edulis*, амфетаміни – фенамін, первітин та ін.), кофеїн, інші.



3. **Галюциногени** (речовини, що здатні викликати не тільки ейфорію, а й галюцинації): канабіноїди, похідні лізергінової кислоти (ЛСД та ін.), псилоцибін і псилоцин, метоксипохідні амфетаміну (включаючи мескалін), фенциклідин та його структурні аналоги, кетамін, циклодол, інші.
4. **Речовини, що викликають поєднання ейфорії з підсиленням емоцій і підвищенням комунікабельності** (така дія є специфічною для метилендіоксипохідних амфетаміну).
5. **Одурманюючі** (легкі, частіше за все ароматичні речовини, особливо токсичні для нервової системи і відносно швидко викликають зниження інтелекту: ксилол, толуол, ацетон, бензин, галогенізований водень, клей тощо).
6. **Снодійні**: похідні барбітурової кислоти, бензодіазепіни (нітразепам тощо), похідні піперидину (ноксирон), похідні піридину (тетридин), інші.
7. **Транквілізатори**: бензодіазепіни, похідні пропандіолу (мепротан тощо), похідні дифенілметану (амізил), інші.
8. **Нейролептики**: похідні фенотіазину, похідні бутирофенону, інші.
9. **Антидепресанти**: інгібітори моноаміноксидази (мають різну структуру), трициклічні антидепресанти, інші.

### Патогенез дії наркотичних засобів

Наркотики впливають на психічні функції внаслідок взаємодії зі специфічними рецепторами, які в нормі збуджуються та інгібуються нейромедіаторами. Патогенез впливу психоактивних речовин на організм людини пов'язаний із втягненням різних нейромедіаторних систем (НМС) нервової системи. В свою чергу здатність наркотичних засобів взаємодіяти з тими чи іншими НМС пов'язана із їх хімічною будовою.

Відомо, що основними механізмами впливу наркотичних засобів і психоактивних речовин на нервову систему є або реакції з рецепторами нейронів, або же вплив на ферменти, що регулюють синаптичну передачу в НМС.

Обидва ці типи впливу припускають конформаційні зміни рецепторних і/або ферментативних білків, а отже вони зв'язані з хімічною структурою наркотичних засобів і психоактивних речовин, а також їх метаболітів.

Головним нейроморфологічним субстратом емоцій людини та вищих тварин є лімбічна система головного мозку. В її функціонуванні беруть участь багато нейромедіатори і нейромодулятори.

Ефекти психоактивних речовин можуть бути пов'язані також з їх дією на синтез, вивільнення, зворотне захоплення і метаболізм нейротрансмітерів. Зокрема ейфорія в результаті вживання наркотиків і потяг до наркотичного сп'яніння викликаються порушенням структур головного мозку, які є центрами позитивних емоцій і визначають формування мотиваційних систем у більшості людей. Тому при дії наркотиків створюється функціональна система поведінки, спрямована на повторення ейфорізуючого ефекту.

Вживання психоактивних речовин призводить до розвитку залежності – необхідності повторних прийомів для забезпечення хорошого самопочуття або щоб уникнути поганого.

#### *Великий наркоманічний синдром*

Для токсикоманій типовий так званий великий наркоманічний синдром (термін неточний, пояснюється тим, що першими з числа токсико-

маній вивчалися наркоманії). Він включає синдроми зміненої реактивності на конкретну речовину; психічної залежності від конкретної речовини; фізичної залежності; наслідків хронічної інтоксикації.

**Синдром зміненої реактивності** – показник звикання – свідчить про зміну біотрансформації речовини і спотвореної відповіді на інтоксикацію фізіологічних систем. Прийом речовини в попередніх дозах не чинить бажаного ефекту, дія його коротшає, при передозуванні не виникають захисні реакції. Зростання переносимості проявляється у високих разових і добових дозах (почастішання прийому), в здатності переносити щоденну інтоксикацію, у зникненні постінтоксикаційних (на наступний день) розладів. Дія наркотичної речовини змінюється: седативна викликає активацію, стимулююча – починає викликати тривогу, параноїчну налаштованість, ряд інших речовин – психотоміметичну дію з напливом галюцинацій.

**Синдром психічної залежності** – непереборний потяг до застосовуваної речовини (нездатність змінювати кількість та частоту їх вживання) – означає, що психічний стан хворого вже визначається наявністю або відсутністю в його організмі наркотичної речовини. Відсутність її викликає дратівливість, конфліктність, неспокій, неможливість на чомусь зосередитися, так як думки зайняті тільки тим, де дістати наркотичний засіб.

**Синдром фізичної залежності**, що включає в себе толерантність (необхідність збільшувати дозу і частоту прийому для досягнення попереднього ефекту) і виникнення синдрому відміни при припиненні вживання речовини, показує, що у хворобу залучені всі системи організму – утворився новий, наркоманічний гомеостаз. Поза сп'янінням розвивається абстинентний стан: розслабленість, падіння м'язового, серцево-судинного тону, неможливість виконувати навіть некваліфіковану фізичну роботу. Потяг до сп'яніння яскраво виражено і має зовнішні ознаки – мідріаз, блідість, тремор, рухове занепокоєння. Відсутність наркотичної речовини викликає гострий дисфункціональний стан, що виражається соматоневрологічним збудженням (переважно симпатичним), дисфорією. У стані абстиненції хворі небезпечні для себе та оточуючих (самогубства, агресія, злочини).

Найбільш злоякісними є речовини, сп'яніння якими викликає затмарення свідомості (барбітурові снодійні, гашиш і т. п.): швидко формується токсична енцефалопатія та токсичне ураження печінки, що спричиняють ураження інших паренхіматозних органів. Зловживання цими речовинами нерідко призводить до смерті на ранніх етапах хвороби: на неясної свідомості втрачається кількісний контроль і некерований потяг веде до передозування.

Послідовний розвиток великого наркоманічного синдрому визначає стадії токсикоманії:

I стадія – синдром зміненої реактивності та синдром психічної залежності;

II стадія – якісна зміна цих синдромів і приєднання синдрому фізичної залежності;

III стадія – подальше якісна зміна всіх трьох синдромів.

З перебігом хвороби симптоматика активації в сп'янінні гасне як слідок психофізичного виснаження. Виразність окремих синдромів ковається при різних формах токсикоманії (переважна симптоматика психічної або фізичної залежності), так само як великого наркоманічного с

дрому в цілому (мала інтенсивність при табакокурінні і висока – при опійній наркоманії).

Механізми розвитку соматичної патології у наркоманів:

- 1) безпосередня дія наркотиків на тканини і органи,
- 2) порушення нервової регуляції вегетативних функцій і ендокринної секреції, що викликається як безпосередньою токсичною дією наркотиків на нервову тканину, так і емоційними стресами,
- 3) токсична дія на органи і тканини домішок до наркотиків і речовин, що застосовуються для фальсифікації наркотиків,
- 4) інфекційні процеси, пов'язані з введенням бактерій, вірусів і грибів в організм за допомогою нестерильних шприців, а також з імунodefіцітом, на тлі якого навіть слабкопатогенні представники мікрофлори здатні викликати серйозні захворювання;
- 5) особливості способу життя наркоманів, які включають порушення природних біоритмів, стреси (зокрема, при абстиненції або внаслідок соціального неблагополуччя), психічні розлади, безладні сексуальні контакти (ведучі до поширення інфекцій, що передаються статевим шляхом), нерідке поєднання наркотичної інтоксикації з алкогольною, схильність до травм, гігієнічне неблагополуччя (сприяє корості і педикульозу), порушення харчування та ін.

Теорією, яка по праву вимагає серйозного розгляду, є **полінаркоманія** – одночасне вживання героїну та інших наркотиків, зокрема депресантів центральної нервової системи за типом алкоголю і бензодіазепінів.

Вживання депресантів підсилює пригнічуючу дію героїну на дихальну систему і тим самим в значній мірі збільшує ризик летального наслідку. У цьому випадку звичайна для споживача доза героїну може виявитися смертельною. Полінаркоманією можна пояснити, чому не завжди при розтині в організмі споживачів виявляється тільки морфін. Смерть настає через вживання кількох наркотиків.

Актуальною залишається проблема переходу хворих із залежністю від опіатів після припинення приймання наркотиків на систематичне вживання алкоголю. Трансформація одного виду залежності в інший часто зустрічається в клінічній практиці. При цьому первинною може бути як алкогольна, так і опійна залежність. Зловживання алкоголем у багатьох випадках передує розвитку наркотичної залежності та є фактором ризику для розвитку наркоманії. Тенденція до приймання алкоголю хворими із опійною залежністю за типом вікарного заміщення зростає при віднятті наркотику.

### **Танатогенез при отруєнні наркотичними засобами**

Морфологія наркоманії вивчалась судовими медиками і патологами дуже давно, у теперішній час отруєння наркотичними речовинами і хронічна наркотична інтоксикація все частіше зустрічаються в практиці судово-медичних експертів-танатологів, що пояснює високий інтерес до виявлення морфологічних еквівалентів наркотичної інтоксикації, які можуть бути виявлені на трупі.

За даними спеціальної літератури, в 70% секційних спостережень безпосередньою причиною смерті є гостре отруєння опіатами, танатогенез якого визначається мозковою комою, паралічем дихального центру.

Смерть від гострої недостатності настає при морфологічних ознаках токсичної кардіоміопатії гіпертрофічно-дилатаційного типу, вираженого набряку і повнокров'я легенів.

Гостра судинна недостатність як причина смерті відмічається при тривалій інтоксикації опіатами, що зумовила морфо-функціональне послаблення коркового і мозкового шару надниркових залоз.

Основні причини смерті при гострій наркотичній інтоксикації опіатами підрозділяються на 4 варіанти:

- Танатогенез за типом «мозкової смерті», характеризується поза-межною токсичною комою з паралічем дихального центра.
- Танатогенез за типом серцевої раптової смерті, що характеризується фібриляцією шлуночків серця.
- Танатогенез за типом смерті від токсичного набряку легенів з розвитком важкої дихальної недостатності. Характеризується розвитком ДВЗ – синдрому в малому колі кровообігу і геморагічним набряком легенів.
- Рідкі види танатогенезу – гостра надниркова недостатність, анафілактичний шок.

Однак нерідко зустрічаються комбінації різних варіантів танатогенезу залежно від дози і виду наркотичної, виразності соматичної патології тощо.

При комбінованій дії опіоїдів та алкоголю провідну роль у танатогенезі грає алкогольно-наркотичний синдром легеневого ушкодження (АНСЛУ) (див. кол. вкл., мал. 21).

Трагування патоморфо- і танатогенезу при наркоманіях утруднено різноманітним ефектом психоактивних речовин і домішок, які використовуються для вживання, а також ураженням багатьох систем з порушенням міжсистемних зв'язків на різних рівнях організму.

Окрім власно смертельного наркотичного отруєння можливо настання смерті від ускладнень хронічної наркотичної інтоксикації (печінкова недостатність, декомпенсація генералізованого адаптаційного синдрому тощо), коли судово-хімічними методами психоактивні речовини та їх метаболіти не виявляються. Судово-медичне значення ролі хронічної наркотичної інтоксикації при цих станах залишаються проблематичним. Нерідко спостерігається поєднання наркотичної інтоксикації з алкогольною, з різними видами травматичних ушкоджень і з соматичними захворюваннями (полікаузальний танатогенез).

Смерть від отруєння психоактивними речовинами головним чином діагностується на підставі судово-токсикологічного дослідження, яке дозволяє діагностувати смерть від отруєння, але дають малочислену інформацію щодо часу, що пройшов з моменту введення психоактивної речовини до смерті (наприклад, для героїну).

Для встановлення причини смерті при гострому отруєнні наркотичними засобами даних тільки судово-токсикологічного дослідження недостатньо, особливо при їх комбінації, тому необхідний танатологічний аналіз у кожному випадку отруєння наркотичними засобами або ж випадків смерті на тлі наркоманії.

Нерідко вже з протоколу огляду місця події або іншої документації експерт-танатолог може здобути корисну інформацію, що стосується можливості отруєння наркотичними засобами. Ознайомлення експерта-танатолога з цими матеріалами представляється дуже важливим, оскільки інколи саме ці дані виявляються вирішальними в постановці правильного діагнозу у випадку смерті, пов'язаної з наркоманією. Немале значення приділяється інтерпретації татувань, зміст яких нерідко вказує на неодноразове використання наркотичних засобів.

Деякі дані можна отримати із аналізу катамнезу. Так, відомі клінічні ознаки хронічної і гострої наркотичної інтоксикації у вигляді різних видів токсико-гіпоксичної коми, які можуть бути відображені у матеріалах справи.

При зовнішньому дослідженні трупа можуть бути отримані деякі орієнтовні відомості. Так, в зарубіжній літературі виділяють так званий "стиль життя" наркоманів, який накладає відбиток на їх зовнішність. Можуть бути виявлені виснаження, трофічні розлади шкірних покривів, поширений карієс, педикульоз та інші ознаки несприятливого соціального статусу. Описано немало так званих соціальних хвороб, пов'язаних зі стилем життя наркоманів, наприклад, сироватковий гепатит, ВІЛ-інфекція, туберкульоз, короста, різні варіанти піодермії, чому сприяє гігієнічне неблагополуччя, порушення харчування та інші чинники соціального порядку.

### Патоморфологічна картина

На розтині виявляються ознаки гострої смерті за асфіктичним типом у вигляді гострих циркуляторних розладів в органах. Вважають, що деякі ознаки характерні для отруєнь наркотиками і рідко спостерігаються при інших видах смерті: поліморфізм субплевральних крововиливів і плямисті або смужчаті субепікардіальні крововиливи, що групуються в основі серця або по ходу передньої і задньої міжшлуночкових борозен.

Ознаки вживання наркотиків незадовго до смерті включають свіжі точкові ранки на шкірі в проекції великих вен, сліди від джгута на плечі, виявлення при огляді місця події і при зовнішньому огляді трупа наркотичних препаратів, шприців, ложок та інших характерних аксесуарів.

Морфологічні дані, що характеризують хронічну наркотичну інтоксикацію, виявлені при внутрішньому судово-медичному дослідженні трупа, розподіляються на чотири групи.

По-перше, ураження, які специфічні для даного виду інтоксикації.

По-друге, патологічні зміни, що пов'язані з фактом регулярного введення в організм різних сторонніх речовин, які нерідко входять до складу вживаних субстанцій в якості наповнювачів або розчинників.

По-третє, зв'язані з хронічною наркотичною інтоксикацією інфекційні захворювання.

І по-четверте, ураження, асоційованні зі стилем життя наркоманів.

Деякі із цих ознак можуть утворювати характерний для хронічної наркотичної інтоксикації комплекс – «DRD-статус», виявлення якого може мати вирішальне значення для діагностики хронічної наркотичної інтоксикації.

Найбільші можливості надаються експерту-танатологу по другій і третій групах уражень, тобто по виявленню ознак регулярного введення в організм психоактивних речовин з різними сторонніми субстанціями і збудниками інфекційних захворювань.

До змін, характерних для цих груп, перш за все, відносяться точкові ранки на шкірі в проекції великих вен ліктьових згинів, особливо множинні, різної давності і нетипової локалізації (наприклад, на кистях, статевих органах, шиї, у язик), якщо наркотик виготовляють шляхом подрібнення таблеток і вводять внутрішньовенно, нерозчинні компоненти таблеток можуть викликати мікроемболії в легенях і печінці з подальшим формуванням гранульом. Для наркоманів характерні фіброз м'якої мозкової оболонки, ущільнення підшлункової залози, макроскопічно виявляються кардіосклероз і гіпертрофія міокарда при відсутності вираженого ліпома-

тозу і поразки коронарних судин, розширення камер серця. Часто зустрічаються нерівномірність гістоархітекτονіки щитовидної залози (вибухання колоїдних вузлів і западаючі білясті рубці), атрофія кори надниркових залоз і безліч вузликів в ній, персистенція тимусу. У чоловіків нерідко виявляється атрофія тестікул з пригніченням сперматогенезу, у жінок – множинні фолікулярні кісти яєчників.

До третьої групи уражень можна віднести ознаки хронічного бронхіту, вогнищевої пневмонії, вторинного туберкульозу легень, пов'язані з зниженою опірністю організму і недостатнім харчуванням. Використання загальних шприців і голок сприяє поширенню ВІЛ-інфекції, гепатиту В і С. Одним з найбільш специфічних для наркоманів уражень є фолікулярний глосит, при якому слизова оболонка язика представляється горбистою, з безліччю вибухаючих синюшних вузликів, поверхня яких частково ерозована. Гістологічно виявляється гіперплазія лімфоїдних фолікулів, що свідчить про важкий розлад функцій імунної системи.

Немало досліджень проведено як в минулому, так і за останній час з вивчення морфології так званих ін'єкційних ушкоджень, що припускають відповідний засіб введення наркотичної речовини. Повторні внутрішньовенні ін'єкції без дотримання асептики призводять до тромбозу вен, флебіту і облітерації, а також до формування абсцесів, до септикопемії і бактеріального ендокардиту.

Можливі різні особливості перебігу постін'єкційних васкулітів, оскільки нерідко при хронічній наркотичній інтоксикації зустрічаються коагулопатії, що надає васкулітам тромбогеморагічний характер. Окрім судин і шкіри, можуть уражатися також і м'які тканини.

При внутрішньому судово-медичному дослідженні трупа також можуть бути відмічені деякі патологічні процеси, що характеризують хронічну наркотичну інтоксикацію, хоча і неспецифічні в строгому смислі слова.

## Клінічна картина

Клінічна картина дещо різниться в залежності від виду наркотику. Прийом морфіну, героїну та інших опіатів викликає поєднання ейфорії з заспокоєнням і розслабленням. Для передозування характерні звуження зіниць, нудота і блювота, запор, утруднення сечовипускання, низький артеріальний тиск, пітливість, сонливість і поступова втрата свідомості з переходом в кому. Виникає ціаноз, дихання стає поверхневим, неправильним і все більш сповільнюється. Впасти в колапс і померти можна навіть при першій ін'єкції (можлива індивідуальна гіперчутливість до наркотику). Смерть може бути настільки стрімкою, що голка і шприц залишаються у вені трупа. Синдром відміни опіатів може проявлятися тривогою, позіханням, пітливістю, сльозоточивістю, тремтінням, безсонням. Можливі також діарея, тахікардія, артеріальна гіпертензія.

Психостимулятори (кокаїн, амфетаміни, ефедрон) також викликають ейфорію, але в поєднанні з психомоторним збудженням. Зіниці розширюються, підвищуються температура тіла і артеріальний тиск, частішають серцебиття і дихання. Артеріальна гіпертензія може ускладнитися крововиливом в мозок або серцевою аритмією.

Передозування проявляється запамороченням, пітливістю і затьмаренням свідомості, після чого розвивається кома з порушенням дихання.

Синдром відміни психостимуляторів включає, різку слабкість, адинамію уповільнення розумової активності і глибоку депресію.

## Наркотики, які мають найбільше судово-медичне значення

За даними судових хіміків, найчастіше вживаються канабіноїди, опіати та амфетаміни, нерідко в поєднанні з іншими психоактивними речовинами. При цьому судово-медичне значення найбільш високе у опіатів і амфетамінів.

Нерідко спостерігається поєднане вживання кількох психоактивних речовин, в т.ч. нейролептиків, транквілізаторів, антидепресантів тощо (С.А. Жданова, 1982). Це має велике значення для діагностики отруєння наркотичними речовинами, оскільки приходиться проводити диференційний діагноз між проявами отруєнь різними психоактивними речовинами.

У сучасній судово-медичній практиці переважають отруєння опіатами – морфіном і його похідними (героїн, кодеїн), в тому числі в комбінації з етиловим спиртом, барбітуратами і транквілізаторами.

Шляхи введення: внутрішньом'язово, внутрішньовенно, африкаційні методи; на поголене волосся накладається пов'язка з наркотичним засобом, через дихальні шляхи, введення в ніздрі тампонів з розчином.

Отруєння морфіном відбувається при підшкірному або внутрішньовенному введенні або прийомі всередину. Отрута швидко потрапляє в кров. Токсична дія призводить до пригнічення, а потім паралічу дихального центру. Смертельна доза при підшкірному введенні 0,1-0,2 г, при прийомі всередину 0,3-1,0 г. При хронічному застосуванні розвивається звикання до морфіну. Добова доза у морфіністів може досягати 5-10 г.

Клінічна картина отруєння характеризується збудженням й ейфорією, що потім змінюється на сонливість, станом оглушення, нудотою, блювотою, синюшністю губ, поверхневим диханням, різким звуженням зіниць. Надалі різко падає активність рефлекторної діяльності, розвивається важкий коматозний стан і настає смерть від первинного припинення дихання. При дослідженні трупа звертають увагу на сліди уколів голкою на кінцівках, рубцеві зміни після флегмон і абсцесів, що виникають в місцях нестерильних ін'єкцій. В іншому морфологічна картина нехарактерна.

При судово-токсикологічному дослідженні морфін може бути знайдений в стінці та вмісті шлунка і кишечника, печінці, нирках, селезінці, головному і спинному мозку, крові та сечі.

**Амфетаміни** чинять сильний психостимулюючий вплив, при тривалому вживанні можуть призводити до психозів і виснаження ЦНС. Найбільш небезпечний у цьому відношенні метилен-діоксиметамфетамін (МДМА), відомий також під назвою «екстазі».

**Кокаїн** часто використовується в поєднанні з героїном та іншими наркотиками. Він вдихається через ніздрі або вводиться ін'єкційним шляхом. Типовим ускладненням тривалого споживання наркотику через ніс є виразки слизової оболонки носа.

**Діетиламід лізергінової кислоти (ЛСД)** викликає галюцинації і спотворення сприйняття реальності, тому його вживання часто служить причиною нещасних випадків зі смертельним результатом.

**Отруєння атропіном** у судово-медичній практиці найчастіше виникають при прийомі всередину рослин родини пасльонових (беладонни, блекоти, дурману), що містять алкалоїд атропін, рідше - при підшкірному або внутрішньовенному введенні медичного препарату. Смертельна доза 0,1 г.

Отруєння розвивається через 10-20 хв після введення атропіну. З'являються сухість у роті, носоглотці, спрага, розлади ковтання і мови.

Можлива блівота. Зіниці розширюються, відзначаються двоїння в очах і світлобоязнь. Шкіра червоніє. Розвиваються сильне психічне збудження, агресивна поведінка, марення, галопцинації. Артеріальний тиск знижується, пульс частішає. Смерть настає від паралічу дихального центру.

При дослідженні трупа помічають: одутлість обличчя, піну навколо отворів рота і носа, набряк і набухання головного мозку, набряк легень, дистрофічні зміни печінки, нирок і міокарда, в шлунку іноді знаходять залишки рослин. Атропін в організмі виявляють судово-хімічним аналізом внутрішніх органів, сечі і крові, ботанічним дослідженням залишків рослин, знайдених в шлунку, фармакологічною пробою (сухий залишок речовини, ізольованої з внутрішніх органів при судово-хімічному аналізі, розводять в декількох краплях води і вводять в око лабораторній тварині: позитивний результат - розширення зіниці).

**Отруєння стрихніном:** частіше спостерігаються смертельні отруєння при прийомі всередину отруйних рослин (чілібухі, блівотного кореня та ін.), що містять алкалоїд стрихнін, рідше - при парентеральній передозуванні препарату. Стрихнін - судомна отрута, його токсична дія зводиться до різкого підвищення рефлекторної збудливості спинного мозку. Смертельна доза в залежності від шляхів введення від 0,05 до 0,3 г.

Клініка отруєння відрізняється хвилеподібно виникаючими нападами судом і зупинкою дихання внаслідок судомного скорочення м'язів грудної клітки і живота. Напади провокуються найменшим зовнішнім подразником (світло, звук, дотик). Смерть може наступити від асфіксії в результаті припинення дихання на висоті судомного нападу, від виснаження нервової системи багаторазово повторюваними виснажливими нападами, а також від паралічу дихального центру при дії дуже великих доз стрихніну. При дослідженні трупа звертає на себе увагу лише різко виражене трупне залякання, в іншому морфологічна картина не має особливостей. Отрута довго (місяці) зберігається в організмі і виявляється при судово-хімічному дослідженні сечі, вмісту шлунка, тонкої і товстої кишок, крові, нирок, печінки, жовчі та селезінки.

**Отрути, що надають переважну дію на периферичну нервову систему:** у групу отрут, що надають переважну дію на периферичну нервову систему, входять кураре і курареподібних речовини. Смерть настає тільки при підшкірному, внутрішньому'язовому або внутрішньовенному введенні препарату від паралічу дихальної мускулатури при передозуванні, порушенні методики його застосування під час наркозу або внаслідок підвищеної індивідуальної чутливості. Дія міорелаксантів зазвичай виражається в опущенні повік, посмикуванні очних яблук, ністагм, двоїння в очах, паралічі мускулатури кінцівок і діафрагми. Дихання поверхневе, спочатку прискорене, потім з паузами, відзначається брадикардія з різким припиненням дихання при повному збереженні свідомості та чутливості.

При дослідженні трупа знаходять застійне повнокров'я внутрішніх органів, набряк і повнокров'я легень, множинні крововиливи під серозні та слизові оболонки, в клітковину навколо надниркових залоз. До судово-хімічного аналізу беруть кров, сечу, нирку та печінку.

### Інші галюциногенні речовини

Інші галюциногенні речовини включають мескалін (спочатку виділений з мексиканського кактуса) і псилоцибін, який отримують із грибів роду *Psilocybe*. Ці речовини надають м'яку галюциногенну дію. Більш



небезпечний феніциклідин, або РСР (феніл-циклогексил-піперидин). Спосіб вживання – куріння, вдихання, ін'єкції, часто в суміші з іншими наркотиками. Він викликає психомоторне збудження, нерідко з агресією, і служить причиною вбивств і самогубств.

**Отруєння грибами-психоделіками.** Галюциногенні гриби – загальноприйнята назва класу грибів, плодові тіла яких містять галюциногенні (психоделічні) компоненти. Для настання наркотичного отруєння (ефекту) досить спожити 2 грами просушених грибів. Головна небезпека цього виду наркотиків – це його доступність.

У 1958 р. псилоцибін вперше ізольований Альбертом Хофманом. Всі гриби, що містять псилоцибін і псилоцин (похідні триптаміну), оголошені наркотиками в 1993 році. Летальна доза – 100 мг / кг ваги тіла. Психічна дія передбачає 5 рівнів: від помірного підвищення гостроти сприйняття кольорів, музичних композицій, незначних порушень пам'яті на першому рівні до руйнування межі між внутрішнім «я» і зовнішнім світом, загострення асоціативного мислення, інтуїції, глибоких емоційних переживань і відтворення в найдрібніших подробицях емоційно значущих переживань минулого, включаючи народження і навіть внутрішньоутробне життя на п'ятому рівні. Після минулого ефекту ще протягом 6 - 12 годин можуть мати місце загострена гострота сприйняття, інтуїції, сонливість, погіршення настрою, дратівливість. При прийомі псилоцину і псилоцибіну частіше одного разу на 10 днів, швидко виникає толерантність. Види грибів, що містять псилоцин і псилоцибін: *Psilocybe semilanceata*, *Psilocybe montana*, *Stropharia aeruginosa*. Найбільшою активністю володіє перший вид.

Морфологічні та гістохімічні зміни внутрішніх органів: в головному мозку: виражене повнокров'я судин під павутинною оболонкою і в тканині мозку, гідратація мозку, дистрофічні зміни нейроцитів; в міокарді: венозно-капілярне повнокров'я, еритроцитарні тромби у вигляді «монетних стовпчиків», диспротейноз; в тканині легені: емфізематозне розширення альвеол в межах ацинусу, спазм дрібних бронхів, фестончастість слизової оболонки, скорочення гладком'язових волокон стінки; в печінці: виражене повнокров'я, жирова дистрофія; в нирках – мозаїчність диспротейнозу, в епітелії проксимальних каналців відзначається зернистість і вакуольна дистрофія.

**Отруєння рослинами-психоделіками.** За хімічними властивостями всі рослини-психоделіки поділяють на (1) рослини, що містять канабіноїди (конопля); (2) рослини, що містять триптамінові психоделіки (акантові – *Fittonia albivenis*, кленові – *Acer saccharinum* та ін.); (3) індольні (бета-карболіни) – *Psychotria viridis*; (4) інші психоделічні рослини. *Lophophora williamsii* (пейот) відомий, перш за все, завдяки речовині мескалін. Отруєння відомі головним чином з експериментальних робіт – саме характерне полягає в особливій загостреності сприйняття фарб і в появі особливих ілюзій і галюцинацій.

**Отруєння чорної біленої** (*Huovsvamus niger* L.): проковтування 15 - 20 насінин призводить до отруєння, перші ознаки через 30-60 хвилин після вживання: збуджений стан, неправильне сприйняття навколишніх предметів, марення і галюцинації.

При внутрішньому дослідженні трупів: гостре набухання головного мозку з явищами вогнищового розрідження речовини мозку у вигляді сітчастої субстанції, різко виражений набряк легенів з крововиливами в альвеоли і дифузними ателектазами, наявність в шлунково-кишковому тракті

елементів блекоти, повнокров'я і набряк підслизового шару шлунка і кишечника, зерниста дистрофія міокарда, печінки, нирок, збільшення сечового міхура, загальні ознаки асфіксії.

**Отруєння красавкою** (*Atropa Bella-Donna L.*) має подібну симптоматику і також може призводити до смерті.

**Дурман звичайний** (смердючий) - *Datura stramonium* містить атропінові алкалоїди гіосцин (скополамін) і атропін. Ефекти від прийняття насіння дурману – страхітливі галюцинації, сильна тимчасова втрата зору і вкрай сильне тимчасове погіршення оперативної пам'яті. При судово-медичному дослідженні трупа різке розширення зіниць, загальноасфіктичні ознаки смерті. Атропін у труті може бути виявлений через багато місяців після смерті.

**Канабіноїди** входять до складу гашишу (марихуани) – суміші для куріння, одержуваної з індійської коноплі (*Cannabis sativa*). Нині марихуана є одним з самих популярних наркотиків, проте її судово-медичне значення невелике, оскільки вживання марихуани рідко призводить до смерті. Небезпека полягає в тому, що вживання канабіноїдів частіше є лише сходинкою до застосування більш небезпечних наркотиків типу героїну або кокаїну. Крім того, марихуана може викликати гострі психози з агресивною поведінкою.

Ефект з'являється майже відразу ж після куріння марихуани, досягає максимуму протягом 30 хвилин і триває 2 - 4 години. Дія перорально введеного препарату триває 5 - 12 годин, більша частина метаболітів канабіноїдів після разового прийому виводиться з організму через 3 - 4 дні, у крові вони не виявляються вже на третю добу, в сечі – на восьму добу стриманості після разового прийому, у разі довготривалого постійного вживання метаболіти канабіноїдів можуть виявлятися у сечі до декількох тижнів. Психологічні ефекти в короткому періоді включають ейфорію, онейроїдний стан, спокій і дрімоту або безсоння. Можливо, марихуана активізує каннабіноїдні рецептори в гіпокампі і впливає на пам'ять зниженням активності нейронів цієї ділянки. При передозуванні канабіноїдів летальний результат малоімовірний, оскільки смертельна доза в 40 000 разів більше середньої ефективної дози.

## **Судово-медична експертиза отруєнь наркотичними та психотропними засобами**

У теперішній час судово-медична діагностика отруєнь наркотичними та психотропними засобами ґрунтується на сукупності морфологічних даних і результатів визначення вмісту цих речовин у біологічних рідинах і тканинах трупа. Для правильної постановки діагнозу судово-медичний експерт повинен використовувати комплекс методів досліджень. Це, перш за все, детальне вивчення обставин подій і місця виявлення постраждалого чи трупа.

Судово-медичне дослідження трупів осіб, які померли внаслідок впливу психоактивних речовин на організм дозволяє лише констатувати комплекс ознак отруєння тією або іншою отрутою. Для підтвердження діагнозу використовується два взаємодоповнюючих методи – судово-токсикологічний і судово-гістологічний.

Цінним джерелом інформації служить судово-гістологічне дослідження, що дає змогу встановити вид танатогенезу і висловити припущення щодо зв'язку смерті з отруєнням психоактивною речовиною.

Найбільш об'єктивним і доказовим є судово-токсикологічне дослідження, яке дозволяє виявити отруюючу речовину в органах, біологічних рідинах. В існуючій практиці найбільш поширена тонкошарова і газорідинна хроматографія, яка дозволяє визначити концентрацію речовин в органах, тканинах і рідинах для судження про прийняту дозу препарату та про причинний зв'язок його приймання зі смертю. Слід відмітити, що гострі отруєння психотропними препаратами у ряді випадків відбуваються внаслідок приймання їх сумішей, що може призводити до зміни їх токсичності. Диференційна діагностика поєднаних отруєнь лише за клінічною картиною утруднена і не дає повного уявлення щодо причини смерті. Тому повна й інформативна процедура судово-токсикологічного аналізу набуває при поєднаних отруєннях особливе значення.

Судово-токсикологічне дослідження дозволяє установити не тільки вид наркотичного засобу. За його концентрацією в тканинах, крові і сечі можна судити про час, що пройшов з моменту останнього приймання наркотику, та про прийняту дозу. В перспективі повинна проводитися робота з удосконалення існуючих методів судово-хімічних досліджень.

В останній час розроблюються методи визначення різних наркотичних засобів у волоссі і нігтях, що дає можливість діагностувати не тільки гостру, а й хронічну наркотичну інтоксикацію. Перспективним методом дослідження отруєнь психотропними речовинами є радіоімунологічний аналіз волосся і нігтів, котрий визначає токсичні речовини навіть при їх низькому вмісті. Завдяки даному методу, можна зробити висновок щодо зловживань даними речовинами протягом тривалого періоду часу (до кількох років). Існує високоефективна методика ензиматичного гідролізу волосся для визначення лікарських речовин. Однак вона рідко використовується на практиці внаслідок дороговизни.

Комплексне використання аналізу обставин справи, даних судово-медичного дослідження трупа, судово-гістологічного і судово-токсикологічного методів досліджень у багатьох випадках дозволяє поставити правильний діагноз, зокрема, диференціювати наркоманів від отруєних випадково або з метою суїциду (тобто розрізнити гостре отруєння на тлі хронічної інтоксикації і без цього фону), а також диференціювати отруєння психоактивною речовиною від інших причин смерті.

### **Гістологічна картина отруєння наркотиками**

Гістологічна картина отруєння наркотиками включає ознаки гострого порушення гемоциркуляції, іноді ознаки фібриляції шлуночків серця. У тканині головного мозку виявляють ознаки гострого ушкодження нейронів (набухання, ішемічні зміни нейронів кори і важкі зміни набрякліх нейронів підкіркових ядер і стовбура з помірними явищами сателлітоза).

У місцях ін'єкційних ушкоджень виявляються лімфомакрофагальна інфільтрація дерми з домішкою нейтрофільних і еозинофільних лейкоцитів, її фіброз і ознаки крововиливів: гострих – у вигляді скупчень негемолізованих еритроцитів і старих – у вигляді внутрішньо- і позаклітинно розташованих грудочок гемосидерину. В підшкірній клітковині знаходять ознаки хронічного запалення – поля фіброзу і грануляційної тканини, густо інфільтровані лімфоїдними і макрофагальними клітинними елементами зі значною домішкою нейтрофілів, а іноді і еозинофілів.

Ознаки хронічного ураження головного мозку включають скупчення ліпофусцину в нейронах підкіркових ядер, скупчення мікро- і оліго-

дендроглії в підкіркових ядрах, ознаки демієлінізації в стовбурових відділах головного мозку. Можливі також васкуліти, макро- і мікроабсцеси в речовині головного мозку.

**Зміни легень.** Виявляються прогресуюче повнокров'я і геморагії, тотальне руйнування легеневих ацинусів, порушення всіх елементів аерогематичного бар'єру, з ателектазами, що виявлені у переважної більшості (92%) померлих на тлі значних крововиливів, ознаки запалення і загальноорганого набряку легенів, вогнищевий гемосидероз легенів, вогнищевий пневмосклероз та явища бронхопневмонії, гранульоми типу чужорідних тіл, причому макрофагальна реакція відзначається навколо блідих кристалоподібних мас.

**Зміни серця.** Виявляються дистрофічні зміни кардіоміоцитів, дифузний кардіосклероз, іноді мікроабсцеси в серцевому м'язі на тлі дифузного продуктивного міокардиту і деструктивних васкулітів.

**Зміни печінки** проявляються картиною малоактивного хронічного портального і лобулярного гепатиту, часто з формуванням лімфоїдних фолікулів і домішкою нейтрофілів і еозинофілів. Характерні виражений фіброз, численні порто-портальні сполучнотканинні септи, а часом і прояви мікронодулярного цирозу органу. У паренхімі спостерігається поєднання помірної жирової дистрофії гепатоцитів з гіаліново-крапельною, гідропічною та вогнищевим ліпофусцинозом. Типові для наркоманів також епітеліоїдноклітинні гранульоми в тканині печінки.

**Зміни нирок** полягають у картині мембранозної гломерулопатії.

**Зміни органів імунної системи.** У тканині лімфатичних вузлів і в селезінці – фолікулярна гіперплазія з формуванням світлих центрів. В селезінці виявляється також гемосидероз, а при сепсисі – дифузний мієлоз.

**Зміни ендокринних залоз.** У щитовидній залозі відбувається перебудова гістоархітектоніки за типом анізофолікулоза з формуванням макро-мікрофолікулярного зобу, виявляються гістологічні ознаки низької функціональної активності органу (епітелій сплюснений, колоїд при приготуванні препаратів розтріскується, інтенсивно сприймаючи кислі барвники).

**У наднирникових залозах** – вузликова перебудова кори надниркових залоз, додаткові екстракапсулярні часточки, а також атрофія і деліпоїдизація клітин кори, що відповідає темпу смерті і фазі виснаження генералізованого адаптаційного синдрому.

**Тестікули** зменшені у розмірах, результати проби на спроможність сперматогенезу негативні. Гістологічно – пригнічення сперматогенезу з наявністю в каналцях лише сперматогоній і сперматоцитів 1-го, рідше 2-го порядку, без більш зрілих форм. Характерно виявлення досить великих комплексів лейдідгових клітин в інтерканалікулярній стромі. Чимало з них – з ознаками ліпофусцинозу.

## 25.5. Харчові отруєння та токсикоінфекції

Харчові токсикоінфекції пов'язані з вживанням в їжу продуктів, інфікованих патогенними бактеріями (частіше сальмонелами).

Захворювання, викликані бактеріальними токсинами, що накопичилися в харчових продуктах (наприклад, ботулізм), відносять до харчових отруєнь.

Судово-медична експертиза випадків харчових отруєнь полягає в оцінці всіх матеріалів розслідування харчового отруєння, виробленого

установами санітарно-епідеміологічної служби, медичних документів лікувальних установ, де надавалася допомога постраждалим, інших матеріалів слідства й у відповідях на питання, перелічені в постанові. Іноді при розслідуванні і судово-медичній експертизі харчових отруєнь виникає необхідність у вивченні та оцінці різних документів, які характеризують харчові продукти (ГОСТ, сертифікат).

В залежності від характеру і причин харчового отруєння та інших його особливостей на вирішення судово-медичної експертної комісії можуть бути поставлені різні питання. До основних питань потрібно віднести наступні:

- 1) до якої групи (інфекція або отруєння) відносяться дані випадки харчової інтоксикації;
- 2) чи могли виявлені при лабораторних дослідженнях мікроби, їх токсини або хімічні речовини викликати харчове отруєння;
- 3) який харчовий продукт є джерелом інтоксикації;
- 4) на якому етапі приготування харчового продукту могло статися його обсіменіння (зараження) або накопичення отруйних речовин (токсинів);
- 5) чи не могла харчова інтоксикація виникнути в результаті попадання в їжу отруйних хімічних або рослинних домішок;
- 6) чи могли порушення санітарних правил, встановлені при розслідуванні, призвести до харчової інтоксикації;
- 7) скільки осіб постраждало від харчового отруєння;
- 8) які тяжкості і результат харчового отруєння у кожного постраждалого.

Серед харчових отруєнь зустрічаються інтоксикації продуктами, отруйними за своєю природою, або отруйними домішками. Велику групу харчових отруєнь складають токсикоінфекції та бактеріальні інтоксикації.

Харчове отруєння можна визначити як розлад здоров'я, викликаний вживанням в їжу недоброякісних продуктів. Харчові отруєння характеризуються раптовістю, відносно коротким латентним періодом, одночасністю ураження групи осіб, що вживають одні і ті ж харчові продукти, і порівняно швидким припиненням спалаху. Однак ці особливості виражені не завжди. Тільки випадкові отруєння продуктами можна віднести до харчових. Тому умисне надання харчовим продуктам отруйних властивостей з метою отруєння ними не можна кваліфікувати як харчову інтоксикацію.

У цьому випадку їжа є лише середовищем, що містить отруту.

Класифікація харчових отруєнь (за Бережним Р.В., 1977):

### **I. Харчові отруєння.**

#### **1. Істинні харчові отруєння:**

#### **А. Продуктами, завжди отруйними за своєю природою:**

##### **а) рослинного походження:**

- грибами (бліда поганка, мухомор, сморжі і ін.);
- рослинами (аконіт, блекота, болиголов, дурман, цикута тощо);
- ядрами кісточкових плодів і горіхами (абрикоси, персики, вишня, мигдаль та ін.);

##### **б) тваринного походження:**

- рибою (маринка, вусач та ін.);
- теплокровними тваринами (залози внутрішньої секреції забійної худоби).

#### **Б. Продуктами, що тимчасово стають отруйними:**

##### **а) рослинного походження:**

- старими їстівними грибами;

- баштанними (кавуни);
  - картоплею;
  - медом;
- б) тваринного походження:
- рибою.

## 2. Непрямі харчові отруєння.

А. Продуктами, що містять отруйні домішки:

(а) рослинного походження (геліотроп, гірчак, кукуль та ін.); (б) хімічних речовин (солі важких металів, пестициди та ін.).

## II. Харчові токсикоінфекції та бактеріальні інтоксикації

А. Токсикоінфекції (які виникли в результаті вживання їжі, що містить патогенні мікроби):

(а) викликані специфічними збудниками (наприклад, сальмонельозу); (б) викликані неспецифічними збудниками - умовно патогенними бактеріями (протей, кишкова паличка та ін.).

Б. Інтоксикації, викликані вживанням їжі, що містить бактеріальні токсини:

(а) ботулізм; (б) викликані стафілококами та ін.

III. Харчові мікотоксикози: розлади здоров'я, викликані вживанням продуктів, уражених грибами - аліментарно-токсична алейкія, ерготизм та ін.

## Істинні харчові отруєння

До істинних харчових отруєнь слід віднести інтоксикації продуктами, завжди або тимчасово отруйними за своєю природою. Серед них зустрічаються отруєння продуктами рослинного і тваринного походження. Важливу роль в їх походженні відіграють флора і фауна країни, а також місцеві традиції і звичаї в приготуванні деяких харчових продуктів (наприклад, консервування грибів в домашніх умовах і т. д.).

**Отруєння грибами (міцетізм).** Розподіл грибів на їстівні і неїстівні умовний і залежить від їх обробки і приготування. Крім отруйних, отруєння можуть бути викликані свідомо їстівними, але давно зібраними (несвіжими) грибами внаслідок явища аутолізу і накопичення продуктів розпаду білків у вигляді отруйних азотистих основ.

Деякі їстівні гриби стають придатними в їжу тільки після їх обробки, наприклад зморжки, грузді, вовнянки, білявки, чорнушки та ін. - після тривалого виварювання і засолення, так як їх молочний сік володіє отруйними властивостями і викликає гострий гастроентерит.

Серед отрут рослинного походження особливе місце посідають **отруйні гриби**. Найчастіше трапляються отруєння сморжами, блідою поганкою і мухомором.

**Сморжі** (*Gyromitra esculenta* і близькі види) за виглядом нагадують неотруйні гриби зморжки. І ті, й інші, з'являються в квітні-травні. Тому сморжі плутають із зморжками, внаслідок чого й настає отруєння. Сморжі - сумчасті гриби із зморщеною шапкою бурого кольору і куцою ніжкою.

Головним токсином сморжів раніше вважалася так звана гелвеллова кислота. Нові дослідження показали, що такої речовини не існує, а є суміш органічних кислот. Токсичними властивостями володіє гіромітрин, що руйнується при сушці на відкритому повітрі, але не при кип'ятінні. Його вміст у зморжках може коливатися від смертельних до практично нешкідливих доз. Дія гіромітрину подібна до дії аманітину і фаллоїдину, але більш виражений гемолітичний ефект.

У випадках отруєння сморжами, як правило, через 1-2 год після їх вживання (іноді пізніше) виникає блювання, різкий біль у животі, втрачається свідомість, спостерігаються марення, судоми, жовтяничне забарвлення шкіри. *Смерть настає на другу-третю добу.*

При судово-медичному дослідженні трупа особливих морфологічних змін не виявляють. Судово-токсикологічне дослідження не дозволяє встановити отруєння сморжами. Виявлені в шлунку і кишках частинки грибів слід відправити на ботанічну експертизу для встановлення їх виду і роду.

**Бліда поганка** — пластинчастий гриб. Шапка його, пластинки під шапкою і тоненька ніжка білуватого кольору, іноді з слабим буруватим відтінком. У блідій поганці міститься найсильніші отруйні токсини — *аманітотоксин (деструктивної дії), який зумовлює ознаки острого гастриту за типом азіатської холери, і аманітогемолізін (гемолітичної дії).*

Проте аманітогемолізін легко руйнується при нагріванні до 70°C і під дією шлункового соку, в той час як аманітотоксин стійкий щодо дії цих чинників. Через 5-6 год. після вживання блідих поганок виникає біль у животі, блювання, розвивається коматозний стан. Смерть, як правило, настає на другу-третю добу, іноді через два тижні. Внаслідок дегенеративного переродження скелетних м'язів трупного залякання звичайно не спостерігається.

Патоморфологічні зміни зводяться до слабо вираженого або відсутності трупного залякання, жовтяниці, множинних крововиливів у слизових і серозних оболонках внутрішніх органів, змінам (в основному у вигляді жирової дистрофії) печінки, нирок, міокарду і поперечносмугастих м'язів. З боку шлунково-кишкового тракту виявляються явища гострого гастроентериту.

Судово-токсикологічне дослідження не дозволяє виявити аманітотоксин. *Діагноз отруєння встановлюють на підставі ботанічного дослідження частинок грибів, виявлених у блювотних масах та вмісті шлунка і кишок.*

Слід враховувати, що в процесі росту в грибах накопичуються деякі хімічні елементи незалежно від місця, де вони ростуть. Так, у мухоморах накопичується ванадій, у сморжах — свинець, блідій поганці — срібло.

**Мухомор** — це пластинчастий гриб з яскраво-червоною з білястими плямами шапкою, яка сидить на білій ніжці, що має білий обідок і складчасте стовщення у нижній її частині. Отруєння мухомором спостерігається рідко, тому що отруйні властивості цього гриба широко відомі.

Основною причиною отруєння мухомором є мускарин. Симптоми отруєння виникають через кілька годин після вживання грибів. Спостерігається блювання, біль у животі, пронос із домішкою крові у калі. Внаслідок ураження ЦНС з'являються галюцинації, марення, судоми.

Під час розтину трупа не виявляють будь-яких характерних морфологічних змін. Діагноз отруєння мухомором можна встановити тільки після ботанічного дослідження його часточок, виявлених у блювотних масах, вмісті шлунка і кишок.

Іноді трапляються отруєння деякими отруйними рослинами — *болиголовом плямистим, цикутою, аконітином тощо.* При дослідженні трупів у цих випадках виявляються лише загальноасфіксічні ознаки смерті. В діагностиці отруєння важливе значення мають результати судово-токсикологічного і ботанічного дослідження.

**Цикута (віх отрутий).** Рослина сімейства зонтичних (багаторічні або дворічні трави). Поширена в степових і лісових зонах, зустрічається на

болотах і по берегах прісних водоймів. Має велике м'ясисте кореневище, на поздовжньому розрізі – характерні, поперечно розташовані овальні порожнини. За зовнішнім виглядом нагадує їстівні коренеплоди, тому є причиною отруєнь, головним чином у дітей. Отруєнню сприяють солодкуватий смак і запах петрушки, поширюваний кореневищем. Отруйні всі частини рослини, що містять смолоподібні, безазотисті гіркі речовини – цикутотоксин, а також алкалоїд цикурин і ефірні масла. Попадання соку віха отруйного на ушкоджену шкіру може привести до важкого отруєння.

Цикутотоксин збуджує рефлекторну діяльність спинного і центрів довгастого мозку, викликаючи різке порушення діяльності серцево-судинної, дихальної та інших систем організму. Латентний період отруєння триває не більше 1-2 годин, потім з'являються запаморочення, збудження, нудота, блювання, судоми, які нагадують епілептичні. Картину доповнюють холодний піт, ціаноз шкірних покривів і видимих слизових оболонок, утруднення дихання, непритомний стан. Смерть настає зазвичай через  $\frac{1}{2}$  - 3 години внаслідок паралічу дихального центру. Смертельна доза кореневища віха отруйного для людини точно не встановлена.

На розтині виявляються ознаки швидкоплинної смерті і велика кількість дрібноточкових крововиливів під серозними оболонками.

**Аконіт** (борець синій, Іссик-Кульський корінець). Всі частини рослини дуже отруйні. У різних видів рослини вміст отруйних алкалоїдів, головним чином аконітину, сильно варіює. Аконітин за хімічним складом є ацетілбензоілаконітом. Це кристалічний алкалоїд без запаху з гостро пекучим смаком, майже не розчиняється у воді, важче – в спирті і добре – в хлороформі. Викликає зміну збудливості та провідності серця, збудження центрів блукаючих нервів з наступним пригніченням дихального центру.

Отрута легко всмоктується при будь-яких шляхах введення. Потрапляючи на неушкоджену шкіру, викликає свербіж з наступною анестезією. При прийомі всередину виникають печіння в роті, поколювання в різних частинах тіла, відчуття тепла, парестезії, болі по ходу нервових стовбурів, посмикування окремих м'язів, посилене слиновиділення, чхання, блювоту, біль у стравоході, шлунку і кишках, запаморочення, потемніння в очах, дихання утруднене. Відзначаються розширення зіниць, ураження дихання, брадикардія, екстрасистоля, іноді сплутаність свідомості. У разі тяжкого отруєння смерть настає через кілька годин внаслідок зупинки дихання. Смертельна доза аконітину для людини дорівнює 3-6 мг.

На розтині спостерігаються ознаки швидкої смерті, а також гастроентериту, дистрофічні зміни міокарда, печінки, нирок.

Діагностика заснована на клінічній картині отруєння, судово-токсикологічному виявленні отрути, фізіологічної проби на тваринах і ботанічному дослідженні вмісту шлунка і кишечника, в якому можуть бути виявлені частинки рослини.

**Болиголов плямистий.** Дворічна рослина сімейства зонтичних. При розтиранні видає запах мишачої сечі. Всі частини рослини дуже отруйні. В даний час отруєння зустрічаються при помилковому вживанні веретеноподібних коренів рослини замість хроуну, а листя – замість петрушки. Рослина містить головним чином алкалоїд коніїн, а також метілоніїн, коніцеїн, та ін. Коніїн викликає параліч спинного і довгастого мозку, закінчень рухових і чутливих нервів, блукаючого нерва, нервових вузлів серця. Добре всмоктується навіть через неушкоджену шкіру. Латентний період отруєння болиголовом короткий. Потім з'являються слинотеча, біль у



животі, блювота, пронос, слабкість в кінцівках, втрата чутливості, зниження температури тіла, мимовільне сечовипускання, утруднення, а потім зупинка дихання. Смерть зазвичай настає через 20-50 хв. після отруєння.

На розтині виявляються зміни, характерні для гострого гастроентериту і швидкої смерті.

**Гіркий мигдаль, кісточкові плоди.** Отруєння ними розвиваються після вживання дорослими декількох десятків так званих ядер, дітьми – меншою кількістю. Смерть може наступити в результаті поїдання не менше 100 г ядер. Всі гіркі ядра містять до 2-8% амігдаліна, ядра абрикосових кісточок 3-4%. Фермент емульгін, що міститься в ядрах, розщеплює амігдалін з утворенням синильної кислоти, глюкози і бензойного альдегіду. Якщо ця реакція протікає в шлунково-кишковому тракті, відбувається інтоксикація синильною кислотою (при дії високої температури фермент руйнується, і синильна кислота не утворюється). Явища інтоксикації настають не відразу: звичайно через 4-5 годин після вживання ядерців в залежності від їх кількості. Клінічна і морфологічна картини отруєння відповідають отруєнню ціанідами.

**Отруєння отруйними тваринами.** Існує ряд їстівних риб, у яких зазвичай під час нересту виявляються отруйними деякі їх частини. При неправильному обробленні і приготуванні такої риби можливі харчові отруєння.

Молюски та ракоподібні (мідії, креветки, устриці, омари, краби). Отруєння ними протікає, як правило, у вигляді гострого гастроентериту. У подібних випадках не можна виключити явища ідіосинкразії.

Ендокринні залози забійної худоби (тестікули і зобна залуза). Більшість ендокринних залоз містить біологічно дуже активні речовини, очевидно, які слабо руйнуються при термічній обробці.

**Отруєння продуктами рослинного і тваринного походження, тимчасово що стають отруйними.**

**Картопля.** Рослина родини пасльонових. Практичне значення має соланін, що міститься в бульбах, що особливо мають паростки і зеленувате забарвлення шкірки. Картопля, що містить більше 0,02% соланіну, може викликати харчове отруєння. Вважається, що соланін володіє гемолітичною властивістю. Прихований період інтоксикації зазвичай триває декілька годин. Отруєння спочатку проявляється відчуттям печіння язика, дряпання в горлі, гіркоти, потім приєднуються тяжкість у шлунку, нудота, блювання, запаморочення, головний біль, анурія, сонливість. У важких випадках з'являються судороги, гематурія, падає температура тіла. Зрідка спостерігається геморагічна жовтяниця. Смерть може настати внаслідок зупинки дихання.

**Бджолиний мед.** Набуває отруйні властивості в тих випадках, коли при посушливій весні запізнюється цвітіння медоносних рослин. Тоді бджоли збирають нектар отруйних рослин і трав – білени, дурману і ін. Клінічна картина отруєння поліморфна і обумовлена складом отрути.

### **Непрямі харчові отруєння**

Отруєння продуктами, що містять отруйні домішки рослинного походження. Ними можуть бути засмічені борошно і крупи.

**Геліотроп.** Чагарникова і напівчагарникова рослина сімейства бурачникових, містить до 4% отруйних алкалоїдів (у тому числі геліотропін). Ці алкалоїди викликають у людини важке отруєння, зване геліотропною хворобою (геліотропна дистрофія, геліотропний токсикоз, токсичний гепатит з асцитом). Смертність становить від 14 до 30%.

На розтині найбільш виражені зміни виявляються з боку печінки: вона зменшена, на розрізі має мускатний вид внаслідок некротичних і дистрофічних змін гепатоцитів в центрі часточок; по периферії їх клітини в стані ожиріння. По ходу центральних вен в омертвілих ділянках печінки розростається волокниста тканина і розвивається безклітинний грубий склероз. У разі швидкої смерті при коматозної формі виявляються великі некрози печінкових клітин; стінки кровоносних капілярів також різко змінені; в центральній нервовій системі, паренхіматозних органах і шлунково-кишковому тракті – дрібноточкові крововиливи.

### Мікотоксикози

Рослинні продукти можуть набувати токсичні властивості під впливом грибків, що паразитують на злаках, викликаючи мікотоксикози. До останніх відносяться ерготизм і аліментарно-токсична алейкія.

**Ріжки пурпурові** (маткові ріжки – *Secale cornutum*, чорні ріжки) є рослинним грибом, утворюючим міцелій у вигляді довгих, веретеноподібної форми зморшкуватих темно-фіолетових тіл, що виростають на місці зерен в колосках жита і пшениці. Головна дійова складова ріжків – алкалоїди, в основі яких лежить похідне індолу – лізергінова кислота. Основними алкалоїдами є ерготамін і ергометрин. Вони діють на центральну нервову систему, пригнічуючи судиноруховий і дихальний центри і збуджуючи тепловий, блювотний і центр блукаючого нерва. Артеріальний тиск підвищується, артеріоли (головним чином головного мозку, серця, шкіри та органів черевної порожнини) звужуються.

Отруєння проявляється у вигляді двох форм: судомної і гангренозної. При судомної формі відзначаються шлунково-кишкові розлади і зміни з боку нервової системи: загальне збудження, судоми («чорна корчивши»), психічні розлади, галюцинації. При тяжкому перебігу картина отруєння нагадує правець. При гангренозній формі, крім того, спостерігається омертвіння пальців, вушних раковин, кінчика носа, що супроводжується різкими болями.

Ергометрин, крім того, діє місцево на мускулатуру матки, викликаючи різке підвищення її тону. Отруєння ріжками виникає при вживанні хліба, спеченого з борошна з даною домішкою.

**Аліментарно-токсична алейкія** пов'язують з тим, що зерно (просо, пшениця), яке перезимувало під снігом, проростає грибками. Спочатку це захворювання, що нагадує сепсис, було названо септичною ангіною. Захворювання проявляється у підвищенні температури, болях у горлі, некротичній ангіні. Ведучими симптомами є ураження органів кровотворення і розвиток важкої алейкії. Летальність висока (від 30 до 80%).

Токсичність їжі може бути також пов'язана з випадковим попаданням в неї отруйних домішок хімічного чи рослинного походження. Ці домішки іноді потрапляють в продукти внаслідок порушення правил зберігання, переробки чи іншим шляхом, наприклад, при обробці для боротьби зі шкідливиками і т.п.

В даний час найчастіше зустрічаються домішки хімічного походження, більшість з яких відносяться до отрутохімікатів.

У судово-медичній практиці ботулізм і в меншій мірі інші харчові отруєння й токсикоінфекції мають значення в основному для диференціальної діагностики.

**Ботулізм** викликається токсином палички ботулінуса, яка відноситься до анаеробів і тому частіше розмножується в баночних консервах.

*Клінічна картина.* Через 1 добу після вживання продуктів, що містять ботулотоксин, виникають блювота і слабкість, можлива субфебрильна температура. Характерні відсутність болів, запор із здуттям живота і неврологічні симптоми - косоокість, двоїння в очах, потім порушення ковтання і мови. Дихання утруднене.

Смерть при отруєннях ботулотоксином настає від паралічу дихального центру через кілька днів (іноді годин) після вживання продуктів, що містять ботулотоксин.

*Патоморфологічна картина.* При дослідженні трупа виявляється картина швидкої смерті за типом асфіксії. Особливу увагу слід приділити гістологічному дослідженню ядер черепно-мозкових нервів, де пошкодження нейронів виражено найбільшою мірою. Для діагностики використовують біологічний метод виявлення ботулотоксину (зараження тварин) і санітарно-гігієнічне дослідження залишків їжі.

*Гістологічна картина* неспецифічна і зводиться до ознак гострого ушкодження нервової системи і дистрофії паренхіматозних органів.

## 25.6. Отрутохімікати

У сільському господарстві та промисловості використовуються отруйні речовини для боротьби зі шкідниками та хворобами культурних рослин, бур'янами та ін., а також з комахами і гризунами. Це - пестициди.

В даний час відомо близько 1000 різних пестицидів і їх препаратів. Найбільше судово-медичне значення з таких речовин мають фосфорорганічні і хлорорганічні сполуки.

**Фосфорорганічні сполуки (ФОС).** Це в більшості своїй інсектициди: хлорофос, трихлорметафос, бутифос, фосфамід, метафос та багато інших. Незалежно від шляхів надходження в організм ФОС спричиняють сильну токсичну дію. Поступаючи в організм через шлунково-кишковий тракт, дихальні шляхи або неушкоджену шкіру (внаслідок хорошої розчинності у жирах), ці речовини блокують холінестерази клітин, що призводить до припинення гідролізу ацетилхоліну, його надмірного накопичення і різкого порушення холінергічної системи. Надлишкове накопичення ацетилхоліну у синапсах центральної і вегетативної нервової системи, а також у периферичних синапсах обумовлює порушення функцій центральної і периферичної нервової системи, вегетативних гангліїв, кровообігу, дихання та інших фізіологічних процесів.

При інгаляційному отруєнні основними ознаками є: звуження зіниць, порушення дихання, а потім поразка нервової системи. При попаданні речовини на шкіру спостерігається, насамперед, сіпання м'язових груп в ділянці проникнення отрути. При пероральному надходженні фосфорорганічних сполук в першу чергу виникають порушення з боку шлунково-кишкового тракту.

При прийомі отрути всередину з'являються нудота, блювота, болі в животі, пронос, задишка, головні болі, явища пригнічення, які можуть змінюватися руховим збудженням. Дихання поступово стає неправильним, виникає набряк легенів. Спостерігається слино- та слюзотеча, фібрилярні посмикування окремих м'язових груп, порушення координації рухів, атаксія, клонічні і тонічні судоми, мимовільне сечовипускання, потім коматозний стан. При важких отруєннях смерть настає протягом найближчої доби.

При гострому отруєнні на трупі знаходять різко виражене трупне залякання, інтенсивні трупні плями. Можливо звуження зіниць, жовтяничне забарвлення шкіри та склер з точковими крововиливами в оболонки очей, шкіру. На розтині виявляють рідку темну кров, повнокров'я внутрішніх органів, в головному мозку – точкові та більші крововиливи з вогнищевими розмір'яшеннями. М'язи на розрізі в'ялі, тьмяні, коричнево-жовтуватого кольору. У серці множинні крововиливи в пери- та епікард. У легенях і шлунково-кишковому тракті катаральні запалення слизової оболонки з крововиливами. У померлих на 3-5-й день після отруєння печінка збільшена, в'яла, сірувато-жовтого або шафраново-жовтого кольору.

Смертельні дози різних ФОС коливаються в широких межах: від 4-13 (тіофос) до 630-660 мг / кг (хлорофос).

При дослідженні трупа відзначають звужені зіниці, ділянки спастично скорочених кишків, підвищений вміст слизу в дихальних шляхах, іноді на ранніх стадіях отруєння – пневмонію, а пізніше – дистрофічні зміни внутрішніх органів.

ФОС володіють вираженою кардіогенною дією, яка зводиться до дистрофічних, некробіотичних і некротичних змін клітин серцевого м'яза і нервової системи серця, різкого зниження або зникнення з них глікогену, різкого пригнічення ферментної активності.

Судово-токсикологічним дослідженням при смерті в перші два-три дні ФОС можуть бути виявлені у внутрішніх органах. При біохімічному дослідженні крові та мозкової тканини виявляють пригнічення активності холінестерази.

**Хлорорганічні сполуки** являють собою хлорпохідні багатоядерних вуглеводнів (ДДТ), циклопарафінів (гексонал), хлорорганічні препарати фенолового ряду (хлоридан), гектахлор та ін. Проникаючи в організм (через дихальні шляхи, травний тракт або шкіру та слизові оболонки), надають дію на паренхіматозні органи і нервову систему, порушують процеси окислення і фосфорилування. Володіючи високою спорідненістю до жирів і ліпоїдів, ці речовини можуть накопичуватися в організмі, особливо, в жировій клітковині.

При надходженні отрути в організм виникають головний біль, запаморочення, нудота, блювота, підвищена температура. Потім з'являються загальна слабкість, млявість, сонливість, парестезії, тремор кінцівок і язика, клонічні судоми. Можуть бути порушення зору, психічні розлади. Зіниці розширюються, на світло не реагують. У гострих випадках отруєння смерть настає швидко від зупинки дихання.

Смертельна доза для різних хлорорганічних сполук різна і залежить від відсоткового вмісту отрути в препараті. Наприклад, смертельна доза для ДДТ (діхлордифенілтрихлоретан) коливається від 0,5 до 30 г.

При дослідженні трупа виявляють жовтяничність шкірних покривів, жирову інфільтрацію печінки, серцевого м'яза, підшлункової залози, явища катарального гастриту і ентероколіту з петехіальними крововиливами в слизовій оболонці, набряк і повнокров'я мозку і легень.

**Синтетичні піретроїди (СП)** відносяться до інсектицидних препаратів з достатньо вираженим нейротоксичним ефектом. Низькі норми їх витрат і здатність до швидкої біодеградації дозволили значно збільшити обсяг використання СП у сільському господарстві та побуті (одна третина від загальної кількості застосовуваних у світі інсектицидів). Однак одночасно зросла небезпека виникнення отруєнь людей цими препаратами в

результаті порушень правил їх застосування, а також у разі використання СП у суїцидальних цілях.

За механізмом токсичної дії все СП ділять на 2 типи. До I типу відносять СП, що не містять ціаногрупу. СП цієї групи при впливі на тварини викликають гіперактивність, збудження або навіть агресивну поведінку, генералізований тремор, м'язові контрактури. Особливостями токсичної дії СП II типу - ціанопретроїдів є гіперсаливація, судомні і рецидивуючі судомні напади, хореатетози, гіперкінези.

Основні прояви токсичного впливу СП характеризуються переважно порушеннями функції ЦНС. Показано, що нейротоксичний ефект СП обумовлений порушенням процесу генерації та поширення збудження по нерву у вигляді посилення негативного слідового потенціалу дії і множинних розрядів нерва на одиночний стимул з проявами блокування нервово-м'язової передачі.

У механізмі токсичності СП важливе значення має активація перекисного окислення ліпідів. Встановлено, що одноразовий і повторний вплив СП в токсичних дозах викликає помірне пригнічення холінестерази в еритроцитах.

Основними клінічними проявами інтоксикації були головний біль, запаморочення, загальна слабкість, печіння і свербіж шкіри обличчя, підвищення температури тіла в перші 2-3 дб до 38-39°C, м'язові фасцикуляції, у важких випадках відзначався судомний синдром, набряк легень, кома.

Таким чином, гостре отруєння СП супроводжується переважним ураженням ЦНС, відзначаються помірно виражені антихолінестеразні ефекти.

## Питання для контролю засвоєних знань:

1. Отруєння їдкими лугами (механізм дії, причина смерті, діагностика на трупі).
2. Отруєння кислотами і їх похідними (механізм дії, причини смерті, діагностика на трупі).
3. Класифікація кров'яних отрут, механізм дії, діагностика на трупі.
4. Смерть від гострого отруєння оксидом вуглецю.
5. Гостре отруєння солями важких металів.
6. Гостре отруєння миш'яком і його препаратами.
7. Загально-функціональні отрути, загальна характеристика. Гостре отруєння ціаністими з'єднаннями.
8. Гостре отруєння антихолінестеразними речовинами.
9. Гостре отруєння етанолом. Причини смерті, їх судово-медична діагностика.
10. Алкогольна інтоксикація. Визначення ступеня сп'яніння (клінічні симптоми, рівень алкоголемії).
11. Алкогольна хвороба. Секційно-морфологічні ознаки, їх роль у танатогенезі.
12. Гостре отруєння наркотичними речовинами.
13. Судово-медична експертиза отруєнь отруйними рослинами і грибами. Методи лабораторних досліджень.
14. Судово-медична експертиза харчових отруєнь зі смертельним кінцем.
15. Судово-медична експертиза отруєнь отрутохімікатами.

# РОЗДІЛ VII

## СУДОВО-МЕДИЧНА ЕКСПЕРТИЗА УШКОДЖЕНЬ ТА СМЕРТІ ВІД ДІЇ ІНШИХ ЧИННИКІВ

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

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

### 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. 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 порівнюється 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.

Експертна практика свідчить про те, що 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 нерідко значно 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 ушкоджуючою дією біологічного фактора судово-медичний експерт зустрічається при дослідженні трупів осіб, раптово померлих від інфекційних захворювань, при виробництві експертизи 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 захворювання; короткий (1-3 дні) і в більшості випадків доброякісний перебіг; симптоми гострого гастроентериту (нудота, блювання, діарея, болі в області 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, яка ступінь тяжкості харчового отруєння у кожного постраждалого та ін.

Зазвичай 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 в матеріали 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 суттю своїй також можуть бути віднесені до наслідків шкідливої дії біологічного фактора.

Крім бактеріальної і токсичної, біологічний фактор може надавати і антигенну шкідливу дію. Частіше це буває при переливанні іногрупної крові. Експертиза в таких випадках проводиться комісійно за участю спеціалістів у галузі судово-медичної серології і переливання крові.

Таким чином, ушкодження і смерть від дії біологічного фактора зустрічаються в практиці судово-медичної експертизи досить часто, і пропозицію деяких судових медиків [Сапожников Ю.С., Гамбург А.М., 1953, 1976] не враховувати його в судово-медичній класифікації ушкоджуючих факторів зовнішнього середовища - представляється необгрунтованим.

## 26.2. Розлад здоров'я і смерть від дії пріонів

Одним з видатних наукових досягнень ХХ сторіччя в області 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 нормального 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 індивідумів ще до кінця невідома. Пріон-протеїн необхідний для нормальної сигнальної функції. Припускається, що пріони приймають участь у міжклітинному впізнаванні і клітинній активації. Дехто вважає, що їхньою 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 вивченими на сьогодні є спонгіформні трансмісивні енцефалопатії.

**Патогенез пріонових енцефалопатій.** Незважаючи на явні клінічні відмінності і неоднакову локалізацію ушкоджень органів і тканин, які спричиняють пріони, В. 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 аутореплікацію інфекційного агента.

2. *Трансмiсія 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 відзначається 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 нейропилі 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 нейропилі і вакуолізація цитоплазми нейронів відзначаються за ходом всіх полів рогів Аммона, за ходом зубчастої фасції, в області 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 корелеє 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 закінчуючи появою тучних форм з наступним класматодеврозом. 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 у 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, і 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 тестів

неінвазивних, 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, в Росії - як патоген 2-го ступеня небезпеки із заходів застереження для медичного персоналу.

## **Питання для контролю засвоєних знань:**

1. Ушкодження від дії біологічних чинників.
2. Розлад 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 голодування

Голодуванням називається 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.

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 цінності її.

В абсолютній більшості випадків причини голодування, пов'язаного з нестачею харчових речовин, кореняться 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, набрятки, гіпотермія, брадикардія. Типовий зовнішній старечий вигляд хворих з пастозним, блідо-жовтого кольору обличчям, сухим, втратившим блиск волоссям.

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 зменшення маси тіла, яка до моменту смерті досягає 50-60% від початкової. Процентні числа втрати ваги органів (за Д.П. Косоротовим): жир-97%, селезінка-67, печінка-53, м'язи-30, нирки-25, легкі-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, наростають 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 голодуючих дітей.

## Судово-медичне дослідження трупа

За Д.П. Косоротовим: «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 ацетооцтова 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, різна 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 клітковини, великий сальний 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 неїстівні предмети – ганчірки, папір, земля і т.п. (Попов М.В., Прилуцький С.О., 1938). Відзначається стоншення підслизового й м'язового шарів шлунка і кишечнику. Менш інших органів страждають серце і головний мозок. Однак при мікроскопічному дослідженні відзначається стоншення і бура атрофія міокардіоцитів.

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).

У дорослої людини, що веде малорухливий спосіб життя, гостре фізичне перенапруження може виникнути вже після бігу в максимальному темпі на відстань 200-300 м. 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 гострої фізичної перенапруги складний і в даний час вивчений недостатньо. Вважається, що надмірне фізичне навантаження є для організму стресором. Крім того, у розвитку гострого фізичного перенапруги 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 області 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 супроводжується міогенною дилатацією правого (або, рідше, - лівого) шлуночка серця. Виникаюча гіпоксія міокарда викликає дифузні дистрофічні зміни, що знаходять підтвердження на ЕКГ, а в окремих випадках призводить до розвитку вогнищевих змін у вигляді дрібних ділянок некрозу м'язових волокон, навіть при незмінених 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.

Рішення 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 те-

рапевта і спортивного лікаря. Хронічне фізичне перенапруження, що іноді діагностується у спортсменів, зазвичай до смерті не призводить.

### 27.3. Психічна травма

До психічних ушкоджуючих 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 - психічної травми - настає різке погіршення перебігу різних хвороб, а для деяких захворювань вона є безпосередньою причиною їх виникнення. В якості прикладу можна назвати ятрогенні захворювання, число яких в останні роки збільшується.

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 наступившим летальним результатом і попередньою психічною травмою.

Відомо, що смерть багатьох людей настає відразу ж або незабаром після важких психоемоційних переживань негативного характеру. Особливо небезпечно раптово вплив негативних емоцій, що викликають шокоподібного реакцію організму. Однак на розтині в таких випадках завжди встановлюються патологічні зміни, зазвичай серцево-судинної системи, 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, 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. Розлад здоров'я і смерть від позбавлення їжі і пиття.
2. Розлад здоров'я і смерть від фізичного перенапруження.
3. Психічна травма.

# РОЗДІЛ VIII

## СУДОВО-МЕДИЧНА ЕКСПЕРТИЗА ПОТЕРПІЛИХ, ЗВИНУВАЧУВАНИХ ТА ІНШИХ ОСІБ

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

Тема 29. Судово-медична експертиза статевих станів та статевих злочинів.

Тема 30. Судово-медична експертиза у випадках жорстокого поводження з дітьми.

### 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; установаження статевої зрілості; визначення віку.

Однак практика показує, що приводів для експертизи живих осіб значно більше, ніж їх передбачає закон (табл. 28.1).

Таблиця 28.1

*Приводи для судово-медичної експертизи живих осіб*

Приводи для експертизи	Для визначення
При хворобах та ушкодженнях:	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Факту, характеру і ступеню тяжкості тілесних ушкоджень.</li> <li>2. Відсотка стійкої втрати працездатності.</li> <li>3. Загального стану здоров'я.</li> <li>4. Агресії, симуляції, дисимуляції, калічення членів і штучних хвороб при ушкодженнях і хворобах.</li> <li>5. Рубців.</li> <li>6. Зараження венеричними хворобами, ВІЛ-інфекцією.</li> </ol>
Статеві стани:	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Статевої зрілості.</li> <li>2. Порушення цілості дівочої пліви.</li> <li>3. Репродуктивної здатності.</li> <li>4. Вагітності, минулих пологів і абортів.</li> <li>5. Статевої приналежності.</li> </ol>



<b>Статеві злочини:</b>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Зґвалтування (насильного статевого акту).</li> <li>2. Розбещених дій щодо неповнолітніх.</li> <li>4. Статевих зносин з особою, яка не досягла статевої зрілості.</li> <li>5. Зараження венеричними хворобами.</li> </ol>
<b>З інших приводів:</b>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Віку.</li> <li>2. Тотожності особи (ідентифікації).</li> <li>3. Факту і ступеня сп'яніння.</li> <li>4. Спільного батьківства, материнства, підміни дітей.</li> </ol>

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 міліції, у місцях позбавлення волі, у залі судового засідання, тобто в тих випадках, коли немає потреби використовувати спеціальне обладнання. Рідко вона може проводитись вдома у підєкспертного, якщо за станом здоров'я особа не може з'явитись 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.

Проведення експертизи з ініціативи адміністрації закладів і підприємств, юридичної консультації, громадських організацій і приватних осіб не допускається. Лише в особливих випадках, які вимагають термінового обстеження (наприклад, при зґвалтуванні), якщо своєчасне отримання постанови про проведення експертизи неможливе, судово-медичне обстеження потерпілих може, як виняток, проводитись за заявою потерпілих, їх законних представників чи посадових осіб.

Перед проведенням експертизи необхідно обов'язково встановити особу за паспортом чи іншим документом з фотокарткою, який замінює паспорт. Це продиктовано тим, що на експертизу можуть приходити підставні особи. При відсутності документа особа посвідчується представником органу дізнання, слідства, про що робиться позначка у висновках експерта. У тих випадках, коли особа підєкспертного не може бути встановлена, він повинен бути сфотографований, а фотознімки повинні бути наклеєні на експертний документ чи його дублікат.

Експертизу осіб, які не досягли 16 років, слід проводити в присутності батьків, дорослих, які їх замінюють, чи вчителів.

Методика проведення експертизи визначається приводом, з якого вона проводиться, метою і завданнями експертизи. Кожен вид експертизи має свої особливості. Поряд з цим можна відзначити ряд спільних елементів у методиці проведення експертизи, а саме:

- ознайомлення з обставинами справи;
- вивчення медичних документів, які подаються у вигляді оригіналів;
- опитування підекспертного;
- обстеження підекспертного;
- проведення спеціальних досліджень;
- складання експертного документа – «Висновків експерта» або «Акта судово-медичного обстеження».

Ці документи повинні повністю відображати те, що було виявлено у підекспертного і давати науково обґрунтовані відповіді на поставлені питання. Бажано ілюструвати документи фотографіями, схемами, малюнками. Вони складаються у двох примірниках рідною мовою без вживання спеціальних медичних термінів, без помарок, виправлень і скорочення слів. Висилаються за запитом органів розслідування чи суду, а копія залишається у експерта. На руки особі документи не видаються.

## 28.2. Експертиза визначення відсотка втрати працездатності

Необхідність визначення відсотка втрати працездатності виникає, як правило, у цивільному процесі при визначенні розмірів цивільного позову, який з'являється у зв'язку із заподіяним каліцтвом.

Каліцтво і, як наслідок, інвалідність можуть виникнути у зв'язку з травмою, отриманою в результаті нещасного випадку на виробництві чи в іншому місці під час виконання службових обов'язків. У таких випадках і виникає необхідність у встановленні втрати працездатності, яка визначається МСЕК (медико-соціальними експертними комісіями). Але при визначенні розмірів позову суд інколи вимагає встановлення не тільки групи інвалідності, а, головним чином, відсотка втрати працездатності, як загальної, так і професійної, що визначається судово-медичною експертизою.

Експертиза визначення відсотка втрати працездатності, відповідно до Інструкції про проведення судово-медичної експертизи і Правил проведення комісійних судово-медичних експертиз в бюро судово-медичної експертизи, обов'язково проводиться комісійно. Згідно з додатком до цих Правил при виконанні експертиз з визначення відсотка втрати працездатності використовуються такі основні положення та терміни:

1. *Працездатність* – це соціально-правова категорія, що відображає здатність людини до праці, яка визначається рівнем його фізичного та духовного розвитку, а також станом здоров'я, професійними знаннями, умінням і досвідом.

2. *Загальна працездатність* – це здатність до некваліфікованої роботи в звичайних умовах. (прим. – некваліфікована праця – суспільно корисна праця, яка не потребує спеціального навчання).

3. *Професійна працездатність* – здатність даного працівника до роботи за своєю професією (фахом) і кваліфікацією чи за іншою адекватною їй професією (фахом).

Втрата працездатності може бути *стійкою* або *тимчасовою*.

*Тимчасова* працездатність відповідає тільки тривалості лікування.

Під *стійкою* втратою загальної працездатності належить розуміти таку необоротну втрату функцій, яка повністю не відновлюється. Сійка втрата професійної і загальної працездатності встановлюється у відсотках.

Розмір сійкої втрати працездатності при ушкодженнях встановлюються після визначеного наслідку на підставі об'єктивних даних з урахуванням документів, якими керуються у своїй роботі МСЕК. У дітей сійка втрата загальної працездатності визначається, виходячи із загальних положень, тобто за тими ж самими правилами, що і в дорослих. У інвалідів сійка втрата загальної працездатності встановлюється як у практично здорових людей, незалежно від інвалідності та її групи.

Судово-медичною експертизою визначення відсотка втрати працездатності вирішуються такі питання:

1. Чи не втратила особа працездатність внаслідок такого-то факту?
2. Дана особа втратила загальну чи професійну працездатність?
3. Якщо дана особа втратила працездатність, то вона носить тимчасовий чи сійкий характер?
4. Яким є ступінь втрати працездатності?
5. Чи знаходиться у причинному зв'язку втрата працездатності зі знівеченням або іншим ушкодженням здоров'я?
6. Чи є дана особа інвалідом? Якщо так, то якої групи і від якого захворювання?

При встановленні ступеня втрати загальної і професійної працездатності комісія бюро судово-медичної експертизи керується відповідними інструкціями.

## 28.3. Експертиза ступеня тяжкості тілесних ушкоджень

Експертиза ступеня тяжкості тілесних ушкоджень є одним із поширених видів експертизи живих осіб. Питома вага її серед експертиз живих осіб сягає 90 %. Вона призначається в кожному випадку, якщо необхідно визначити ступінь вини і міру покарання винного за нанесення тілесних ушкоджень.

Судово-медичне визначення ступеня тяжкості тілесних ушкоджень проводиться згідно з Кримінальним і Кримінально-процесуальним кодексами України і Правилами судово-медичного визначення ступеня тяжкості тілесних ушкоджень (Наказ МОЗ України № 6 від 17 січня 1995 р.).

Тілесні ушкодження – це порушення анатомічної цілості тканин, органів і їх функцій, що виникає як наслідок дії одного чи кількох зовнішніх пошкоджуючих факторів (фізичних, хімічних, біологічних, психічних).

Згідно з Кримінальним кодексом України розрізняють тілесні ушкодження трьох ступенів:

- тяжке,
- середньої тяжкості,
- легке, яке може бути таким, що: (1) спричиняє короточасний розлад здоров'я чи незначну сійку втрату загальної працездатності та (2) не спричиняє зазначених в п. (1) наслідків.

Визначаючи ступінь тяжкості тілесних ушкоджень, експерт не має права зазначати у висновках свого акта статтю КК, яка передбачає тяж-

кість покарання, оскільки юридична кваліфікація дії, передбаченої законом, проводиться органами розслідування чи суду з урахуванням інших об'єктивних і суб'єктивних факторів.

### **Тяжкі тілесні ушкодження**

Це ушкодження, які є небезпечними для життя чи заподіяли наслідків. Ступінь відповідальності за спричинення тяжких тілесних ушкоджень передбачається відповідними статтями КК України.

Відповідно до Правил судово-медичного визначення ступеня тяжкості тілесних ушкоджень ознаками тяжкого тілесного ушкодження є:

- небезпека для життя;
- втрата якого-небудь органа або втрата органом його функцій;
- розлад здоров'я, поєднаний зі стійкою втратою працездатності не менше ніж на одну третину;
- душевна хвороба;
- переривання вагітності;
- невіправне знівечення обличчя.

### **Небезпечні для життя ушкодження**

*Небезпечними для життя* є ушкодження, що в момент заподіяння (завдання) чи в клінічному перебігу через різні проміжки часу спричиняють загрози для життя явища й котрі без надання медичної допомоги, за звичайним своїм перебігом, закінчуються чи можуть закінчитися смертю.

Запобігання смерті, що зумовлене наданням медичної допомоги, не повинно братися до уваги при оцінюванні загрози для життя таких ушкоджень. Загрозливий для життя стан, який розвивається в клінічному перебігу ушкоджень, незалежно від проміжку часу, що минув після його заподіяння, повинен перебувати з ним у прямому причинно-наслідковому зв'язку.

Відповідно до Правил небезпечними для життя є:

1. Проникні поранення черепа, у тому числі і без ушкоджень мозку.
2. Відкриті та закриті переломи кісток склепіння і основи черепа, за винятком переломів кісток скелета обличчя та ізольованої тріщини тільки зовнішньої пластинки склепіння черепа.
3. Забій головного мозку тяжкого ступеня, як зі здавлюванням, так і без його здавлювання; забій головного мозку середньої тяжкості за наявності симптомів ураження стовбурової ділянки.
4. Епідуральний, субдуральний і субарахноїдальний внутрішньочерепні крововиливи за наявності загрозливих для життя явищ — коли для ліквідації крововиливу необхідне і проводиться хірургічне втручання чи масивне терапевтичне лікування.
5. Проникні поранення хребта, у тому числі й без ушкодження спинного мозку і його оболонок.
6. Переломи-вивихи й переломи тіл чи обох дужок шийних хребців, а також односторонні переломи дужок I і II шийних хребців, а також переломи зубоподібного відростка II шийного хребця, у тому числі без порушення функцій спинного мозку.
7. Вивихи шийних хребців і їх підвивихи за наявності загрозливих для життя явищ.
8. Закриті ушкодження спинного мозку в шийному відділі.
9. Перелом чи переломи-вивих одного або кількох грудних чи поперекових хребців із порушенням функції спинного мозку або з наявністю

клінічно встановленого шоку тяжкого ступеня.

10. Закриті ушкодження грудних, поперекових і крижових сегментів спинного мозку, які супроводжуються тяжким спінальним шоком чи порушенням функції тазових органів.

11. Проникні поранення глотки, гортані, трахеї, головних бронхів, стравоходу.

12. Закриті переломи хрящів гортані і трахеї з розривом слизової оболонки, які супроводжуються шоком тяжкого ступеня або розладом дихання чи іншими загрозливими для життя явищами.

13. Поранення грудної клітки, які проникають у плевральну порожнину, порожнину перикарду чи клітковину середостіння, у тому числі й без ушкодження внутрішніх органів.

14. Поранення живота, які проникають у черевну порожнину, у тому числі й без ушкодження внутрішніх органів; відкриті поранення органів заочеревинного простору (нирок, наднирникових залоз, підшлункової залози та ін.). Проникні поранення сечового міхура, верхнього і середнього відділів прямої кишки, матки, яєчників, передміхурової залози, перетинкової частини уретри.

15. Закриті ушкодження органів грудної і черевної порожнини, порожнини тазу, а також органів заочеревинного простору при наявності загрозливих для життя явищ.

16. Відкриті переломи діафізів довгих трубчастих кісток — плечової, стегнової, великогомілкової. Ступінь тяжкості відкритих переломів променевої, ліктьової, малогомілкової кісток, закритих переломів названих кісток, відкритих і закритих ушкоджень крупних суглобів встановлюється залежно від викликаної ними небезпеки для життя або за ознакою стійкої втрати працездатності чи тривалого розладу здоров'я.

17. Переломи кісток таза, які супроводжуються шоком тяжкого ступеня чи масивною крововтратою або розривом перетинчастої частини уретри.

18. Ушкодження великих кровоносних судин: аорти, сонної, підключичної, пахової, плечової, підключової, стегнової, підколінної артерій чи супроводжуваних їх вен. Ушкодження інших периферичних судин (голови, обличчя, шиї, передпліччя, кисті, гомілки, стопи) кваліфікуються залежно від викликаної ними конкретної небезпеки для життя (масивної крововтрати, шоку та ін.).

19. Ушкодження, які потягли за собою шок тяжкого ступеня, масивну крововтрату, кому, гостру ниркову чи печінкову недостатність, клінічно викликану жирову чи газову емболію.

20. Термічні опіки III–IV ступеня з площею ураження понад 15 % поверхні тіла, III ступеня — понад 20 %, II ступеня — понад 30 %; а також опіки меншої площі, які супроводжуються шоком тяжкого ступеня; опіки дихальних шляхів, тепловий і сонячний удари за наявності загрозливих для життя явищ.

21. Отруєння речовинами будь-якого походження з переважанням як місцевої, так і загальної дії за наявності загрозливих для життя явищ.

22. Усі види механічної асфіксії, які супроводжуються вираженим комплексом явищ, що загрожують життю (розладом функцій ЦНС, системи кровообігу і дихальної систем), якщо це встановлено об'єктивними даними.

23. Ушкодження від дії низької температури, променевої ушкодження й такі, що були отримані в умовах баротравми — усе за наявності загрозливих для життя явищ.

## Не загрозові для життя ушкодження (за наслідком)

Не загрозові для життя ушкодження, що належать до тяжких за кінцевим результатом та наслідками: втрата будь-якого органа чи втрата органом його функції.

*Втрата зору* — повна стійка сліпота на обидва ока або такий стан, коли є зниження зору до підрахунку пальців на відстані двох метрів і менше (гострота зору на обидва ока 0,04 і нижче). Ушкодження сліпого ока, яке призвело до його вилучення, оцінюється залежно від тривалості розладу здоров'я.

*Втрата слуху* — повна стійка глухота на обидва вуха чи такий незворотний стан, коли потерпілий не чує розмовної мови на відстані 3–5 см від вушної раковини.

*Втрата язика (мовлення)* — втрата здатності висловлювати свої думки членороздільними звуками, зрозумілими для оточуючих. Вона може настати в результаті контузії, яка потягла за собою повну німоту та ін. Заїкання не слід розуміти як втрату мовлення.

*Втрата руки чи ноги* — це анатомічна втрата руки чи ноги або втрата ними функцій (параліч або інший стан, який виключає їхню діяльність).

Під анатомічною втратою руки чи ноги слід розуміти як відокремлення від тулуба всієї руки чи ноги, так і їхню ампутацію на рівні не нижче ліктьового чи колінного суглобів. Усі інші випадки повинні розглядатися як втрата частини кінцівки й оцінюватися за ознакою стійкої втрати працездатності.

*Втрата репродуктивної здатності* — втрата здатності до з'ягання, запліднення, зачаття і народження дітей. Втрата репродуктивної здатності прирівнюється до втрати органа.

При пошкодженні якого-небудь органа чи його частини, функція якого була втрачена раніше (до травми), ступінь тяжкості ушкодження встановлюється за ознакою фактично викликаної тривалості розладу здоров'я.

Розлад здоров'я, поєднаний зі стійкою втратою загальної працездатності не менше ніж на одну третину (не менше 33 %).

### Душевно хвороба

Під душевною хворобою слід розуміти психічне захворювання. Сюди не відносяться пов'язані з ушкодженням реактивні стани (психози, неврози). Ушкодження кваліфікується як тяжке тоді, коли воно потягло за собою психічне захворювання незалежно від часу його протікання і ступеня виліковності. Ступінь тяжкості ушкодження, що викликало реактивний стан нервової системи, визначається за ознакою тривалості розладу здоров'я.

Діагноз психічного захворювання і причинно-наслідковий зв'язок між ушкодженням і психічним захворюванням, що розвинулось, встановлюється судово-психіатричною експертизою. Ступінь тяжкості такого тілесного ушкодження визначається судово-медичним експертом з урахуванням висновків цієї експертизи.

### Переривання вагітності (травматичний аборт).

Ушкодження кваліфікується як тяжке незалежно від строку вагітності, якщо переривання її є наслідком заподіяних ушкоджень. Експертиза

проводиться комісійно, з участю спеціаліста акушера-гінеколога. Комісія повинна встановити: а) наявність і характер травми; б) факт переривання вагітності; в) прямий причинний зв'язок між травмою і перериванням вагітності (необхідно виключити можливість викидня в результаті індивідуальних особливостей і хворобливого стану організму, вживання будь-яких лікарських речовин, втручання в порожнину матки).

Для встановлення зв'язку переривання вагітності з травмою судово-медичний експерт повинен зібрати анамнез зі слів жінки, оглянути її, а потім надіслати вимогу на оригінали медичних документів із жіночої консультації, лікувальних і пологових закладів, куди вона зверталась до нищій вагітності та під час вагітності, до і після травми.

Причиною мимовільного переривання вагітності може бути недорозвиток матки, запалювальні захворювання матки і придатків, звичний викидень (як наслідок попередніх багаторазових абортів, перенесених у період вагітності інфекційних, ендокринних захворювань, резус-конфлікту, токсоплазмозу).

Переривання вагітності в першу її половину у здорової жінки від травми практично неможливе (особливо до 10-тижневого строку, коли матка міститься в порожнині таза і надійно захищена від зовнішніх механічних впливів). Більш імовірна можливість переривання вагітності від значної травми у другій половині вагітності, коли від стиснення живота, сильного удару в живіт чи в ділянку статевих органів, від різкого падіння на сідниці можливий розрив навколоплідного міхура чи відшарування плаценти з наступним достроковим перериванням вагітності. Якщо розрив навколоплідного міхура чи відшарування плаценти з відходженням навколоплідних вод чи з маточною кровотечею виникли одразу ж чи незадовго після травми у жінки з необтяженим акушерським анамнезом (здорової жінки), експерт має підстави для встановлення прямого зв'язку між травмою і перериванням вагітності.

Але слід мати на увазі, що переривання вагітності частіше відбувається не в результаті травми, а в результаті перенесених захворювань чи індивідуальних особливостей організму вагітної. До індивідуальних особливостей організму, які можуть сприяти перериванню вагітності, слід віднести: недорозвиток матки, багаторазові аборти в минулому, запалювальні захворювання матки і придатків, резус-несумісність крові матері і плода, неправильне положення матки, токсокози вагітності.

До захворювань, які можуть призвести до переривання вагітності, відносяться перш за все гострі і хронічні інфекційні захворювання жінки (грип, тиф, скарлатина, бруцельоз), токсоплазмоз, малярія, сифіліс, туберкульоз, хронічний неврит та ін.).

До переривання вагітності можуть призводити хронічні інтоксикації, захворювання ендокринної системи (зоб, діабет), серцево-судинні захворювання (гіпертонічна хвороба, органічні захворювання серця), захворювання крові (лейкози), пухлини матки і придатків, кісти.

**Невиправне знівечення обличчя**

Для кваліфікації ушкодження як тяжкого за даною ознакою необхідно встановити три моменти: 1) ушкодження повинно розміщуватися на обличчі чи у верхніх відділах передньо-бокових поверхонь шиї; 2) бути невиправним; 3) знівечувати обличчя.

Перші два питання вирішуються судово-медичним експертом, третє — судово-слідчими органами (судом, інколи — слідчим). При проведенні експертизи експерт повинен не тільки встановити характер і ступінь тяжкості самого ушкодження за загальними критеріями (розлад здоров'я, стійка втрата працездатності), але й вказати на виправність чи невиправність його.

Під *виправністю* розуміється значне зменшення вираженості патологічних змін (рубця, деформацій, порушень міміки тощо) із часом чи під дією нехірургічних засобів (впливом терапевтичних процедур). При необхідності застосування операційного втручання (проведення косметичної операції) для ліквідації наслідків ушкодження обличчя ушкодження вважається *невиправним*. Якщо залишкові явища травми обличчя є невиправними, і слідчим чи судом вони визнані як такі, що знівечують обличчя, то ушкодження оцінюється як тяжке.

### **Тілесні ушкодження середньої тяжкості**

Це ушкодження, які (1) не є небезпечними для життя і (2) не заподіяли наслідків, передбачених КК України, і які (3) викликали тривалий розлад здоров'я на строк понад три тижні (більше як 21 день) чи (4) стійку втрату загальної працездатності менше ніж на одну третину (від 10 до 33 %).

Під розладом здоров'я слід розуміти хворобливий стан організму, тривалість якого визначається строком повного загоювання ушкодження, тобто відновленням анатомічної цілісності й функціональних порушень.

### **Легкі тілесні ушкодження**

До легких тілесних ушкоджень, які спричинили короткочасний розлад здоров'я чи незначну стійку втрату загальної працездатності відносяться ушкодження, які викликали короткочасний розлад здоров'я тривалістю від 6 до 21 дня, чи незначну стійку втрату загальної працездатності до 10 %.

До легких тілесних ушкоджень, які не спричинили короткочасного розладу здоров'я чи незначної стійкої втрати працездатності, відносяться ушкодження з незначними скороминущими наслідками, які продовжувалися не більше шести днів.

Відповідальність за заподіяння тілесних ушкоджень настає за відповідними статтями КК України.

## **28.4. Оцінка ступеня тяжкості закритої черепно-мозкової травми**

Під час судово-медичної оцінки ступеня тяжкості *закритої черепно-мозкової травми* належить керуватися методичними рекомендаціями «До клінічної і експертної оцінки клінічного діагнозу струсу і забою головного мозку» (Наказ МОЗ України № 6 від 17 січня 1995 р.).

На сьогодні невропатологи і нейрохірурги дотримуються міжнародної класифікації черепно-мозкової травми (ЧМТ), яка була прийнята III з'їздом нейрохірургів у 1982 році, відповідно до якої виділяють 3 клінічні форми ЧМТ. Але в результаті клінічних і патоморфологічних досліджень



(М.Є. Поліщук, 1986; О.О. Потапова, Р.Д. Касумов, 1988) була виділена така форма ЧМТ, як дифузне аксональне ушкодження.

### Клінічні форми ЧМТ:

1. Струс мозку.

2. Забій мозку: а) легкого ступеня; б) середнього ступеня; в) важкого ступеня.

3. Стиснення мозку (на тлі забою або без супутнього забою).

4. Дифузне аксональне ушкодження.

В основу цієї класифікації покладено характер і ступінь ураження головного мозку, оскільки здебільшого саме це і визначає клінічний стан, перебіг, лікувальну тактику і наслідки хвороби.

Визначення ступеню тяжкості тілесних ушкоджень у випадках черепно-мозкової травми базується на клінічному діагнозі з обов'язковим підтвердженням його відповідним комплексом симптомів.

Судово-медичними критеріями при проведенні таких експертиз повинні бути:

- небезпечність для життя в момент спричинення травми;
- тривалість розладу здоров'я;
- стійка втрата працездатності.

Судово-медична експертиза у випадках черепно-мозкової травми повинна проводитись обов'язково з дослідженням потерпілої особи за участю невропатолога чи нейрохірурга. В окремих випадках при наявності оригіналів медичних документів, в яких повно відображений клінічний перебіг травматичного процесу з врахуванням лабораторних, інструментальних, рентгенологічних та інших досліджень, допускається проведення експертизи тільки за медичною документацією.

При оцінці ступеня тяжкості тілесних ушкоджень клінічний діагноз «*струс головного мозку*» враховується тільки за наявності об'єктивних неврологічних симптомів за *критерієм тривалості розладу здоров'я*. У цей термін входить період стаціонарного і амбулаторного лікування. Коли діагноз «струс головного мозку» не підтверджується об'єктивними неврологічними даними, а складений винятково на підставі одних суб'єктивних даних, він не повинен враховуватися при визначенні ступеня тяжкості тілесних ушкоджень.

Слід підкреслити, що в ряді випадків в осіб із травмами голови мають місце попередні захворювання ЦНС (церебросклероз, епілепсія, невралія, менінгіт, енцефаліт, алкоголізм) або раніше перенесені травми голови. При травмах голови в осіб із попередніми захворюваннями ЦНС локалізація місця додання травми і попередньої патології збігаються, а скарги і об'єктивні неврологічні симптоми струсу мозку і попереднього захворювання ЦНС зазвичай схожі (табл. 28 2). Тому при діагнозі «струс головного мозку» в осіб із захворюваннями ЦНС при експертизі тяжкості ушкоджень необхідно ретельно вивчити динаміку симптомів. Експертним критерієм струсу мозку в таких осіб є поява або зникнення об'єктивних неврологічних симптомів у перші дні після травми.

Даючи судово-медичну оцінку залишковим явищам перенесеної травми голови, треба мати на увазі, що вони можуть супроводжуватись симптоматикою, яка також буває при цілому ряді захворювань - атеросклерозі судин головного мозку, вегето-судинній дистонії, хронічних захворюваннях мозку і його оболонок запального характеру, алкоголізмі, наркоманії тощо.

*Диференційна діагностика вегето-судинних порушень при травмі голови*

Ознаки та симптоми	Струс головного мозку	Гострі прояви шийного остеохондрозу
Головний біль	Розпираючий, ниючий, постійний, з'являється відразу ж після травми, частіше дифузний, іноді локалізується в тім'яній і лобній ділянці; посилюється при зміні положення	Нападоподібний, пульсуючий, стріляючий, за типом гемікранії. Нерідко з іррадіацією в око, вухо, посилюється при русі голови
Блювота	Спостерігається часто, іноді багаторазово	Відсутня або однократна
Нудота	Відзначається у спокійному стані	Виникає або підсилюється при русі голови, тулуба
Запаморочення	Несистемне, нестійке	Системне або змішане, посилюється при русі голови, іноді у вигляді «вестибулярних бур»
Ністагм	Спостерігається рідко	«Ністагм» навантаження, з'являється при поворотах голови
Функціональний стан лабіринтів	Збудливість нормальна або знижена, рідко підвищена	Збудливість завжди підвищена, особливо на стороні головного болю
Симптом де Кляйна	Спостерігається рідко	Спостерігається рідко
Розлади статички і ходи	Спостерігається рідко	Спостерігається часто
Очні симптоми	Біль в очах при погляді на яскраві предмети і джерело світла	Біль в очних яблуках, мерехтіння золотих або срібних блискавок, «срібна пелена», затуманення (обнубіляція)
Поразка черепно-мозкових нервів	Рідко - двоїння предметів	Часто-геміперестезія обличчя, слизової оболонки носа, зниження роговкового рефлексу на стороні головного болю
Симптом Горнера або елементи	Відсутній	Спостерігається завжди, частіше на боці головного болю
Пульс	Нормальний або брадикардія	Нормальний або тахікардія
АТ	Нормальний, іноді знижений	Найчастіше підвищений
Лікворний тиск	Нормо- та гіпертензія	Нормо- та гіпотензія
Вегетативні реакції	Виражені помірно, нестійкі	Виражені різко, стійкі
Біль в області шії. Симптом осьового навантаження	Не відзначається. Негативний	Спостерігається постійно
Проба Бертші	Негативна	Позитивна
Рентгенологічні симптоми остеохондрозу	Найчастіше відсутня	Відзначається постійно
Терапевтичний ефект від витягнення хребта	Відсутній	Завжди позитивний
Перебіг	Регресуючий	Ремітуючий

У зв'язку з тим, що у післятравматичному перебізі, картина черепно-мозкової травми може змінюватись в бік більш тяжкої, питання про її наслідки повинно вирішуватись з витримкою певного часу (впродовж декількох місяців). При наявності симптоматики, яка свідчить про органічне ураження головного мозку, ступінь тяжкості тілесних ушкоджень встановлюють за визначенням відсотка стійкої втрати працездатності.

## 28.5. Методика судово-медичної експертизи (обстеження) живих осіб із приводу визначення ступеня тяжкості тілесних ушкоджень

Включає декілька послідовних етапів:

I. Ознайомлення з постановою про призначення судово-медичної експертизи або направленням на судово-медичне обстеження й документами, що засвідчують особу (їх наявність обов'язкова).

II. Заповнення реєстраційного журналу і вступної частини «Висновків експерта» або «Акта судово-медичного обстеження».

III. З'ясування обставин справи і заповнення відповідного розділу «Висновків експерта», «Акта судово-медичного обстеження».

*Особливості судово-медичного анамнезу.*

Основними питаннями, які цікавлять експерта при опиті потерпілої особи є наступні:

- коли (дата, час);
- де (у квартирі, на вулиці тощо);
- хто (кількість нападаючих, їх стать, вік і т. д.);
- що і чим зробив, скільки разів наносилося ушкодження («ударив палицею по голові 2 рази» і т. д.);
- чи звертався за медичною допомогою, якщо так, то коли і куди;
- скарги на момент огляду.

Експерт повинен уникати питань про те, чи мала місце втрата свідомості, погіршення зору, слуху тощо.

IV. Збір об'єктивних даних і заповнення дослідницької частини документа, який складають.

Експерт конкретно і послідовно зверху вниз справа наліво описує ушкодження за такою схемою:

- Локалізація ушкодження (вказати анатомічну ділянку, відстань від анатомічних точок і певних орієнтирів).
- Характер ушкодження (садно, синець, рана, перелом).
- Форма ушкодження (лінійна, кругла, овальна, трикутна, квадратна, неправильно прямокутна і т. д.).
- Розміри ушкодження (указують залежно від форми) у сантиметрах, глибину рани визначають характером тканини, що утворює її дно.
- Властивості й особливості ушкодження: колір, характер кірочки, що покриває садно (колір, щільність, рівень поверхні по відношенню до навколишньої шкіри), характер країв рани (рівні, нерівні, зідрані, розтрочені), кути або кінці рани (гострі, тупі, «П», «М»-подібні або закрутлені), наявність у них перегородок, гною, грануляцій, волосяних містків, сторонніх частинок.
- Кількість тілесних ушкоджень, їх взаємне розташування і висота відносно зросту людини.

У разі потреби обстежуваного направляють на додаткові дослідження, наприклад рентгенологічне, і на консультацію до лікаря-спеціаліста.

Дані досліджень і консультативні висновки заносять у дослідницьку частину документа, який складається. У деяких випадках експерт додатково запитує через особу, що призначила експертизу, необхідну первинну медичну документацію з лікувальних установ. Також експерт може призначити терміни повторного огляду. Найчастіше це має значення при невизначених на момент первинного огляду наслідках ушкодження. Отримані таким чином додаткові дані, також вносять до дослідницької частини із зазначенням дати запису.

V. Складання завершальної частини – висновків (акта).

Структура і обсяг цієї частини визначається колом питань, які поставлені на вирішення експертизи. При експертизі тілесних ушкоджень у висновках експерта (акті) повинні бути відображені:

Характер ушкоджень із медичної точки зору (садно, синець, рана, перелом кістки тощо), їх локалізація і властивості;

Вид знаряддя чи засобу, яким могли бути спричинені ушкодження;

Механізм виникнення ушкоджень;

Давність (термін) спричинення ушкоджень;

Ступінь тяжкості тілесних ушкоджень із зазначенням кваліфікаційної ознаки – небезпека для життя, розлад здоров'я, стійка втрата загальної працездатності тощо.

Якщо при обстеженні потерпілого експерт виявляє різне походження тілесних ушкоджень, він встановлює, чим заподіяне кожне з них; якщо ушкодження мають різну давність, позначається неодноразовість їх нанесення, вказуються строки спричинення кожного з ушкоджень і ступінь їх тяжкості.

## **28.6. Судово-медична оцінка тяжкості ушкоджень зубів, м'яких тканин обличчя, кісток щелепно-лицьової ділянки**

Судово-медична оцінка тяжкості ушкоджень зубів і м'яких тканин обличчя ґрунтується на загальних критеріях, до яких відносяться: значна і незначна стійка втрата загальної працездатності, повна втрата професійної працездатності, тривалість розладу здоров'я, не виправне знівечення обличчя (за рішенням суду).

Результатом важкої щелепно-лицьової травми може виявитися деформація обличчя з грубими рубцевими наслідками. Такі ушкодження (наслідки ушкоджень) з експертної точки зору є не виправними, а суд кваліфікує їх як ті, що спотворюють обличчя. Втрата носа завжди, а деформація носа і втрата частини носа в деяких випадках можуть бути визнані судом як знівечення обличчя.

В основі експертної оцінки ступеня тяжкості при пошкодженні зубів лежить детальне дослідження стоматологічного статусу. При обстеженні потерпілого звертають увагу на симетричність обличчя, стан видимих при розмові зубів, чистоту мови. При цьому важливо відзначити ступінь відкриття рота, оскільки при травмах або захворюваннях зубів може спостерігатися обмеження відкриття рота аж до повного зведення щелеп (тризм). При огляді зубного ряду верхньої і нижньої щелеп визначають розташу-

вання зубів, звертаючи увагу на їх зсув, зміну нахилу, рівень жувальної поверхні по відношенню до суміжних зубів, поворот навколо подовжньої осі, величину, форму і колір.

При визначенні ступеня тяжкості тілесних ушкоджень внаслідок травми зубів судовий медик повинен виходити з характеру (без втрати або з втраченою зубом) і кількості ушкоджень, враховуючи стан зубо-щелепної системи постраждалого, вік і цілу низку інших чинників. Ушкодження зубних протезів не кваліфікуються за ступенем тяжкості. У таких випадках може лише виникати питання про матеріальні витрати, необхідні для їх виготовлення.

Травматичні ушкодження зубів (ушкодження ясен; вивих зуба; перелом зуба; екстракція зуба) можуть не супроводжуватися втраченою зубом або спричинити його втрату. Через це при експертній оцінці ушкоджень зубів зазвичай застосовуються такі критерії, як тривалість розладу здоров'я і стійка втрата загальної працездатності.

Причинами травматичних розладів зубної системи, зубів, що не супроводжуються втраченою, бувають гострий травматичний періодонтит (який може розвинутися навіть при візуальній відсутності ушкодження ясен) або неповний вивих зуба. Тривалість гострого періодонтиту складає від 2–3 днів до 2 тиж., при переході в хронічну форму — до 4 тиж. У цих випадках слід враховувати можливість ускладнень у вигляді періоститу, остеомиєліту щелеп, навколощелепних флегмон.

Неповний травматичний вивих за умов надання своєчасної стоматологічної допомоги зазвичай виліковується в строк до 7 днів. Якщо він супроводжується навіть не ускладненим періодонтитом, функція жування відновлюється до 12-ї доби. Слід пам'ятати, що в осіб, які мали до травми захворювання зубів, під впливом травми можливе загострення раніше існуючого хронічного періодонтиту.

Основними причинами травматичної втрати зубів є їх переломи і екстракція, що розглядається деякими авторами як повний травматичний вивих.

Перелом практично будь-якої частини зуба дозволяє прогнозувати несприятливий кінець (втрату зуба). Особливо це стосується перелому шийки і кореня зуба, а також власне травматичного його видалення.

При екстракції відбувається порушення зв'язку зуба і його судинно-нервового пучка з його опорним апаратом і зсув кореня за межі ямки. Не виключається вправлення, закріплення в правильному положенні і навіть приживлення пошкодженого зуба, проте в більшості травм такого роду відбувається розрив судинно-нервового пучка й омертвіння пульпи.

На думку цілої низки авторів, для визначення ступеня тяжкості у випадках втрати зубів мають значення кількість втрачених зубів і місце, яке вони займали в зубному ряду (різці, ікла, корінні зуби). Обставиною, що збільшує тяжкість травми, є втрата опорного для протеза зуба, а також травма корінного зуба, що має антагоніста, при неповноцінності інших зубів.

Навіть відсутність 1 зуба в решті решт приводить до розладу жувальної функції, порушення статичної зубної системи і збільшення навантаження на решту зубів. Це насамперед виявляється локальним ослабленням опорного апарату сусідніх зубів і зуба-антагоніста. Зуби, суміжні з втраченим, нахилиються до проміжку, що звільнився, розхитуються, а його антагоніст, вже не зустрічаючи прогилежної жувальної поверхні, виходить з

комірки. Такі локальні зміни пародонту (пародонтопатії) частіше виникають за відсутності протезів, іноді — при невчасному, запізнілому лікуванні або навіть унаслідок підвищеного функціонального навантаження через неправильне протезування. Більше того, навіть повне й правильне протезування втрачених зубів не відновлює повністю функцію жування.

Нерідко травма зубів у потерпілих може поєднуватися з попередніми захворюваннями зубів (пародонтоз, карієс та ін.). Очевидно, що попередні захворювання позбавляють зубний апарат його функціональної цінності (цілість хворобливо зміненого зуба може порушуватися без застосування значної сили навіть під час розжовування твердої їжі), і тому він не повинен розглядатися як «повноцінно функціонуючий об'єкт для ушкодження». Втрата неповноцінного зуба або навіть декількох зубів, що стоять поза зубним рядом, зруйнованих карієсом до основи коронки або різко рухливих унаслідок патологічного процесу, не завдає шкоди потерпілому, тому не може бути прирівняна до втрати здорового цілого зуба.

Через це при проведенні судово-медичної експертизи ступеня тяжкості тілесних ушкоджень внаслідок втрати зубів в осіб із патологією зубо-щелепної системи необхідно вирішити питання, чи є втрачені зуби (зуб) повноцінними або неповноцінними. При цьому потрібно мати на увазі, чи були вони здорові чи ні, чи знаходилися пошкоджені зуби серед інших зубів або розташовувалися ізольовано, чи є їх антагоністи.

При пародонтозі I і II стадії повний травматичний вивих 2-х і навіть 4-х зубів супроводжується симптомами, характерними для цієї форми ушкодження. Відбувається розрив тканин, які зміцнюють пошкоджені зуби в альвеолі, і зсув коренів. При огляді відмічається значна рухливість (на всі боки) пошкодженого зуба, який фіксується тільки м'якими тканинами. Те ж відбувається і при травматичній екстракції зуба (зубів), коли зв'язок пошкодженого зуба з м'якими тканинами порушується повністю і відбувається відділення зуба. При рентгенографічному дослідженні в цьому випадку виявляються вільні від зубів ямки — ознаки свіжої екстракції, а в пізніші терміни відмічається часткова або повна осифікація ямки.

Перелом зуба при пародонтозі I і II стадії, безумовно, слід кваліфікувати як втрату повноцінного зуба. Сам факт виникнення перелому зуба при цих стадіях захворювання немов підкреслює значну витривалість пародонту, хорошу фіксацію пошкодженого зуба його опорним апаратом.

До втрати неповноцінних зубів відносяться випадки екстракції після травми за наявності пародонтозу III стадії або дефектів зубних рядів, що супроводжуються значними локальними ураженнями опорного апарату втрачених зубів, зокрема пародонтопатією значного ступеня зубів-носіїв протеза.

Втрата зубів за наявності карієсу може бути розцінена як втрата повноцінних або неповноцінних зубів, що головним чином визначається ступенем зміни їх міцнісних якостей. У зміні міцнісних властивостей зуба при карієсі й інших захворюваннях твердих тканин зуба з порушенням їх цілості головну роль грають глибина і локалізація ураження, оскільки від цього залежить витривалість (міцність) зубів по відношенню до навантаження і, отже, до травматичних дій.

Разом із тим при карієсі на відміну від пародонтопатії пародонт тривалий час буває інтактним. Тому втрату змінених карієсом зубів, унаслідок травматичної екстракції або повного вивиху слід розглядати як втрату повноцінних зубів. Механізм ушкодження зубів у даному випадку визначає травма, а не патологія.

Оцінка втрати зуба внаслідок його перелому за наявності карієсу до травми залежить від локалізації перелому. Зазвичай перелом в зоні карієсу з подальшою втратою зуба трактується як втрата неповноцінного зуба; якщо перелом локалізується на віддаленні від місця карієсу, втрачений зуб вважається повноцінним.

На думку Г. А. Ботезату, втрату зуба при карієсі слід розцінювати як втрату неповноцінного зуба за трьох умов:

- по-перше, тільки у випадках перелому зуба;
- по-друге, коли перелом за локалізацією збігається з місцем каріозного процесу;
- по-третє, коли каріозним процесом уражені всі тканини зуба (глибокий карієс).

Ступінь локальних уражень опорного апарату зуба при пародонтопатії внаслідок дефектів зубного ряду прирівнюється до стадій пародонтозу.

До втрати неповноцінних зубів слід віднести також переломи при травмі окремих зубів, які раніше підлягали трепанації і пломбуванню пульпової камери. При цьому механізм втрати аналогічний втраті (перелому) каріозного зміненого зуба.

Достатньо складне питання про травматичну втрату тимчасових зубів. Одна справа, коли їх втрата відбулася в період зміни на постійні (корінь молочного зуба знаходиться в стані повної резорбції). Проте втрата молочного зуба до його зміни спричиняє в подальшому помітні порушення стану зубних рядів постійних зубів. Очевидно, що такі uszkodження слід прирівнювати за тяжкістю до втрати аналогічних постійних зубів.

Переломи передніх зубів або їх травматичну екстракцію суд має право віднести до невисправного знівечення обличчя. Усунення косметичного дефекту в таких випадках шляхом протезування не може братися до уваги, на що є особлива вказівка «Правил судово-медичної експертизи визначення ступеня тяжкості тілесних uszkodжень» про оцінку виправності й невисправності uszkodжень.

Експертна оцінка ступеня тяжкості тілесних uszkodжень *при переломах щелепно-лицьових кісток* визначається характером uszkodжень, їх перебігом і результатом. Кожен вид перелому окремих кісток обличчя має свої особливості залежно від дії застосованої сили і ступеня зсуву відламків.

Відповідно до «Правил судово-медичної експертизи визначення ступеня тяжкості тілесних uszkodжень», переломи щелепно-лицьових кісток не відносять до групи uszkodжень, які за своїм характером небезпечні для життя, проте їх клінічний плин може нерідко супроводжуватися ускладненнями, що загрожують життю постраждалого.

Найбільш частим і грізним ускладненням uszkodжень щелепно-лицьових кісток є шок, важкий ступінь (III-IV ступінь) якого відноситься до загрозливих життю станів.

Загрозливим життю станом є гостра дихальна недостатність тяжкого ступеня, яка при uszkodженнях щелепно-лицьових кісток зазвичай пов'язана з розвитком механічної асфіксії. Тривала гіпоксія мозку на тлі травми сприяє розвитку постасфіктичної енцефалопатії.

Множинні уламкові переломи щелепно-лицьових кісток можуть поєднуватися з дифузними і обмежено-дифузними субарахноїдальними крововиливами, забоями головного мозку (зокрема важкого ступеня), а також із найбільш важкою формою ураження мозку — дифузним аксональним ураженням. Такі uszkodження відносять до категорії небезпечних для життя.

Одне з ускладнень при переломах щелепно-лицьових кісток — кровотечі (первинні й вторинні).

До віддалених ускладнень відносять групу травматичних запальних (гнійних) процесів — флегмони й абсцеси, гайморит, синусити, травматичний остеомієліт, газову і гнильну інфекцію, менінгіт, сепсис та ін. Розвитку гнійних ускладнень і травматичного остеомієліту сприяють захворювання зубо-щелепної системи, наприклад каріозні зуби, розташовані в лінії перелому.

Перехід інфекції з порожнини рота, гайморової порожнини на основу черепа може привести до базального гнійного лептоменінгіту. Проникнення патогенної флори в легені сприяє бронхопульмональним ускладненням, зокрема пневмонії. При аспірації стерильних речовин асептичне запалення досить швидко інфікується гематогенним або лімфогенним шляхом.

Разом із таким експертним критерієм, як небезпека для життя, при судово-медичній оцінці тяжкості ушкоджень щелепно-лицьових кісток використовуються й критерії тривалості розладу здоров'я, стійкої втрати загальної і професійної працездатності. Судом може враховуватися невідправне знівчення обличчя.

У більшості випадків неускладнені переломи щелепно-лицьових кісток загоюються через 4 – 5 тижнів, у більш складних випадках загоєння затягується до 6 – 8 тижнів; тому ці переломи кваліфікуються за ознакою тривалого розладу здоров'я. Виняток становлять лише невеликі тріщини виличної кістки і виличної дуги, а також переломи кісток носа без зсуву, при яких одужання зазвичай настає через 7 – 10 днів. У даному випадку кваліфікуючою ознакою служить короткочасний розлад здоров'я.

Нерідко переломи щелепно-лицьових кісток супроводжуються ушкодженнями нервів обличчя з розвитком парезів, паралічів та ін. Наслідком грубих ушкоджень носа, що супроводжувалися деформацією та зсувом носової перегородки, може бути розлад носового дихання і нюху. Порушення носового дихання може приводити до настирливих головних болів, невралгії трійчастого нерва, астматичних нападів. У таких випадках як порушення функції трійчастого, лицьового і під'язикового нервів, відсутність носового дихання, утруднення носового дихання або одностороння відсутність носового дихання, відсутність частини верхньої або нижньої щелепи, ускладнені переломи виличної кістки, верхньої або нижньої щелепи, а також вивих нижньої щелепи, що супроводжуються порушенням прикусу і акту жування, деформації щелепи та ін., стійка втрата працездатності визначається комісією бюро судово-медичної експертизи відповідно інструкціям.

*Особливості перебігу ран м'яких тканин обличчя від дії гострих предметів, що враховуються при судово-медичній оцінці ушкоджень*

Тяжкість різаної рани обличчя визначається її локалізацією, глибиною, ушкодженням судин, розгалужень лицьового і трійчастого нервів. Чинник мікробного забруднення незначний. Ушкодження кругового м'яза рота приводить до слинотечі. Глибокий рановий канал при невеликому вхідному отворі утруднює ревізію коленої рани, виявлення в ній сторонніх предметів. При рубаних ранах більш значний, ніж при інших, ступінь мікробного забруднення. Тому навіть у випадках своєчасно проведеної хірургічної обробки при залученні до ранового процесу нижньої щелепи виникає травматичний остеомієліт. Будь-яка рана



з порушенням цілості шкіри і слизової оболонки рота характеризується кровотечею, інтенсивність якої залежить від глибини і локалізації ушкодження. Поранення бічних відділів обличчя можуть супроводжуватися ушкодженням слинних залоз із подальшим утворенням слинних свищів. Ушкодження лицьового і трійчастого нервів супроводжуються відповідними функціональними порушеннями і неврологічною симптоматикою. Ушкодження м'яких тканин обличчя за тяжкістю тілесних ушкоджень переважно оцінюються за критерієм тривалості розладу здоров'я як легкі. Проте при порушенні функції і використанні критерію відсотка втрати загальної стійкої працездатності ушкодження можуть кваліфікуватися як середньої тяжкості.

## 28.7. Способи заподіяння тілесного ушкодження

*Побиття* — не становлять особливого виду ушкоджень. Воно характеризується заподіянням багаторазових ударів. Якщо після побиття на тілі потерпілого залишаються ушкодження, його оцінюють за ступенем тяжкості, виходячи із звичайних ознак. Якщо побої не залишає після себе ніяких об'єктивних слідів, то судово-медичний експерт у своєму висновку відзначає скарги потерпілого, указує, що об'єктивних ознак ушкоджень не виявлено, і не визначає ступінь тяжкості тілесних ушкоджень. У подібних випадках встановлення факту побоїв відноситься до компетенції органів дізнання, попереднього слідства, прокуратури і суду.

*Мучення (муки)* — це навмисне заподіяння страждань шляхом тривалого позбавлення людини їжі, пиття чи тепла або поміщення чи залишення жертви в шкідливих для здоров'я умовах та інші подібні дії.

*Катування (мордування)* — це навмисні дії, що пов'язані із заподіянням багаторазового, тривалого і особливого болю: щипання, шмагання, нанесення великої кількості ушкоджень тупими і гострими предметами, припалювання тіла розпеченими предметами чи обварювання гарячою рідиною, уведення в піднігтвові ложа гострих предметів та ін.

Судово-медичний експерт не вирішує питання про виникнення ушкодження в результаті мучень чи катувань, тому що це не входить до його компетенції, але він повинен встановити: (1) наявність, характер, (2) локалізацію, кількість ушкоджень; (3) різницю в давності нанесення ушкоджень (одночасність чи різночасність); (4) знаряддя, якими заподіяні ушкодження, механізм їх дії, а також (5) ступінь тяжкості ушкоджень, який визначається на загальних підставах. При наявності даних необхідно зазначити, що нанесення конкретних ушкоджень пов'язане із заподіянням багаторазового, тривалого чи особливого болю.

Відповідальність за побої, катування, мучення передбачені відповідними статтями КК України.

## 28.8. Експертиза стану здоров'я, штучних хвороб і самоушкоджень

Визначення стану здоров'я в судово-медичній практиці, як правило, проводиться в таких випадках:

1. При неявці особи за викликом слідчого чи суду, чи при відмові давати показання через хворобу або пред'явлення у зв'язку із цим медично-

го документа про захворювання, який викликає сумнів у його достовірності. 2. В ув'язненого, який відмовляється працювати, при наявності скарг на стан здоров'я.

3. При відстрочці виконання вироку про засудження особи до позбавлення волі, виправно-трудова робота чи інших мір покарання з приводу важкої хвороби до їївилікування, а також при вагітності і після пологів.

4. При ухиленні від чергового призову на дійсну військову службу і при ухиленні військовослужбовців від служби.

5. При визначенні потреби в санаторно-курортному лікуванні, посиленому харчуванні при порушенні позовів у цивільному процесі.

У зв'язку з особливою складністю експертиза стану здоров'я дуже часто проводиться комісійно, із залученням висококваліфікованих лікарів-клініцистів відповідних спеціальностей, а при необхідності клінічного обстеження особу поміщають у стаціонар.

При проведенні експертизи експерт чи комісія лікарів можуть зіткнутися з різними видами обману з боку особи, яку оглядають щодо стану її здоров'я. Розрізняють такі види обману: симуляція хвороби, агравація, дисимуляція, штучні хвороби і калічення членів.

**Симуляція хвороб.** Симуляція — це показ, удавання неіснуючої хвороби. Симулянти — це здорові люди, які без шкоди для організму різними способами і прийомами прагнуть відтворити хворобу, її суб'єктивні й об'єктивні симптоми чи частину і тих, і інших.

Природно, що навіть найдосвідченіший симулянт не може відтворити хворобу в цілому. Найчастіше симулюються:

1. Підвищення температури — непомітне постукування нігтем пальця по кінчику термометра, натирання пахви перцем, сіллю, часником, бодягою.

2. Відтворення блювоти прийомом блювотних речовин чи подразненням м'якого піднебіння, інколи напругою психіки.

3. Кровотеча — до виділень додають свою кров із попередньо нанесених малопомітних ушкоджень чи кров тварини, іноді який-небудь фарбник.

4. Патологічні властивості сечі — додають у сечу кров, цукор, курячий білок, інколи замість своєї сечі на аналіз здають сечу хворого.

5. Жовтуха — прийомом акрихіну.

6. Захворювання серця — для підвищення артеріального тиску, викликання прискореного серцебиття п'ють міцний чай, каву, приймають кофеїн, ефедрин, випалюють 2-3 пачки цигарок за день.

7. Захворювання легенів — туберкульоз (додають у мокроту кров із десни, замінюють мокроту мокротою туберкульозного хворого); гостре запалення легенів — вдихають речовини, які подразнюють дихальні шляхи.

Ознаки викриття симулянтів:

1. Нестабільний анамнез захворювання — при повторних бесідах лікаря з пацієнтом останній вказує різний час появи ознак хвороби, різні причини її розвитку; скарги його часто стереотипні чи невизначені.

2. При лікарському обстеженні — відсутність важливих, важко відтворюваних ознак хвороби, суперечності між скаргами і об'єктивними ознаками, «неправильний перебіг хвороби».

3. Симулянт прагне здаватися більш тяжкохворим, ніж це буває при дійсній, відтворюваній ним хворобі. У цій ситуації дуже доречно приказка: «Симулянт гірше бачить, ніж сліпий, гірше чує, ніж глухий, кульгає сильніше, ніж кривий».

4. Тактика симулянта — наполегливість, настирність, прагнення отримати звільнення від роботи.

5. Скарги на неефективність лікування, вимагання до себе підвищеної уваги.

6. Раптове одужання — якщо втратив надію на успішне завершення обману.

**Агравация** — перебільшення проявів хвороби чи травми, яка є в дійсності. Агравант завжди хворий чоловік, але переслідує конкретні корисливі цілі.

**Дисимуляція** — приховування наявної хвороби. Здійснюється з корисливою метою: при вступі до навчального закладу, при влаштуванні на роботу з підвищеними вимогами.

**Штучні хвороби** — різного роду самоушкодження (фізичні і хімічні), які заподіюються з метою отримання яких-небудь вигод і привілеїв чи відхилення від несення цивільної чи військової служби. Нерідко вони набувають важкого, тривалого характеру і вимагають лікування.

Найчастіше викликають такі штучні хвороби:

1. Дерматити — можуть бути механічного походження (розчісування, тертя шкіри), хімічного (примочки розчинів кислот, лугів, гасу, соку дурману, махорки), термічного (опіки сонячними променями чи штучними джерелами тепла).

2. Виразки — прибинтовування до шкіри вареної картоплі, мокрою піною попелу, обливання шкіри кислотою і лугами, втирання отруйних рослин — лютику, тютюну.

3. Абсцеси і флегмони — уведення під шкіру інфекції (прошивання тканин ниткою, яка промочена слиною, зубним нальотом, калом) або хімічних речовин (солі, мила, гасу, скипидару, кислот, лугів).

4. Набряки — перетягування кінцівок бинтом чи тривале постукування тупим предметом.

5. Пухлини — уведення під шкіру відносно нешкідливих речовин, але які практично не розсмоктовуються (парафін, стеарин, вазелін).

6. Випадання прямої кишки — шляхом уведення в неї мішечка із сухим горохом, який набухає і мішечок за тасьму із силою висмикують, витягуючи за собою слизову оболонку.

7. Грижі — пальцевим розширенням пахового кільця з наступним сильним натужуванням, кашлем, підняттям важкого тягаря.

8. Хвороби очей (кон'юнктивіти, кератити, паноптальміти) — викликаються механічними (натирання очей рукою, тканиною, уведення в щілину ока піску, піску, дрібно наструганого волосся), хімічними (уведеннями солі, кислот, лугів), променевими (довгий час дивитися на сонце, полум'я вольтової дуги), токсично-алергічними (уведенням у щілину ока квіткового пилку тощо) засобами.

9. Хвороби органу слуху — уведення в зовнішній слуховий отвір сторонніх тіл (дріт, цвях, голка) чи проколюванням барабанної перетинки.

10. Терапевтичні — тяжкий розлитий бронхіт (вдихання цукрової пудри), гостра діарея (прийом послаблюючих речовин чи мила).

11. Венеричні захворювання — виразка статевого члена (припикання статевого члена цигаркою, яка горить, розжареною монетою), що видається за первинний сифіліс; гонорейний уретрит (уведення в сечовидільний канал кусочків мила).

**Калічення членів** — навмисне заподіяння самому собі чи за домов-

леністю з іншою особою якого-небудь ушкодження з корисливою метою (інсценування пограбування, при симуляціях замаху на вбивство чи самогубство, симуляція квартирних і сімейних сварок, у застрахованих осіб — для отримання допомоги, у засуджених і військовозобов'язаних).

При каліченні членів найчастіше страждають верхні і нижні кінцівки від дії гострої, тупої чи вогнестрільної зброї, низької чи високої температури.

Особливостями судово-медичної експертизи штучних хвороб і калічення членів є:

1. Опитування особи — з'ясовують коли, де, чим і за яких обставин було отримане ушкодження, хто це бачив, чув, де утримується зброя (зброя), що робив потерпілий після отримання ушкодження, як швидко і куди звертався за допомогою.

2. Огляд потерпілого — детальний опис усіх ознак хвороби, виявлених ушкоджень і змін.

3. Дослідження речових доказів — огляд, опис, фотографування одягу і взуття зі слідами ушкоджень, зброя, відрубаних пальців, вирізаних країв ран, різних прокладок при вогнестрільних пораненнях.

4. Огляд місця події.

5. Проведення слідчого експерименту з фотографуванням (відеозаписом) основних його етапів.

## 28.9. Судово-медична експертиза встановлення віку

Кримінально-процесуальний кодекс передбачає обов'язкове проведення експертизи для встановлення віку обвинуваченого, підозрюваного і потерпілого в тих випадках, коли це має значення для справи, а документи, що засвідчують вік, відсутні. Необхідність визначення віку обумовлюється тим, що у відповідності до вимог ряду статей кримінального та цивільного кодексів від досягнення конкретного віку залежить настання певних правових наслідків, зокрема вирішення питань про кримінальну відповідальність.

Повна дієздатність, тобто здатність певної фізичної особи набувати права та обов'язки, передбачені законом, настає при досягненні 18-річного віку. Кримінальна відповідальність за вчинення злочину настає з 16-річного віку, а за умисне вбивство, умисне нанесення тяжких тілесних ушкоджень, що спричинили розлад здоров'я, звалтування, крадіжку, грабїж, злісне хуліганство, умисне знищення або ушкодження державного або особистого майна громадян та інші тяжкі злочини — з 14 років.

Необхідність визначення віку виникає і з інших приводів: право реєстрації браку, ухилення від служби в озброєних силах, при спробі дострокового пенсійного віку, при підміні дітей, ідентифікації особи та ін.

У дітей необхідність визначення віку виникає, переважно починаючи з 10 років, оскільки залежно від віку вирішується ряд питань про права і обов'язки дітей і підлітків: згода дитини на всиновлення, застосування заходів виховного впливу з 12 років.

Експертиза визначення віку проводиться не тільки у живих осіб, але й у трупів невідомих загиблих.

У житті людини виокремлюють кілька основних вікових періодів. Відповідно до класифікації ВООЗ виділяють наступні періоди віку (табл. 28.3).

## Періодизація віку

Періоди	Тривалість, років	
	чоловіки	жінки
Юнацький	17 – 21	16 – 20
Зрілий перший	22 – 35	21 – 35
Зрілий другий	36 – 60	36 – 55
Похилий	61 – 74	56 – 74
Старечий	75 – 90	75 – 90
Довгожителі	90 і більше	90 і більше

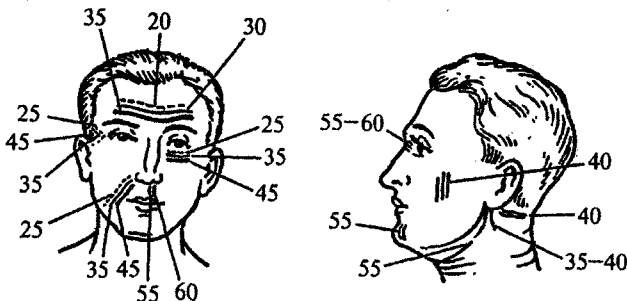
Для визначення віку людини використовуються наступні вікові зміни організму, за якими судово-медичні експерти встановлюють вік:

- 1) антропометричні характеристики;
- 2) стан шкіри;
- 3) ступінь розвитку вторинних статевих ознак;
- 4) стан, зміна, кількість зубів;
- 5) окостеніння зон епіфізарного росту кісток.

У дітей і підлітків вік визначається з точністю до 1 року, а в дітей до 1 року – із точністю до 1 місяця. Практичне значення для визначення віку в дітей і підлітків мають спеціальні вікові зміни: розмірів тіла, формування скелета, ступінь статевого дозрівання, зміна кількості молочних і постійних зубів. Вікові зміни шкіри і її придатків відсутні і практичного значення не мають.

**Антропометричні характеристики** (зріст, маса, окружність грудної клітки, голови, плеча, гомілки) мають значення тільки в період росту і розвитку організму. Так, довжина тіла новонародженої дитини близько 48–55 см, у п'ять років вона вже приблизно 100 см, у 14–15 років – 150 см; маса тіла при народженні приблизно 3–4 кг, через півроку вона подвоюється, а до року життя – потроюється і т. д.

**Стан шкіри.** У дитинстві і юності шкіра дуже еластична, із високим тургором; але вже в молодому віці еластичність шкіри зменшується, тому у 20 років з'являються перші зморшки на обличчі (лобні та носо-губні); у 25 років – у зовнішніх кутках очей; спереду від козелка – після 30 років; на шиї – у 35 років, на мочці вуха – у 50 років. Після 55 років на тильних поверхнях кистей і обличчі з'являються пігментовані ділянки шкіри. Шкіра у похилому віці настільки втрачає еластичність, що, зібрана у зморшки, вона довго не розправляється (мал. 28.1).



Мал. 28.1. Розвиток зморшок у різні періоди віку (числами позначені роки життя).

*Ступінь розвитку вторинних статевих органів* набуває значення у віковому періоді 14-18 років. Ступінь статевого дозрівання визначається за правилами анамнезу і дослідження для визначення статевої зрілості. Перші статеві ознаки з'являються в дівчат з 9-11 років, у хлопців — з 10-11 років.

У дівчат враховують появу і періодичність менструацій; пігментацію великих статевих губ, оволошіння на лобку і в пахвових западинах, розміри і вираженість молочних залоз, колір сосків, розміри тазу. Менструації з'являються в середньому в 13-14 років; розвиток молочних залоз починається з 11 років, до 16-18 років вони зазвичай вже розвинені. До 17-18 років у дівчат закінчується розвиток тазу. Оволошіння на лобку і в пахвових западинах починається в 11-13 років.

У хлопчиків полощі з'являються в середньому в 15 років, оволошіння на лобку і в пахвових западинах - в 13-17 років, з 16 років починається збільшення статевих органів, посилюється їх пігментація; голос стає грубішим. В 16-17 років з'являється пушок на підборідді, в 18 років починають рости волосся на щоках.

*Стан зубів* — досить важлива ознака для визначення віку. Перші молочні зуби з'являються у піврічному віці, а до кінця першого року життя їх уже 6-8; до кінця другого року виростають усі 20 молочних зубів. Як правило, із семирічного віку молочні зуби починають замінюватися на постійні, кількість яких у 13-15 років досягає 28. До двадцяти п'яти років (іноді — пізніше) виростають другі зуби мудрості, і загальна кількість зубів збільшується до 32.

Відносно точним показником є вікові особливості зубів. Дані про ступінь стирання зубів верхньої щелепи в залежності від віку наведено у табл. 28.4.

Таблиця 28.4

*Ступінь стирання зубів верхньої щелепи в умовних показниках залежно від віку (за Герасимовим М. І., 1955)*

Вік, роки	Різці	Ікла	Малі корінні	Перші великі корінні	Другі великі корінні
13—14	0—1	0	0	0	0
14—16	1	0	1	0	0
16—18	1—2	1	1	1	0
18—20	2—3	2	2	2	1
20—25	2—3	2	2	2	2
25—30	3	2	2-3	2-3	2
30—35	3	2-3	2-3	3	2-3
35—40	3	3	3	3-4	3
40—50	3—4	3-4	3-4	4	3-4
50—60	4—5	4	4	5	4-5
60—70	5—6	5	5-6	5-6	6

*Примітка:* до 13 років - стирання ще не почалося, 0 - стирання немає; 1 - потерта тільки емаль; 2 - стирання горбиків; 3 - стирання торкнулося дентин; 4 - стирання торкнулося зубного каналу; 5 - стирання досягло повного перетину коронки; 6 - повне стирання коронки.

У дитинстві на різцях є дрібні горбочки, які стираються після двадцяти років, а до 30 років стираються і горби жувальних поверхонь корінних

зубів. Стирання різців з появою плям дентину — у 35 років. Стертість зубів до появи дентину корінних зубів — 40 років. Стертість різців на 1/3 і стирання корінних зубів до коричневого дентину — 45 років. Зношеність різців і корінних зубів майже наполовину з відкриттям каналів і випаданням багатьох корінних спостерігається у 50-річному віці.

**Точки окостеніння кісток кисті і синостози кісток кінцівок** мають дуже важливе значення для визначення віку. Формування скелета виявляється за допомогою рентгенологічного дослідження, який останнім часом набуває провідне значення.

Для меншого ступеня рентгенівського опромінення організму рекомендується робити дослідження кисті і дистального кінця передпліччя, користуючись для оцінки таблицями В. І. Пашкової, С. А. Бурова. У табл. 28.5 і 28.6 наведені дані про терміни прояву і локалізації ядер окостеніння і синостоза кісток кисті і нижньої кінцівки у віці до 20 років.

Таблиця 28.5

**Утворення синостозів в кістках верхніх кінцівок**  
(за Пашковою В. І., Буровим С. А., 1980)

Локалізація	Вік, роки	
	юнаки	дівчата
Епіфізи I п'ясткової кістки і дистальних фаланг	14—18	12—16
Епіфізи проксимальних, середніх фаланг і II-V п'ясткових кісток	14—20	12—17
Дистальні відділи променевої та ліктьової кісток	16—20	13—19
Головка плечової кістки	17—20	16—19
Великий горбик плечової кістки	3—7	2—6
Підвищення, зовнішній мищелок і блок плечової кістки	13—16	11—13
Внутрішній виросток плечової кістки	14—18	12—15
Ліктьовий відросток	13—18	11—16
Проксимальний епіфіз променевої кістки	13—18	10—15

Таблиця 28.6

**Утворення синостозів в кістках нижніх кінцівок**  
(за Пашковою В. І., Буровим С. А., 1980)

Локалізація	Вік, роки	
	юнаки	дівчата
Епіфіз I плеснової кістки	14-18	11-16
Епіфізи дистальних фаланг	12—18	11—15
Епіфізи проксимальних фаланг	13—19	10—16
Епіфізи середніх фаланг	12—17	9—14
Епіфізи II-V плеснових кісток	14—19	12—16
Горбистість V плеснової кістки	12—15	10—13
Апофіз п'яткової кістки	13—18	10—16
Голівка стегнової кістки	15—19	13—18
Великий і малий вертели стегнової кістки	15—18	13—17
Дистальний епіфіз великої гомілкової кістки, проксимальні епіфізи великої і малої гомілкової кісток	15—20	13—18
Горбистість великої гомілкової кістки	14—19	13—17
Дистальні епіфізи великої і малої гомілкової кісток	14—18	12—17

У похилому і старечому віці рентгенографія кісток скелета дає можливість виявити наявність інволютивних і дистрофічних змін кісткової тканини (явища остеопорозу, кісткові розростання, окостеніння хрящових частин в скелеті, інтенсивність заростання швів черепа, стоншення і підковподібність нижньої щелепи та ін.)

Таким чином, достовірну підставу для встановлення віку дає оцінка всієї сукупності ознак.

Але й при цьому треба пам'ятати, що кожна з них має значну варіабельність, яку обумовлюють багато факторів: кліматичні, соціальні умови життя, спадковість, харчування, перенесені чи наявні захворювання — особливо ендокринної системи, і багато інших. Тому відхилення від дійсного віку в той чи інший період може становити:

- у перші 10 днів життя — 1–2 дні;
- до одного року — 1–1,5 місяця;
- у підлітковому віці — 2–3 роки;
- у молодому віці (20–35 років) — 5–6 років;
- від 35 до 50 років помилка може становити 7–10 років;
- в 60–70 — навіть 10–15 років, тобто експертиза у цьому віковому періоді може визначити вік людини з точністю до  $\pm 20\%$ .

Висновок про вік повинен робитися на підставі аналізу наявності та вираженості всіх перерахованих ознак, з урахуванням умов і способу життя, праці, стану здоров'я, наявності чи відсутності шкідливих звичок.

## 28.10. Судово-медичне дослідження рубців як слідів колишніх поранень

Судово-медична експертиза за приводом колишніх поранень проводиться у тих випадках, коли їх походження, характер і давність визивають сумніви у органів слідства і суду. Іноді експертизі доводиться вирішувати питання про характер і давність бойових поранень у колишніх військовослужбовців у зв'язку з втратою медичних документів, що підтверджують такі поранення і дають їм право на пільги. Наприклад, для всіх учасників Великої Вітчизняної війни, які отримали поранення, державою встановлено ряд пільг. Через те, що значне число поранених втратили документи військових госпіталів, де зафіксовано характер поранення, його перебіг і наслідки, судово-медичним експертам доручено проводити обстеження осіб цього контингенту за направленнями військкоматів. На суд експертів виносяться питання про наявність рубців на тілі обстежуваних; про характер та механізм їх утворення; про можливість їх виникнення під час Вітчизняної війни.

Перш ніж почати огляд, судово-медичний експерт вивчає медичну документацію воєнних та післявоєнних часів (якщо така є), а також ознайомлюється з іншими документами (довідки, записи у військових квитках). Особлива увага звертається на наявні поранення. Потім збирається анамнез щодо обставин їх виникнення, характеру. Під час обстеження звертають увагу на вік, бо, на жаль, і такі експертизи стикаються з обманом. Огляд обов'язково треба проводити при достатньому денному освітленні — для правильного визначення забарвлення шкіри і рубців. Колір, консистенцію й інші особливості рубця, на який обстежуваний вказує як на наслідок поранення, треба зіставляти з такими самими ознаками після-



воєнних рубців, якщо вони мають місце. За необхідності рубці вивчають за допомогою стереомікроскопа чи лупи з великим збільшенням. При цьому можна виявити імпрегнацію в шкіру порошинок, часток металу, інших включень.

Якщо під час огляду і пальпації в м'яких тканинах, що оточують рубець, знайдено сторонній предмет щільної консистенції — обов'язковим є рентгенографічне дослідження, яке дає можливість встановити присутність включень (осколки, кулі тощо). Рубці, яким більш ніж 18–20 років, як правило, білясті, інколи коричневаті, у цілому м'які, але можуть мати ущільнені тяжі, вони тонкі, блискучі, іноді опуклі (табл. 28.7).

Висновок щодо походження рубця має звичайно форму припущення, тобто зазначається, що експерт не виключає його утворення у часи Великої Вітчизняної війни за тих обставин, на які вказує обстежуваний. І тільки у разі значних розбіжностей між даними анамнезу і характером рубцевої тканини судово-медичний експерт може спростувати твердження про утворення рубця внаслідок поранення під час війни.

Таблиця 28.7

*Орієнтовні дані про зовнішні властивості рубців різної давності при звичайному їх формуванні (за І. М. Серебренниковим, 1962)*

Давність рубця	Властивості рубця		
	Колір та відтінки	Щільність	Інші ознаки
До 1 місяця	Рожевий, пізніше — червонуватий із синюшним відтінком	М'який	Плоский
1 — 2 місяці	Червонуватий із різними відтінками фіолетового чи темно-фіолетового	Щільнуватий	Опуклий, малорухливий
2 — 3 місяці	Червонуватий. Синюшність поступово зменшується	Щільний на всьому протязі	Опуклий, гіпертрофічного характеру
3 — 6 місяців	Синюшність зникає, переважає рожевий колір	Поступово пом'якшується	Опуклий, іноді втягнутий, або перебуває на рівні оточуючої шкіри
Від 6 місяців до 1 — 1,5 року	Блідо-рожевий, проступає коричневе забарвлення різних відтінків. Пізніше — білуватий з окремими ділянками коричневого кольору	Трохи щільнуватий або м'який. Щільність тканини рубця неоднорідна	Поверхня нерівна або гладенька, блискуча, розміщена на рівні або нижче від рівня оточуючої шкіри
Понад 1,5 року	Частіше білуватий, рідше коричневий	М'який, відзначаються тяжі ущільнення на всьому протязі	Тонкий, атрофічний, блискучий, іноді опуклий

Таким чином, при судово-медичній експертизі рубців слід враховувати такі їх характеристики: колір, щільність, висота, пігментація, гіперемія навколишніх тканин, відпадання корочок. При малопомітних рубцях доцільно проведення дослідження в ультрафіолетових променях.

У випадках експертизи після проведеного курсу дерматолого-косметологічної терапії необхідно враховувати зміну морфологічних ха-

рактеристик рубців під дією сучасних методик і медикаментів, а також доцільно використовувати дані медичної документації, в якій описаний локальний статус (морфологічні властивості рубця, його розміри) при первинному зверненні у дерматолого-косметологічну клініку. При проведенні подібної терапії безпосередньо відразу ж після поранення з метою профілактики гіпертрофічних та келоїдних рубців слід враховувати, що через скорочення термінів загоєння і прискорення процесу дозрівання рубцевої тканини давність рубця може бути визначена в набагато менші терміни ніж 1-2 роки, як це зазначено в орієнтовних даних за І. М. Серебренніковим.

### **Питання для контролю засвоєних знань:**

1. Приводи для судово-медичної експертизи живих осіб.
2. Порядок проведення даних видів експертиз.
3. Судово-медична експертиза визначення відсотка втрати працездатності.
4. Тяжкі тілесні ушкодження.
5. Небезпечні для життя тяжкі тілесні ушкодження.
6. Тяжкі тілесні за кінцевим результатом та наслідками.
7. Тілесні ушкодження середньої тяжкості.
8. Легкі тілесні ушкодження.
9. Оцінка ступеня тяжкості закритої черепно-мозкової травми.
10. Диференційна діагностика вегето-судинних порушень при травмі голови
11. Особливості судово-медичного анамнезу.
12. Способи заподіяння тілесного ушкодження.
13. Експертиза стану здоров'я, штучних хвороб і самоушкоджень.
14. Приводи для судово-медичного встановлення віку.
15. Методи, що застосовуються для встановлення віку (в різних вікових періодах).
16. Судово-медичне дослідження рубців.

## Тема 29. СУДОВО-МЕДИЧНА ЕКСПЕРТИЗА СТАТЕВИХ СТАНІВ ТА СТАТЕВИХ ЗЛОЧИНІВ

### 29.1. Підстави для проведення і документація експертизи статевих станів та статевих злочинів

Особливості і методика проведення експертиз із приводу статевих станів і статевих злочинів викладені в «Правилах проведення судово-медичних експертиз (обстежень) з приводу статевих станів у бюро судово-медичної експертизи» (1995 р.).

Експертиза *осіб жіночої статі* проводиться з приводу визначення:

- а) статевої зрілості;
- б) порушення цілості дівочої пліви;
- в) характеру та механізму виникнення ушкоджень при скоєнні насильницького статевого акту;
- г) характеру, механізму виникнення ушкоджень та змін при скоєнні розбещених дій;
- д) здатності до статевих зносин та запліднення;
- є) вагітності та пологів, що були;
- ж) зв'язку припинення вагітності з травмою;
- з) штучного припинення вагітності;
- и) статевої приналежності;
- і) стану статевих органів у випадках встановлення ступеня стійкої втрати працездатності або здатності до фізичної праці;

Експертизу *осіб чоловічої статі* проводять для встановлення:

- і) здатності до статевих зносин;
- й) здатності до запліднення;
- к) статевої зрілості;
- л) венеричного захворювання;
- м) ознак, які можуть свідчити про скоєння акту мужолозтва;
- н) ознак, які можуть бути використані при встановленні факту згвалтування;
- о) статевої приналежності.

Для вирішення поставлених слідчих питань використовують знання, як в галузі судової медицини, так і інших медичних спеціальностей, застосовують спеціальні лабораторні методи дослідження – судово-імунологічні, судово-цитологічні, клінічні. При необхідності вивчають медичну документацію, матеріали цивільних і кримінальних справ.

Експертизи статевих станів і при статевих злочинах належать до найскладніших і найвідповідальніших, вони нерідко проводяться комісійно, за участю гінекологів, урологів, ендокринологів та інших спеціалістів. Порядок і методика проведення експертизи повинні відповідати існуючим офіційним документам, які регламентують цей вид діяльності судового медика.

### 29.2. Експертиза статі

Приводи для експертизи: неправильне встановлення статі при народженні; призов на військову службу; вступ до спеціальних навчальних закладів; справи про розлучення; статеві злочини; аліментні справи.

Гермафродитизм (двостатевість) характеризується наявністю в одній людині ознак чоловічої і жіночої статі. Розрізняють істинний і несправжній гермафродитизм. Несправжній буває чоловічим і жіночим.

Істинний гермафродитизм характеризується наявністю у суб'єкта і чоловічих, і жіночих статевих залоз. Зовнішній вигляд і загальний розвиток їх може бути за жіночим чи чоловічим типом, але буває й змішаним. Зустрічається дуже рідко. За даними Великої медичної енциклопедії описано всього 146 випадків. Установити стать у таких випадках буває дуже важко. Виявлення сперматозоїдів чи менструації не є доказом належності особи до тієї чи іншої статі. Питання може бути вирішено тільки на основі гістологічного дослідження кусочків статевих залоз, узятих у результаті пункції чи біопсії.

Несправжній (однозалозовий) гермафродитизм зустрічається частіше за істинний (у 0,02 % випадків). При цьому суб'єкт однієї статі має або яєчка, або яєчники, але будова зовнішніх статевих органів не відповідає залозистому апарату, оскільки вони розвинуті неправильно.

При несправжньому чоловічому гермафродитизмі статеві залози жіночі, а зовнішні статеві органи розвинені частково за чоловічим типом, а при несправжньому жіночому — навпаки.

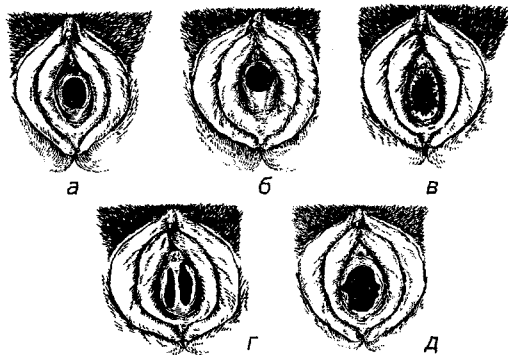
Судово-медична діагностика істинної статі ведеться за загальною схемою за участю ендокринолога, невропатолога, уролога, психіатра. Нерідко особи піддаються стаціонарному обстеженню в спеціальних лікувальних закладах. Для визначення істинної статі проводять визначення 17-кортикостероїдів в сечі, дослідження статевого хроматину в крові.

### 29.3. Експертиза статевої недоторканості

Фізично незайманість характеризується наявністю непошкодженої дівочої пліви. Встановлення незайманості й ознак статевих зносин має значення при експертизі статевих станів, при розслідуванні більшості статевих злочинів, а також злочинів проти людської гідності (образа, наклеп).

Дівоча пліва являє собою складку слизової оболонки піхви, до якої входять сполучнотканинні і м'язові волокна, судини і нерви. У ній розрізняють (1) основу, (2) вільний край, звернений у просвіт піхви, який утворює отвір пліви, (3) піхову (верхню) та (4) зовнішню (нижню) поверхні.

Форми дівочої пліви дуже різноманітні; існують варіанти її трьох характерних особливостей — обриси поверхні, нерівності вільного краю, кількість отворів. Дівочі пліви бувають: кільцевидні (найчастіше), півмісячні, кілеподібні, перегороджені, бахромчасті, решітчасті, зарощені (дуже рідко), валикоподібні (практично відсутні) (мал. 29.1)



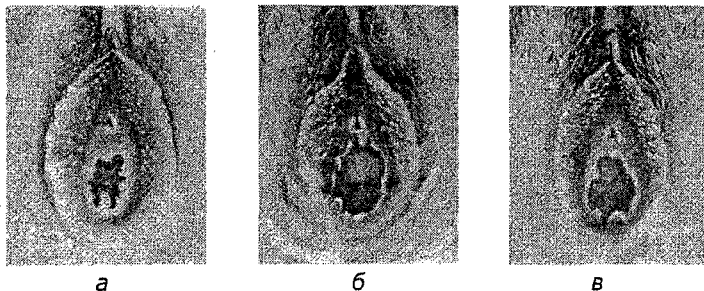
Мал. 29.1. Форми дівочої пліви: а) кільцевидна, б) півмісячна, в) бахромчата, г) перегороджена, д) клаптева.

Порушення анатомічної цілості дівочої пльви (дефлорація) може бути у вигляді розривів і надривів. Ці ушкодження виникають, як правило, внаслідок тиснення і розтягування при введенні головки статевого члену в отвір пльви, при скоєні розбещених дій, інколи при травмах у ділянці статевих органів. Розриви при статевих зносінах можуть виникати на різних ділянках пльви, але найчастіше в її нижньому сегменті. Після пологів залишки дівочої пльви називають миртоподібними сосочками (мал. 29.2, а).

При розриві дівочої пльви спостерігається кровотеча, синці і набряк країв. Тривалість загоювання розриву залежить від форми і характеру дівочої пльви та індивідуальних особливостей організму. У середньому в перші 2-3 дні край розриву кровоточить, вкриті згортками крові, з країв розриву слизова оболонка почервоніла і припухла. На 3-5 день набряк зменшується, край розривів покриваються білуватим нальотом. До 5-8 дня запалення значно зменшується, і край розривів покривається грануляційною тканиною. Розриви дівочої пльви на 10-12 день зарубцьовуються і не мають слідів запалення, край стають білястими, щільними. Після її загоєння встановити давність порушення пльви неможливо. При інфікуванні або повторної травматизації термін загоєння триває до 20 днів. Процес загоєння починається від вільного краю, тому найдовше сліди загоєння зберігаються у основи пльви.

При першому повному зносіні дефлорація характеризується виникненням одного, рідше двох або трьох зазвичай по задньому (нижньому) краю пльви розриву. Крім того, в задньо-нижньому і бічних сегментах біля основи пльви утворюються мокнучі осадненні ділянки рожевого кольору (найдрібніші надриви дублікатури слизової оболонки основи пльви).

Труднощі можуть виникати при диференціюванні слідів дефлорації (давнього розриву) від природних виїмок пльви (мал. 29.2, б, в). Для цього потерпілу оглядають у темній кімнаті при освітленні пльви ультрафіолетовим випромінюванням.



Мал. 29.2. Дівоча пльва: а) миртоподібні сосочки; б) природні виїмки; в) розриви.

Відмітні ознаки давнього розриву від виїмки пльви представлені у табл. 29.1.

Таблиця 29.1

### Відмінності давнього розриву

Ознаки	Давній розрив	Природна виїмка
Локалізація	Задній (нижній) край пльви	Різна; відповідає складкам піхви
Кількість	Два, рідше 1, 3	Декілька; симетрично
Глибина відносно основи	Доходять	Не доходять
Край порівняно з вільним краєм	Щільні, білуваті	Однакові

При дослідженні й опису дівочої пліви визначають форму пліви, її консистенцію, ширину і висоту пліви, товщину вільного краю, наявність на ній виїмок (їх локалізація, кількість, властивості країв), розміри отвору пліви і ступінь розтяжності пліви. При наявності пошкодженої пліви додатково досліджують і описують локалізацію ушкоджень, їх кількість, властивості і глибину країв, а також наявність ушкоджень біля основи пліви. Більшість властивостей пліви і її ушкоджень досліджують шляхом огляду, а консистенцію пліви і її розтяжність шляхом пальцевого дослідження.

Для огляду дівочої пліви користуються тонкими скляними паличками довжиною 15-20 см з загнутим тупим кінцем і збільшувальним склом (лупою). За консистенцією пліва буває м'ясиста і щільна. Вільний край пліви за товщиною – тонкий або гострий. Ширина (або висота) пліви – від основи до вільного краю зазвичай дорівнює 0,2-0,3 см. Розміри або діаметр отвору пліви (при розведенні малих статевих губ у сторони і донизу) бувають різними – від 0,5-1,0 см до 2,0-2,5 см. Локалізація виїмок і ушкоджень вільного краю пліви описують стосовно цифр окружності циферблата годинника.

Розтяжність пліви досліджують шляхом введення кінчика мізинця в отвір пліви до відчуття ригідності (кільця скорочення), за відсутності кільця скорочення визначають ступінь розтяжності пліви – обережно під контролем до появи кільця скорочення вводять на глибину нігтьової фаланги послідовно мізинець, потім вказівний палець, іноді одночасно два складених пальця (2 і 3-й). Якщо розтяжність пліви допускає збільшення його отвору без появи кільця скорочення до 3-4 см діаметром, то це вказує на можливість вчинення статевих зносин у глибині піхви без ушкодження пліви.

Хоча цілість дівочої пліви є основною ознакою статевої недоторканості, порушення її – не абсолютно безперечна ознака минулого статевого акту, оскільки не можна виключити ушкодження її пальцями, при необережних медичних маніпуляціях і за інших обставин. Слід мати на увазі, що і при скоєному повному статевому акті дефлорації може не бути через особливості будови пліви. Не відбувається порушення цілості пліви також при статевому акті, який проходив у переддвер'ї піхви.

## 29.4. Експертиза статевої зрілості

*Статева зрілість* – це такий фізіологічний стан організму (такий ступінь розвитку), при якому статеве життя є фізіологічно нормальною функцією, не викликає розладу здоров'я і не наносить шкоди подальшому розвитку організму.

Статева зрілість жінок полягає в остаточному сформуванні організму до виконання функції материнства. Це здатність до статевих зносин, зачаття, виношування плода, нормальних пологів, вигодовування.

Приводом для встановлення статевої зрілості є звагування, порушення статевої недоторканості осіб, які не досягли статевої зрілості, розбещені дії з малолітніми.

При експертизі з приводу статевої зрілості жінок необхідно враховувати сукупність таких ознак готовності організму до виконання функції материнства: загальний розвиток організму; здатність до статевого акту; здатність до зачаття; здатність до виношування плода; здатність до пологів; здатність до вигодовування.

Кожна із цих ознак окремо не є вирішальною, тільки сукупність їх дає можливість судово-медичному експерту правильно відповісти на питання про статева зрілість.

У жінок здатність до статевого акту та зачаття може настати і до досягнення статевої зрілості.

Особи до 14-річного віку вважаються такими, що не досягли статевої зрілості. Питання про досягнення чи недосягнення статевої зрілості визначається в межах 14–18 років.

Встановлення статевої зрілості є однією із складних судово-медичних експертиз. Трудність зумовлена тим, що процес статевого дозрівання продовжується кілька (3–6) років. Одні ознаки статевої зрілості з'являються раніше, інші — пізніше. Інколи обстеження проводиться через значний час після початку статевого життя, що ускладнює експертизу.

При встановленні статевої зрілості враховують:

1. Антропометричні показники з визначенням загального фізичного розвитку.
2. Показники розвитку вторинних статевих ознак.
3. Показники розвитку зовнішніх і внутрішніх статевих органів.
4. Показники функціонування статевих залоз.

*Антропометричні характеристики*, що дозволяють виконувати функції, притаманні статевозрілій особі:

- зріст стоячи 150 см (сидячи — 80 см);
- довжина тулуба 55–58 см (вимірюється від сьомого шийного хребця до кінчика куприка);
- окружність грудної клітки в спокійному стані 78–80 см (на видиху 73–76 см);
- окружності: голови 55 см, правого плеча 30–31 см, правої гомілки — 40–41 см;
- маса не менше 45 кг;
- мінімальні розміри таза: відстань між вертлюгами — 29 см, між гребенями — 26 см, між остями клубових кісток — 23 см, зовнішня кон'югата — 18 см.

У вказаний віковий період звичайно закінчується ріст других корінних зубів і загальна кількість зубів досягає 28.

*Здатність до статевих зносин* можлива при правильному і достатньому розвитку зовнішніх статевих органів і, особливо, піхви, яка допускає введення в неї статевого члена дорослого чоловіка.

*Здатність до зачаття* виникає після появи овуляції, а її пов'язують з настанням правильного циклу менструацій. Строки появи менструацій досить різноманітні і залежать від соціально-побутових умов, харчування, клімату, національних та індивідуальних особливостей. Як правило, менструації з'являються в період від 10 до 15 років. Треба визначити наявність менструацій, їх початок, періодичність. При досягненні статевої зрілості в дівчини встановлюються регулярні менструації тривалістю від 2 до 6 днів (звичай 3–4 дні).

*Здатність до виношування плода* залежить від розвитку внутрішніх статевих органів і зумовлена правильною будовою матки та її величиною. Внутрішні статеві органи досліджуються акушером-гінекологом. Вони мають бути розвинуті у відповідній пропорції — тіло матки — 2/3, а довжина шийки матки повинна становити 1/3 всієї її довжини і мати циліндричну форму. У разі незайманості обстежуваної особи стан і розміри матки встановлюються шляхом дворучного прощупування кризь стінку живота і через пряму кишку.

*Здатність до пологів* визначається насамперед розмірами таза.

*Distantia spinarum* – вимірюється між передньо-верхніми остями клубових кісток, становить 23-26 см. *Distantia cristarum* – вимірюється між найвіддаленішими точками гребенів клубових кісток, становить 26-29 см. *Distantia trochanterica* – вимірюється між найвіддаленішими точками великих вертелів стегнових кісток, становить 29-31 см. *Conjugata externa* – прямий розмір тазу – вимірюється від зовнішньо-верхнього краю лона до надкрижової ямки, дорівнює 18-21 см. Для визначення величини справжньої кон'югати від зовнішньої слід відняти 9 см. Діагональна кон'югата вимірюється при вагінальному дослідженні від нижнього краю лона до миса. В нормі ця віддаль становить 12,5-13 см. Для визначення величини справжньої кон'югати від діагональної слід відняти 1,5-2 см.

Мають бути достатньо виражені *вторинні статеві ознаки*: молочні залози з виступаючими сосками, оволосіння лобка і пахвових ділянок.

При досягненні статевої зрілості у дівчини волосся на лобку густе, із завитками, займає всю ділянку лобка, заходять на великі статеві губи, на стегна, і частково, на середню частину живота, утворюючи трикутник (жіночий тип оволосіння лобка). Поява волосся на лобку зазвичай передуює появі їх в пахвових западинах. У середньому початок зростання волосся починається з 12 років.

Волосяний покрив у пахвових западинах починає розвиватися з 11 років, у середньому 12-13. При досягненні статевої зрілості волосистість у пахвових западинах досить виразна.

Розвиток молочних залоз при статевою дозріванні дівчини характеризується їх величиною і розвитком соска. Величина молочних залоз визначається вимірюванням горизонтального і вертикального розмірів між краями залози через сосок.

Досягши статевої зрілості, розміри залози дорівнюють 17-18 см, сосок відосблений і ареоли пігментовані – від блідо-рожевого до коричневого забарвлення (залежно від загальної пігментації шкіри і кольору волосся).

У разі відповідності або невідповідності вказаних ознак «нормативним» показникам ухвалюють рішення про досягнення або недосягнення статевої зрілості особою жіночої статі.

**В осіб чоловічої статі** експертизу проводять у віці від 14 до 18 років у випадках, пов'язаних із статевими злочинами.

Статева зрілість осіб чоловічої статі характеризується таким станом загального фізичного розвитку і формуванням статевих залоз, при якому статеве життя є фізіологічною функцією, що не спричиняє розлад здоров'я і не заподіює шкоди подальшому розвитку організму.

Про досягнення статевої зрілості в чоловіків можна судити на основі аналізу сукупності наступних чинників:

- 1) даних загального розвитку,
- 2) вираженості вторинних статевих ознак,
- 3) ступеня розвитку зовнішніх і внутрішніх статевих органів,
- 4) здатність до статевих зносин і до запліднення.

При визначенні досягнення (чи недосягнення) статевої зрілості в підлітків чоловічої статі відзначають достатність загального фізичного розвитку, стан зовнішніх статевих органів, наявність функціонування статевих залоз. Уточнюють анамнестичні дані: хвороби і травми ЦНС, статевих органів, органів внутрішньої секреції, виснажливих і інфекційних захворювань, час появи полюцій і їх характер, заняття онанізмом, початок і характер статевого життя, шкідливі звички (алкоголь, куріння). При



об'єктивному обстеженні звертають увагу на оволосіння на обличчі, тембр голосу, оглядають зуби, міряють зріст, окружність грудної клітки, досліджують статевий член, мошонку, яєчки, передміхурову залозу, сім'яні міхурці. У ряді випадків необхідно використовувати додаткові дослідження.

Висновки про досягнення обстежуваною особою статевої зрілості обґрунтовуються всіма отриманими даними. При цьому можливі такі варіанти висновків:

1. Обстежувана особа статевої зрілості не досягла і статевих актів здійснювати не може.
2. Обстежувана особа статевої зрілості не досягла, проте може здійснювати статеві акти.
3. Обстежувана особа статевої зрілості досягла повністю.

## 29.5. Експертиза статевої репродуктивної здатності

Дослідження статевої здатності в жінок складається із визначення можливості до статевих зносин і зачаття. Це порівняно рідка експертиза і призначається у справах про розривання шлюбу, у випадках звинувачення жінки у викраденні дитини, а також при визначенні тяжкості тілесних ушкоджень, якщо вони супроводжувались утратою репродуктивної здатності.

Неможливість статевих зносин в жінок зустрічається при дефектах статевих органів (коротка, звужена, зарощена піхва, пухлини), а також як наслідок вагінізму – рефлекторного тонічного спазму м'язів піхви і тазового дна. Неможливість до зачаття може бути пов'язана з віком, зумовлена гінекологічними захворюваннями (ендометрити, пухлини матки та ін.), гормональними змінами, хронічними інфекціями, інтоксикаціями, променевими впливами.

Експертиза здатності чоловіків до статевого життя складається з установлення можливості статевих зносин і запліднення. Цей вид експертизи проводиться в більшості випадків статевих злочинів, при розриві шлюбу, спірному батьківстві, а також при кваліфікації тілесних ушкоджень, унаслідок яких наступила втрата репродуктивної здатності.

Неможливість до статевих зносин у чоловіків може бути зумовлена анатомічними вадами зовнішніх статевих органів, тяжкими і виснажливими захворюваннями (цукровий діабет, рак), травмами і захворюваннями ЦНС, залоз внутрішньої секреції.

Неможливість до запліднення може бути зумовлена відсутністю сперматозоїдів чи їхньою нежиттєздатністю. До чинників, які виключають запліднення, належать вади розвитку яєчок, їхня відсутність, різного роду захворювання, отруєння, дія рентгенівських променів, радіоактивних випромінювань, утворення рубців у придатках яєчок і сім'явивідних протоках.

## 29.6. Встановлення вагітності і колишніх пологів

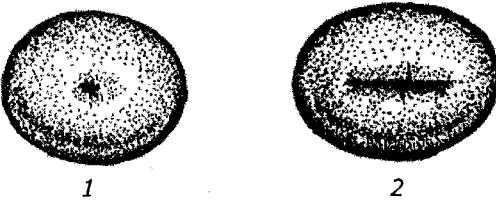
Експертизу із цього приводу виконують комісійно із залученням акушера-гінеколога для вирішення наступних питань:

1. Наявність вагітності та її термін.
2. Давність колишніх пологів або викидня.
3. Характер перебігу вагітності й післяродового періоду.
4. Наявність захворювань, зокрема статевих органів, здатних викликати переривання вагітності.

Судово-медичному експертові встановлення факту пологів і строку, коли вони відбулися, доводиться здійснювати у випадках, коли жінка підозрюється у вчиненні дітовбивства або у викраденні і присвоєнні дитини; у разі симуляції вагітності чи пологів тощо. Вирішення цих питань базується на виявленні й оцінці відповідних акушерських ознак, генітальної та екстрагенітальної патології, а також результатах спеціальних лабораторних методів досліджень.

Найбільш достовірними ознаками пологів, що колись мали місце, є щілиноподібна форма маточного зіву з рубцями (мал. 29.3), а також рубці промежини.

Додатковими ознаками пологів можуть бути: в'ялість стінок вагіни, дівоча пліва у виді миртоподібних сосочків, в'ялість стінок живота зі стріями на шкірі, пігментація білої лінії живота, сосків і навколососкових ареол.



Мал. 29.3. Форма маточного зіву в жінки, яка не народжувала (1) і народжувала (2).

Найбільш точно факт пологів, що відбулися, та їх дату можна встановити в перші тижні після них за ступенем зменшення матки та характером виділень з неї. Так, у перший день після пологів дно матки виступає над лобком на 15–18 см, а з кожним наступним днем воно опускається на 1,5–2 см, приходячи до норми протягом 3–4 тижнів. Виділення з матки (лохії) також зазнають характерних змін: як правило, у перші три доби вони кров'яні; у період з четвертої до сьомої доби — водянисто-кров'яні; з восьмої до десятої можуть набувати гноєподібного характеру, а пізніше стають слизуватими. Припиняється виділення лохій через 4–5 тижнів після пологів. Зовнішній зів шийки матки залишається відкритим протягом 10–12 днів після пологів.

Безперечно, мають значення для встановлення часу, що минув після пологів, мікроскопічні зміни молозива і молока. За твердженням К. І. Хижнякової, мікроскопічна картина секрету молочних залоз під час вагітності і після пологів досить специфічна, і це дає можливість визначити строк вагітності та час, що минув після пологів (у разі годування дитини) майже помісячно. Якщо ж жінка дитину не годує, секреція молока припиняється через 4–5 тижнів після пологів.

Під час вагітності порушується звичайний обмін речовин, і, у першу чергу, у крові зростає кількість вуглеводів, білків і жирів, яка зберігається деякий час і після переривання вагітності. Порушення обміну речовин може бути встановлене біохімічними дослідженнями.

Так, для вирішення питання про вагітність (минулу чи теперішню) і її строк, а також давність родів, на судово-цитологічне дослідження направляють виділення молочних залоз із метою встановлення морфологічних елементів молозивних тілець, жирових кульок, лейкоцитів, епітеліальних клітин.

## 29.7. Експертиза минулого викидня (аборту)

При експертизі з приводу абортів доводиться вирішувати цілу низку питань: чи була у жінки вагітність і чи мало місце її переривання. Якщо аборт був проведений, необхідно вяснити, мимовільний він був чи кримінальний, які способи і методи були застосовані з метою переривання вагітності, до яких наслідків призвело переривання вагітності.

Кримінальний аборт, тобто переривання вагітності поза лікувальним закладом, може відбутись як у результаті приймання всередину різних речовин, так і при різних зовнішніх впливах. Усі зовнішні способи, які застосовуються для переривання вагітності, можна поєднати в три основні групи: (1) зовнішній вплив на організм, (2) введення в порожнину матки сторонніх предметів, (3) введення в порожнину матки різних рідин. Із загальних зовнішніх впливів на організм слід відзначити тривалу тряску їзду, вібраційні навантаження, піднімання тягарів, зовнішнє і комбіноване здавлювання вагітної матки руками, тривалі гарячі ванни і душ, гірчичники та ін.

Як сторонні предмети в порожнину матки вводять катетери, бужі, в'язальні спилиці, дерев'яні палички, олівці та ін.

Для введення рідин у порожнину матки використовують інструменти, найчастіше спринцівки. Використовують воду, розчини сулеми, карболової кислоти, спирту, йоду, мильну воду та ін.

Для переривання вагітності використовують різні лікарські препарати або отрути, які застосовуються у великих дозах і справляють токсичну дію як на плід, так і на організм жінки. Для цього застосовують хінін, препарати маткових ріжків, ртуті, миш'яку, настій олеандра, пілокарпін, пахікарпін, скипидар, касторове масло, гормональні препарати (пітуїтрин, фолікулін, синестрол).

Нерідко кримінальний аборт залишає після себе різні негативні наслідки, а деколи призводить до смерті жінки. Такими наслідками можуть бути: отруєння, перфорація матки, зовнішня і внутрішня кровотеча, повітряна емболія, сепсис, шок, гостра ниркова недостатність.

Розпізнавання кримінального абортів завжди викликає значні труднощі, оскільки слідів впливу виявлено може не бути, і штучний аборт може бути прийнятий за мимовільний.

Установити факт вагітності, яка мала місце, можна за гормональними ознаками протягом 5–8 днів після її переривання і за змінами обміну речовин в організмі (ліпідного і білкового) протягом 40 днів після переривання вагітності. Велику допомогу надають медичні документи із жіночих консультацій, гінекологічних відділень лікарень.

Доказом проведеного абортів можуть бути плями крові на білизні, одязі, постелі й інших предметах. Особливе значення мають знайдені у виділеннях із матки частинки плідного яйця, інволюція матки, зміни молочних залоз і їхнього секрету, гістологічні дослідження.

Спосіб штучного переривання вагітності інколи можна визначити при гінекологічному обстеженні за механічними ушкодженнями шийки матки, піхви, інколи за опіками і кольором слизової оболонки піхви від приймання різних речовин.

При розслідуванні справ про кримінальний аборт велике значення має огляд місця, де його проводили, оскільки при цьому можуть бути знайдені різні хімічні речовини, інструментарій чи предмети, які застосовува-

лись для маніпуляцій усередині матки, сліди крові на різних предметах, закривавлена вата, марля, а також залишки плідного яйця. Виявлені речові докази повинні бути надіслані для відповідних лабораторних досліджень.

## 29.8. Судово-медична експертиза статевих злочинів

### Експертиза зґвалтування

*Зґвалтування*, згідно з визначенням КК України — це статеві зносини із застосуванням фізичного насилля, погрози чи з використанням безпорадного стану потерпілої особи. Потерпілою особою може бути як жінка, так і чоловік, але переважно гвалтують жінок. Встановлення факту зґвалтування належить до компетенції правоохоронних органів.

Судово-медична експертиза може встановити факт зґвалтування тільки у випадках, коли статевий акт відбувався із застосуванням фізичного насилля, а також інколи з використанням безпорадного стану. В інших випадках зґвалтування може бути встановлений тільки факт минулого статевого акту.

При вивченні обставин зґвалтування необхідно детально проаналізувати умови, які сприяли скоєнню насильницького статевого акту: безлюдна місцевість, несподіваність нападу, розгубленість, втома, біль, страх, фізична слабкість, а також стан безпорадності жінки, застосування алкоголю, наркотиків тощо, і, нарешті, наявність погрози.

Зґвалтування із застосуванням безпорадного стану може відбутися, наприклад, при фізичній слабкості особи, внаслідок хвороб, при неприйнятності, похованому стані, припадку, при наявності якого-небудь каліцтва, психічної хвороби, стані штучно викликаного сну, алкогольному сп'янінню тощо.

Однією із важливих умов експертизи у випадках зґвалтування є своєчасність її проведення, оскільки час може знищити докази (сліди сперми тощо), а отримані uszkodження можуть втратити свій первинний вигляд. Важливе значення має детальне в'яснення обставин події, а саме характеру опору жінки. Дуже необхідною є участь судово-медичного експерта в огляді місця події, що дозволяє уточнити обставини випадку і кваліфіковано вилучити речові докази.

Судово-медичне встановлення зґвалтування стосується двох обставин, кожна із яких повинна бути мотивована і науково обґрунтована даними експертизи: необхідно визначити, що в даному випадку мав місце статевий акт (1), що скоєння його супроводжувалось насиллям (2).

*Статевий акт* — це фізіологічний акт, спрямований на продовження роду і який полягає у введенні статевого члена у піхву.

*Ознаки статевого акту у жінки:*

- Виявлення слідів сперми на шкірі навколо зовнішніх статевих органів і в піхві, що у свіжих випадках можливо. Це є основним доказом статевого акту в жінок, які раніше жили статевим життям. Сперму необхідно вилучити надіслати на лабораторне дослідження для встановлення групової належності. Після статевого акту сперматозоїди зберігаються в піхві протягом 3–5 днів.
- Дефлорація. Якщо жінка не жила раніше статевим життям — це розриви дівочої пліви.
- Кров (з пошкодженого статевого члена) у жіночих статевих шляхах і на лобку.

- Волосся з лобка чоловіка в жіночих статевих шляхах і на лобку.
- Смегма у піхві.
- Вагітність.
- Венеричні захворювання.

Ознаки статевого акту у чоловіка:

- Клітини піхвового епітелію на статевому члені.
- Наявність крові жінки (менструальної, з розриву пліви, задньої спайки) на лобку і статевому члені.
- Волосся з лобка жінки на члені та лобку чоловіка.
- Виявлення венеричного захворювання.

При звалтуванні важливо встановити, чи не вигирала потерпіла (чи гвалтівник) після скоєння статевого акту статеві органи яким-небудь предметом, якщо це було, то необхідно такі предмети вилучити і надіслати на експертизу, оскільки на них може бути виявлена сперма.

На одязі потерпілої можуть бути виявлені сліди крові, сперми, волосся, які належать гвалтівнику. Тому одяг ретельно оглядається і відразу ж надсилається на дослідження в лабораторію. Виявлене на ньому волосся знімається, упаковується і надсилається на експертизу окремо.

Особу, яка підозрюється в скоєнні звалтування бажано якомога швидше після його скоєння притягнути до обстеження. Інколи обстеження обвинувачуваного підтверджують заяву потерпілої (виявлення конкретних ушкоджень у місцях, зазначених нею). Такі ушкодження інколи дозволяють упізнати гвалтівника і є доказом опору, який йому чинився.

Необхідно старанно досліджувати піднігтьовий вміст гвалтівника. У зіскобах із-під нігтів гвалтівника при мікроскопічному дослідженні можуть бути виявлені волокна одягу, обривки волосся, сліди крові, які належать потерпілій.

Особливої уваги вимагає огляд статевих органів гвалтівника. На статевому члені можуть бути виявлені ушкодження, заподіяні потерпілою при чиненні нею опору і при грубих спробах статевого акту — садна, подряпини, синці, надриви вуздечки, сліди укусів, в препуціальному мішку — волосся, яке належить потерпілій, на статевому члені — кров, елементи вмісту піхви, слина, кал (при спотворених формах статевого акту). Усі речові докази надсилаються на біологічне дослідження.

При огляді підозрюваного безпосередньо після події в сечівнику може бути виявлена сперма. Для цієї мети беруть мазки вмісту сечівника для мікроскопічного і бактеріологічного дослідження. Рекомендується брати відбитки зі статевого члена і з внутрішньої поверхні препуціального мішка (для виявлення сперматозоїдів, еритроцитів, клітин піхвового епітелію).

Сліди сперми можуть бути виявлені на білизні та верхньому одязі підозрюваного. При груповому звалтуванні на одязі можуть бути плями сперми із різними груповими властивостями. Це може підтвердити не тільки походження їх від різних осіб, але й послідовність скоєння ними статевих актів. Огляд, опис, вилучення одягу, білизни та інших предметів підозрюваного, надсилання їх на експертизу — обов'язок слідчого.

Лабораторні дослідження виявлених на тілі й одязі речових доказів розширюють можливості судово-медичної експертизи і дозволяють отримати об'єктивні докази статевого акту, який мав місце.

### **Експертиза розбещення неповнолітніх**

Кримінально карається скоєння чоловіком чи жінкою розбещених дій щодо особи тієї чи іншої статі, яка не досягла повноліття.

До розбещених дій належать непристойне доторкання руками до статевих органів, доторкання статевим членом до статевих органів чи тертя ним між стегнами, заняття онанізмом в присутності дівчинки чи оголення статевих органів, ознайомлення неповнолітнього з порнографічною літературою. Існують і інші форми розбещених дій, які в більшості випадків можуть бути встановлені лише слідчим шляхом.

Розбещені дії, як правило, не супроводжуються значними механічними ушкодженнями й тому експертні дані дуже мізерні. Як доказ цих дій можуть бути ушкодження у вигляді надривів, розривів, крововиливів у дівочу плівку, наявність сперми чи характерних змін дівочої плівки при тривалому застосуванні розбещених дій. Інколи розбещені дії з дітьми можуть закінчуватись статевим актом, що супроводжується масивними ушкодженнями з розривом проміжності, стінок піхви, сечівника, із можливим смертельним кінцем.

При з'ясуванні обставин скоєння розбещених дій необхідно враховувати, що діти легко піддаються навіюванню, самонавіюванню, фантазії, дуже легко сприймають погрози, інколи говорять неправду. Розпитування дітей необхідно проводити за участю педагога.

### **Експертиза насильницького задоволення статевої пристрасті неприродним способом**

Неприродні способи задоволення статевої пристрасті звичайно мають два різновиди. Перший стосується об'єкта статевого потягу: (1) розбещення; (2) гомосексуалізм; (3) зоофілія (статеві акти із свійськими тваринами); (4) некрофілія (статеві акти з мерцями) і деякі інші.

До другого різновиду належать незвичайні способи отримання статевого задоволення: (1) садизм; (2) мазохізм; (3) фетишизм.

До нього належать і статеві акти з жінкою, але через пряму кишку чи через рот.

Насильницьке задоволення статевої пристрасті неприродним способом тягне за собою кримінальну відповідальність. Такі ж прояви задоволення статевої пристрасті, як лесбійська любов, віднесені до порушень морального плану.

Мужолозтво (гомосексуалізм) – це статевий акт чоловіка з чоловіком, коли статевий член активного партнера вводиться в пряму кишку пасивного партнера. Доказові можливості судово-медичної експертизи мужолозтва дуже обмежені.

*У активного партнера* можна виявити

- кал на статевому члені;
- кров з розривів слизистої прямої кишки пасивного;
- волосся з промежини пасивного партнера;
- венеричні захворювання.

*У пасивного партнера*, який нетривалий час мав гомосексуальний контакт можна виявити наступні ознаки можна виявити наступні ознаки:

- сперма в прямій кишці;
- кров з пошкодженого статевого члена активного партнера в прямій кишці;
- смегма в прямій кишці;

- венеричні захворювання;
- волосся з лобка активного партнера навколо ануса і в прямій кишці;
- тріщини, розриви слизової оболонки прямої кишки, гіперемія.

У пасивного партнера, який тривалий час мав гомосексуальні контакти, крім перерахованих ознак, також визначається стійкий морфологічний комплекс змін:

- атрофія та згладженість складок слизистої прямої кишки;
- лейкоподібне поглиблення заднепроехідного отвору;
- неспроможність сфінктера прямої кишки;
- багрово-синюшне забарвлення слизової оболонки прямої кишки;
- наявність рубців на слизовій оболонці прямої кишки.

Однак тільки ці ознаки самі по собі не дають підстави для вирішення питання про мужолозтво. Вирішальним доказом акту мужолозтва в пасивного партнера є сперма в ділянці заднього проходу і на слизовій оболонці прямої кишки, а також наявність венеричних захворювань — гонорейно-го проктиту, твердого шанкру, СНІДу та ін.

Такі способи задоволення статевої пристрасті, як зоофілія (содомія, скотолозтво), некрофілія, мазохізм, фетишизм переважно належать до компетенції лікарів-психіатрів і кримінальній відповідальності не підлягають. У разі садизму (психопатологічний розлад, який проявляється в заподіянні партнерові болу з метою отримання статевого задоволення) судово-медичний експерт встановлює наявність ушкоджень, визначає їх характер, механізм і час виникнення, відзначаючи одно- чи багаторазовість їх заподіяння. Крім того, визначається ступінь тяжкості тілесних ушкоджень, як правило, за тривалістю розладу здоров'я.

### **Експертиза навмисного зараження венеричною хворобою та ВІЛ-інфекцією**

Висновки про наявність або відсутність венеричного захворювання, ВІЛ-інфекції необхідно робити тільки після виконання всіх необхідних обстежень і лабораторних досліджень з урахуванням висновків спеціалістів у галузі дерматовенерології.

Оскільки більшість сексуально розбещених людей вкрай неохоче змінюють свій спосіб життя, то законодавством України передбачено кримінальну відповідальність за завідоме зараження інфекцією ВІЛ. Спеціальним Законом встановлено порядок огляду людей і профілактичного спостереження, передбачені заходи соціального захисту хворих. Важливим загальнодержавним заходом профілактики СНІДу є організація лабораторної перевірки всієї крові, що заготовлюється, на антитіла ВІЛ. Організовано регулярне обстеження на СНІД осіб з груп ризику (гомосексуалісти, повії, венеричні хворі, наркомани). Будь-яка людина може добровільно перевіритися на ВІЛ-інфекцію в кабінетах обстеження на СНІД.

При порушенні кримінальної справи при підозрі на зараження СНІДом призначається судово-медична експертиза, яка проводиться комісією експертів з обов'язковою участю лікаря-інфекціоніста та при необхідності бактеріолога. Вилучення, упакування і пересилання матеріалу, що підлягає вірусологічним дослідженням на СНІД, здійснюється в суворій відповідності зі спеціальною інструкцією МОЗ України.

При проведенні судово-медичної експертизи з приводу інфікування ВІЛ чи захворювання на СНІД лікарю-експерту необхідно керуватися та-

кими основними положеннями:

*Анамнез.* Відомості про приналежність до груп ризику, статевого зв'язку з особами з цих груп, про безладне статеве життя, особливо з великою кількістю партнерів. Необхідно також враховувати тривале перебування обстежуваного за кордоном, особливо в ендемічних по ВІЛ-інфекції регіонах; статеву близькість з жителями цих регіонів; переливання крові та лікування в минулому з використанням неодноразових шприців і систем для внутрішньовенного введення лікарських засобів.

*Аналіз клінічної симптоматики.* Багатоликі, рясні і різноманітні клінічні прояви ВІЛ-інфекції мають загальні особливості: впертий перебіг, наростаючу тяжкість, поєднання різних патологічних станів, стійкість до проведеної терапії. Особливо повинні насторожувати тривала лімфаденопатія, тривала лихоманка неясного генезу, наростаюче схуднення, наполеглива діарея, тяжкі пневмонії, прогресуючі ураження ЦНС, саркома Калощі у молодому віці.

*Лабораторні тести.* Діагноз інфекції ВІЛ завжди повинен мати лабораторне підтвердження. З цією метою використовують індикацію вірусу імунодефіциту і його компонентів у матеріалі від хворих, виявлення протівірусних антитіл і визначення специфічних змін в імунній системі. Найбільш поширені наступні методи виявлення протівірусних антитіл – імуноферментний аналіз, імуноблотінг та імунопреципітація. З метою виключення хибнопозитивних результатів при імуноферментному аналізі, вдаються до подальшої верифікації сироваток за допомогою імуноблотингу або імунопреципітації. Імунологічним методам належить певне, але не вирішальне значення в діагностиці СНІДу, так як ВІЛ-інфекція з переважним ураженням нервової системи може протікати і без імунних порушень.

## Питання для контролю засвоєних знань:

1. Підстави для проведення і документація експертизи статевих станів та статевих злочинів.
2. Експертиза статі.
3. Експертиза статевої недоторканості.
4. Відмінності давнього розриву від природної виїмки дівочої пліви.
5. Експертиза статевої зрілості.
6. Експертиза статевої репродуктивної здатності.
7. Встановлення вагітності і колишніх пологів.
8. Експертиза минулого викидня (аборту).
9. Експертиза звалтування.
10. Ознаки статевого акту у жінки.
11. Ознаки статевого акту у чоловіка.
12. Експертиза розбещення неповнолітніх.
13. Експертиза насильницького задоволення статевої пристрасті неприродним способом.
14. Доказові можливості судово-медичної експертизи мужолозтва
15. Експертиза навмисного зараження венеричною хворобою та ВІЛ-інфекцією.



## Тема 30. СУДОВО-МЕДИЧНА ЕКСПЕРТИЗА У ВИПАДКАХ ЖОРСТОКОГО ПОВОДЖЕННЯ З ДІТЬМИ

Синдром «скаліченої дитини» - термін, що узагальнює стан дітей із множинними ушкодженнями, неоднорідними за характером і давністю нанесення батьками або опікунами. Специфічним проявом ушкоджень є невідповідність їхнього характеру і тяжкості тим поясненням, які надаються з приводу обставин їх утворення. До варіантів синдрому «скаліченої дитини» відносять дітей, позбавлених догляду, або в стані виснаження. Окремі автори використовують наведений вище термін для визначення травм, отриманих дітьми в лікувальних закладах.

Уперше термін синдром «скаліченої дитини» з'явився у 1962 р. у статті Кемпе «Battered child syndrome», де він описав синдром, що вважається класичним, і набув широкого використання у багатьох країнах світу. У спеціальній літературі мають місце і такі визначення, як: «жорстоке поводження з дітьми», «навмисна травма», «синдром струсу дитини» (С. Левашова, Н.Н. Тагаєв, 2005; Т.П. Козлова, С.Х. Барінов, 2005).

ВООЗ визнала дитячий травматизм однією з актуальних проблем суспільства. Інформація, отримана в ході досліджень ВООЗ, свідчить, що значна кількість батьків використовують фізичне покарання як один з основних принципів виховання. Причому, під час виховання дитини батьки не нехтують ударами різними предметами, позбавленням їжі або нанесенням опіків. Найбільшу групу ризику складають діти самого молодшого віку: показники насильства над дітьми у віці від 0 до 4 років більше ніж у 2 рази перевершують відповідні показники у 5-14-літніх.

Закон України «Про попередження насильства в сім'ї» ст. 1 передбачає визначення термінів, які прийняті щодо жорстокого поводження з дітьми, попередження та припинення насильства в сім'ї, притягнення до відповідальності осіб, винних у жорстокому поводженні з дітьми:

- *насильство в сім'ї* - будь-які умисні дії фізичного, сексуального, психологічного чи економічного спрямування одного члена сім'ї по відношенню до іншого члена сім'ї, якщо ці дії порушують конституційні права і свободи члена сім'ї як людини та громадянина і нанесли йому моральну шкоду, шкоду його фізичному чи психічному здоров'ю;

- *фізичне насильство в сім'ї* - умисне нанесення одним членом сім'ї іншому члену сім'ї побоїв, тілесних ушкоджень, що може призвести або призвело до смерті постраждалого, порушення фізичного чи психічного здоров'я, нанесення шкоди його честі і гідності;

- *сексуальне насильство в сім'ї* - протиправне посягання одного члена сім'ї на статеву недоторканість іншого члена сім'ї, а також дії сексуального характеру по відношенню до неповнолітнього члена сім'ї;

- *психологічне насильство в сім'ї* - насильство, пов'язане з дією одного члена сім'ї на психіку іншого члена сім'ї шляхом словесних образ або погроз, переслідування, залякування, якими навмисно спричиняється емоційна невпевненість, нездатність захистити себе, та може завдаватися або завдається шкода психічному здоров'ю;

- *економічне насильство в сім'ї* - умисне позбавлення одним членом сім'ї іншого члена сім'ї житла, їжі, одягу та іншого майна чи коштів, на які постраждалий має передбачене законом право, що може призвести до його смерті, спричинити порушення фізичного чи психічного здоров'я;

- *жертва насильства в сім'ї* - член сім'ї, який постраждав від фізичного, сексуального, психологічного чи економічного насильства з боку іншого члена сім'ї;
- *реальна загроза вчинення насильства в сім'ї* - погроза вчинення одним членом сім'ї стосовно іншого члена сім'ї умисних дій, передбачених абзацом другим цієї статті, якщо є реальні підстави очікувати її виконання;
- *віктимна поведінка щодо насильства в сім'ї* - поведінка потенційної жертви насильства в сім'ї, що провокує насильство.

### **Нанесення тілесних ушкоджень як прояви жорстокого поводження з дітьми**

Наслідками жорстокого поводження з дітьми є різні форми травмування голови, тулуба, кінцівок і внутрішніх органів, які здебільшого виникають унаслідок нанесення ушкоджень тупими предметами. З огляду на фізичну слабкість дітей, травму тупими предметами дорослі часто наносять руками або ногами. Нижче наведені ушкодження у дітей, що виникли внаслідок жорстокого поводження з ними. Вони були отримані з архівів бюро судово-медичної експертизи України і частково висвітлені у власних вітчизняних та міжнародних публікаціях та виданнях.

Як свідчить практика, найчастіше дітям у віці до 1 року травми були нанесені у формі саден, синців та забитих ран голови, тулуба і кінцівок.

Окрім цього, ушкодження мали вигляд відбитків пальців рук на кінцівках потерпілих внаслідок міцного утримування дитини.

Наслідками жорстокого поводження з дітьми були відкриті і закриті черепно-мозкові травми, що супроводжувалися переломами кісток черепа та крововиливами під оболонки головного мозку із забиттям його речовини.

Більшість дітей, яким завдавали побої, помирали внаслідок травм голови, що супроводжувалися субдуральними і субарахноїдальними геморагіями як з переломами кісток черепа, так і без них. Інколи черепно-мозкова травма з переломом кісток черепа може ускладнитися вторинним менінгітом; можуть мати місце ознаки старих гематом, а також новоутворених. Переломи кісток черепа і травмування мозку можливі без значних ушкоджень шкіри і м'яких тканин голови або з незначними ушкодженнями. При цьому відсутність зовнішніх ушкоджень не виключає наявності травми. Наприклад, під час заподіяння удару по голові предметом з широкою плоскою поверхнею із силою, достатньою для ушкодження мозку, можуть бути відсутніми наявні ушкодження волосистої частини голови, хоча рентгенологічне дослідження може виявити переломи.

У разі підозри щодо насильницьких дій по відношенню до дітей (новонароджених та немовлят) із заподіянням їм черепно-мозкової травми, проявами якої можуть бути ушкодження м'яких тканин голови та ЦНС, доцільним є огляд лікаря-окуліста. Йдеться про синдром «трясіння немовляти» («shaken baby»), який нерідко супроводжується крововиливами у сітківку очного яблука, а також роз'єднанням речовини головного мозку і поверхневих венозних судин із формуванням білатерального субдурального крововиливу.

Новонароджені та діти молодшого віку неспроможні утримувати голову під час трясіння, оскільки голова відкидається назад завдяки недорозвинутості м'яза, що утримує голову (груднинно-ключично-соскоподібний м'яз). Тому різке трясіння призводить до утворення набряків і крововили-

вів у мозковій тканині і оболонках головного мозку, наслідками чого можуть бути черепно-мозкові ушкодження, які супроводжуються судомами, непритомним станом, або іншими тяжкими клінічними станами дитини. Як свідчить практика, кровотечі у сітківці мають місце у 80 % дітей з синдромом «трясіння немовляти».

Після травмування голови другою найчастішою причиною смерті дітей є ушкодження органів черевної порожнини. При цьому наявних зовнішніх ознак ушкодження може і не бути, але травмування супроводжується розривами печінки, селезінки, брижі, кишечнику, дрібними крововиливами у черевну порожнину тощо. У випадках ізольованого розриву кишечнику смерть може бути спричинена перитонітом.

Одним із проявів синдрому «скаліченої дитини» є ушкодження хребта. Механізмом ушкоджень є некоординовані рухи відносно тяжкої голови і шийного відділу хребта внаслідок слабкості м'язового апарату ший під час нанесення ударів по тулубу дитини. Стосовно уражень хребта слід відзначити, що травматичні зміни локалізуються переважно в передніх відділах хребців. При цьому спостерігаються:

- незначна компресійна деформація передньої половини тіл хребців (зменшення висоти не більше ніж на 25 %) без ураження замикальної пластини;
- переломи з ураженням верхньої замикальної пластини та передньо-верхньої частини тіла хребця з відривом кісткового фрагмента; гістологічно - з ознаками поширення на хрящову росткову зону верхньої замикальної пластини;
- комбіновані ушкодження з компресійною деформацією тіл хребців і поширенням перелому на проліферативну зону верхньої хрящової росткової пластини.

У таких випадках, крім ушкоджень хребта, зазвичай у дітей мають місце ознаки інших соматичних ушкоджень, особливо переломів трубчастих кісток та ребер. Клінічно також можуть відзначатися явища підвищення внутрішньочерепного тиску з наявністю менінгеальних симптомів (тім'ячко, що випинається, наявність судом, крововиливів на очному дні), а також утворення черепно-мозкових ушкоджень, зокрема - внутрішньомозкових гематом.

Джерела спеціальної літератури найчастіше свідчать про такі випадки жорстокого поводження з новонародженими, коли мати шляхом задушення - блокування надходження повітря із навколишнього середовища у дихальні шляхи дитини (механічна асфіксія) завдає шкоди своїй дитині. Подібні випадки буває важко відрізнити від синдрому раптової смерті, що може мати місце серед дітей віком від одного місяця до одного року за відсутності мікроскопічних ознак захворювань органів дихання.

**Опікова травма.** У деяких випадках дорослі з метою «виховання» занурюють кінцівки або частини тіла дитини у гарячу воду. Діти, які отримували умисні опіки-обварювання, спочатку потрапляли до клінічних відділень. Як правило, дорослі пояснювали це як нещасний випадок або те, що вони купали дитину і не звернули увагу на занадто високу температуру води. При цьому загальновідомою є різна реакція шкіри новонародженої дитини та дорослої людини на дію одного і того самого термічного чинника. Часто під час занурення у гарячу воду дитина інстинктивно підіймає ноги і коліна перебувають вище рівня води. У таких випадках шкіра над і під колінами не зазнає опіків. Якщо стегнові кістки щільно при-

тиснуті до живота, як це найчастіше буває, шкіра у пахвинній ділянці також не страждає. Якщо дитину занурювали в гарячу воду у пелюшках на короткий час, вони також захищають шкіру у пахвинній ділянці.

У дітей виявляються сліди від опіків. Оскільки опіки частіше є причиною нещасних випадків, то дуже складно виявити, чи є опіки у дитини наслідком насильницьких дій. Припаловання шкіри цигарками (часто рук та обличчя) залишає рубці округлої форми, з розміром, наближеним до діаметра цигарки з невеличким дном. На руках ушкодження частіше розташовані на верхніх частинах, на ногах - з передньої сторони.

## Отруєння

Отруєння серед дітей у віці 2-4 років найчастіше носить характер випадкового, коли вони куштують на смак приховані пігулки, медичні, хімічні речовини тощо. Під отруєнням розуміють реакцію організму (розлад здоров'я або смерть) на вплив отруйних або сильнодіючих речовин, що надійшли ззовні. Оскільки отруєння може бути результатом насильства і зустрічається при вбивствах і нещасних випадках, то його дуже важливо диференціювати із захворюваннями або іншими видами насильства. Підозра на отруєння виникає часто, особливо у випадках раптової смерті практично здорових дітей. Про неможливість випадкового використання дитиною лікарського засобу свідчать такі обставини: (1) у віці 3-4 років і старше діти рідко вживають невідомі речовини виключно з цікавості; (2) діти до 2 років, як правило, не можуть вилучити пігулки з упаковки.

**Ознаки занедбаності та психічного насильства над дітьми**

У випадках позбавлення дитини належного догляду або її виснаження - дитина виглядає кахектичною, живіт запалий, міжреброві проміжки западають, що підвищує контурність ребер, шкіра зморщена, позбавлена тургору, часто спостерігається виразкова пітниця. Якщо у таких дітей відсутні захворювання, то за умов надання медичної допомоги вони швидко видужують і виписуються здоровими. Якщо таку дитину знаходять мертвою або у стані надмірного виснаження і всі природні стани, що спричинюють виснаження, будуть виключені, такі випадки повинні розцінюватися як убивство шляхом свідомого доведення дитини до смерті внаслідок виснаження через голодування.

Виникнення наведених вище явищ у дітей можливе через недостатній догляд або незадовільне харчування дитини та неналежні санітарно-гігієнічні умови життя. Це також може відбуватися через відкрити ворожість, небажання спілкуватися з дитиною чи відторгнення її дорослими. Нижче наведені ознаки та симптоми, що можуть свідчити про занедбаність дитини або наявність інших обставин, які ускладнюють її життя (Бурлака В.В., Цимбалюк М.М., Сунделін К. та ін., 2007).

**Діти молодшого віку.** Недостатнє збільшення маси тіла та зросту відповідно до віку. Часті інфекційні хвороби. Неохайність. Затримка рухового розвитку. Повторна ускладнена екзема в пахвинній ділянці. Ознаки порушень у психологічній прихильності до батьків, підвищена тривожність та брак соціальних навичок, необхідних для взаємодії з іншими людьми в оточенні.

**Діти дошкільного віку.** Фізично дитина може бути занадто низькорослою в порівнянні з генетичними передумовами. Окружність голови може бути меншою, ніж можна було очікувати (але затримка збільшення маси головного мозку - більш пізній симптом). Брудний одяг, неохайність.

Затримка розвитку мови та проблеми з концентрацією уваги. Ознаки незрілості у взаємовідносинах (взаємодії) з іншими дітьми та дорослими. Такі діти можуть демонструвати некритичні спроби контакту, а також гіперактивність, агресивність та очевидну імпульсивність.

**Діти шкільного віку.** Зріст менший, ніж очікуваний, з урахуванням генетичних задатків. Неохайність. Відставання у порівнянні з однокласниками, труднощі у навчанні. Низька самооцінка. Таким дітям важко впоратися з новими ситуаціями та іншими навантаженнями. Брак глибоких стосунків з іншими дітьми. Труднощі з контролем сечо- та каловиділення.

Слід додати, що у занедбаності дітей здебільшого винні батьки, які просто не здатні справлятися зі своїми обов'язками через власні проблеми - фізичні чи психічні відхилення, важке дитинство, через яке особа не мала нагоди засвоїти жодної корисної моделі поведінки. Важливе значення мають такі чинники, як зловживання батьками алкоголем і (або) наркотиками, затримка розумового розвитку.

### **Прояви мучень і мордувань дітей**

Кримінальним кодексом передбачається підвищена відповідальність за заподіяння мучень, мордувань. Мучення і мордування не є особливим видом ушкоджень, а лише свідчать про особливості їх походження чи спосіб нанесення. Мучення (або заподіяння мук) - це дії, пов'язані з тривалим позбавленням дитини їжі, пиття чи тепла, утриманням її в шкідливих для здоров'я умовах (наприклад, в умовах, які позбавляють дитину будь-якого з її природних відчуттів - зору, слуху, просторової або часової орієнтації) тощо.

Під мордуваннями розуміють багаторазове биття різками, щипання або інші дії, спрямовані на заподіяння тривалого болю.

### **Сексуальне насильство**

У разі сексуального насильства - примушування до статевих зносин або їх здійснення з неповнолітніми дітьми - судово-медична експертиза виявляє факт статевих зносин за такими ознаками: ушкодження в ділянці статевих органів, крововиливи на внутрішній поверхні стегон. Однак ушкодження можуть бути і на обличчі, на шії, в ділянці грудної клітки. При зв'язуванні (статевому акті з уведенням статевого члена у піхву через дівочу перетинку) з використанням психічних погроз або безпорадного стану потерпілої (алкогольне сп'яніння, застосування деяких лікарських препаратів) зазначені ушкодження можуть бути відсутніми. У разі гомосексуальних дій у потерпілої дитини можуть бути рубці в ділянці відхідника (заднього проходу), ушкодження слизової оболонки прямої кишки у вигляді саден, тріщин, розривів.

Ознаки розбещення встановлюють під час обстеження осіб, які не досягли 16 років. До розбещених дій відносяться оголення статевих органів дитини (частіше неповнолітніх дівчаток) і торкання їх руками, статевим членом. Розбещені дії, як правило, не супроводжуються ушкодженнями, хоча в багатьох випадках їх проявами є ознаки запалення, деякі морфологічні зміни в ділянках статевих органів і прямої кишки, що виникають внаслідок неодноразового тиску та тертя статевим членом чи пальцями рук.

**Питання для контролю засвоєних знань:**

1. Визначення термінів, які прийняті щодо жорстокого поводження з дітьми.
2. Нанесення тілесних ушкоджень як прояви жорстокого поводження з дітьми.
3. Опікова травма.
4. Отруєння серед дітей.
5. Ознаки занедбаності та психічного насильства над дітьми.
6. Прояви мучень і мордувань дітей.
7. Сексуальне насильство.
8. Від виїмки пліви

# РОЗДІЛ IX

## СУДОВО-МЕДИЧНА ЕКСПЕРТИЗА

### РЕЧОВИХ ДОКАЗІВ БІОЛОГІЧНОГО

### ПОХОДЖЕННЯ ТА МЕДИКО-

### КРИМІНАЛІСТИЧНІ МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕНЬ

Тема 31. Судово-медична експертиза речових доказів біологічного походження.

Тема 32. Гістологічні методи дослідження в судово-медичній експертизі.

Тема 33. Медико-криміналістичні дослідження об'єктів судово-медичної експертизи.

Тема 34. Судово-медична експертиза розчленованих і скелетованих трупів.

Тема 35. Ідентифікація особи та методи її проведення.

**Тема 31. СУДОВО-МЕДИЧНА ЕКСПЕРТИЗА РЕЧОВИХ ДОКАЗІВ БІОЛОГІЧНОГО ПОХОДЖЕННЯ.**

### 31.1. Структура і функції судово-медичної лабораторії

Судово-медична експертиза (дослідження) речових доказів проводиться згідно з Законом України «Про судову експертизу», процесуальним законодавством, іншими законодавчими актами, інструкцією про проведення судово-медичної експертизи, правилами та затвердженими нормативними документами МОЗ України.

Відповідно до КПК України, речовими доказами є предмети, які:

1) були знаряддям вчинення злочину; 2) зберегли на собі сліди злочину; 3) були об'єктом злочинних дій; 4) гроші, цінності та інші речі, нажиті злочинним шляхом; 5) всі інші предмети, які можуть бути засобами для розкриття злочину і виявлення винних або для спростування обвинувачення чи пом'якшення відповідальності.

Особливість предметів як речових доказів припускає можливість візуального спостереження, фіксації їх властивостей, що сприяє встановленню обставин, які підлягають доказуванню по кримінальній справі. Ознаки, які відрізняють речові докази від інших видів доказів (протоколів слідчих дій, інших документів та ін.), такі:

- інформація, яка є належною до справи, відображається на предметі (документі) не в момент провадження слідчої (судової) дії, а за рамками кримінального процесу;

- істотною властивістю речових доказів є їх незамінність. Речові докази створюються самим фактом і обстановкою вчиненого злочину. Якщо речовий доказ втрачений, то створити інший чи замінити його не можна.

З визначення поняття речових доказів зрозуміло, що досить значна їх частина має досліджуватись у лабораторних відділеннях бюро судово-медичної експертизи.

Знання судово-медичної експертизи речових доказів потрібно кожному лікарю, який згідно з Кримінально-процесуальним кодексом України може бути залучений до огляду місця події з вчиненого злочину.

Під час огляду місця події лікар-експерт повинен допомогти слідчим органам у виявленні, правильному забиранні та упакуванні речових доказів, крім того, він може дати слідчому кваліфіковані поради щодо правильного зберігання речових доказів до відправки їх на дослідження та розтлумачити можливості судово-медичної експертизи речових доказів. Це дозволить слідчому направити матеріал на дослідження у потрібне відділення та поставити доречні питання на вирішення судово-медичного експерта.

Порядок виявлення та вилучення слідів і речових доказів, які підлягають дослідженню в судово-медичній лабораторії ретельно описаний у Розділі 2 (тема 6).

Пересилати вилучені на місці події речові докази слідчий повинен разом зі своєю постановою. Водночас речові докази, отримані судово-медичним експертом під час розтину чи при обстеженні потерпілих та обвинувачених осіб (кров, мазки та тампони з вмістом піхви, ротової порожнини, прямої кишки, змиви з статевих органів підозрюваного у звалтуванні і деякі інші), як правило, направляються до відповідних відділень самих судово-медичним експертом разом з направленням, а отримані результати дослідження враховуються ним при складанні висновків експерта.

Порядок, організація та вид лабораторного дослідження визначаються Правилами проведення окремих видів експертиз, затверджених наказом МОЗ України № 6 від 17 січня 1995 р.

Судово-медичне дослідження речових доказів біологічного походження проводиться за єдиним алгоритмом, однак у залежності від природи досліджуваного об'єкта і результатів дослідження воно набуває декількох особливостей.

Загальний алгоритм дослідження речових доказів біологічного походження включає:

- а) виявлення, опис, фотографування, вилучення і упакування речових доказів біологічного походження;
- б) доказ наявності в досліджуваному матеріалі крові, сперми, волосся та інших біологічних рідин і тканин (слина, слізна рідина, сеча, кал, м'ясо та ін.);
- в) встановлення видової приналежності слідів біологічного походження;
- г) встановлення статевої приналежності слідів біологічного походження;
- д) встановлення групової приналежності слідів біологічного походження (у тому числі за ізосерологічними та імунними системами);
- е) виключення або встановлення приналежності слідів біологічного походження конкретній особі (значення молекулярно-генетичних методів)



Відповідно до Положення про бюро судово-медичної експертизи управління охорони здоров'я державних обласних адміністрацій та Республіканське бюро Автономної Республіки Крим у складі бюро повинен бути відділ судово-медичної експертизи речових доказів (судово-медична лабораторія), який складається з:

1. відділення судово-медичної гістології;
2. відділення судово-медичної імунології;
3. відділення судово-медичної криміналістики;
4. відділення судово-медичної токсикології;
5. відділення судово-медичної цитології.

Перелік досліджень, що проводяться у відділеннях судово-медичної лабораторії

### **Відділення судово-медичної імунології**

#### I. Дослідження рідкої крові:

1. Групова приналежність крові.

#### II. Дослідження крові в плямах:

1. Наявність крові;
2. Вид білка;
3. Група крові.

#### III. Дослідження виділень в плямах:

1. Наявність сперми, група сперми;
2. Наявність слини, група слини;
3. Наявність сечі, група сечі;
4. Наявність поту, група поту;
5. Група жовчі, перикардіальної рідини в рідкому вигляді і в плямах.

#### IV. Дослідження волосся:

1. Наявність, видова приналежність;
2. Групова приналежність волосся.

#### V. Інші дослідження:

1. Видова приналежність кісток;
2. Наявність калу;
3. Наявність молозива;
4. Групова приналежність жиропотових виділень;
5. Встановлення наявності хоріонгонадотропного гормону в плямах крові і сечі;
6. Встановлення наявності фетопротеїну в плямах;
7. Дослідження рідкої сперми.

Судово-медична експертиза (дослідження) речових доказів у відділеннях судово-медичної імунології проводяться з метою встановлення наявності і групової належності об'єктів людського походження (крові, виділень, волосся, кісток тощо), встановлення батьківства, материнства та підміни дітей, з використанням спеціальних методів, методик, а також знань в галузі судової медицини.

### **Відділення судово-медичної цитології**

Судово-медична експертиза (дослідження) речових доказів у відділеннях судово-медичної цитології проводиться з метою встановлення в слідах на речових доказах наявності клітин тканин людини, визначення їх видової, групової, статевої і органо-тканинної приналежності.

У відділенні виконуються такі види експертиз:

- 1) визначення статевої приналежності волосся, виділень, крові та інших тканин людини;
- 2) виявлення клітин епітелію піхви і встановлення їх групової приналежності;
- 3) встановлення на знаряддях травми, а також у піднігтьовому вмісті наявності мікрослідів крові і мікронакладень з визначенням їх видової, статевої, групової і органо-тканинної приналежності;
- 4) встановлення регіонального походження крові;
- 5) вивчення секрету молочних залоз з метою встановлення терміну вагітності і факту колишніх пологів;
- 6) визначення естрогенної насиченості організму;
- 7) диференціювання крові плода і дітей раннього грудного віку від крові дорослої людини.

### **Відділення судово-медичної гістології**

1. Досліджуються всі патологічні процеси в органах, тканинах людини.
2. Визначається прижиттєвість та давність пошкоджень.
3. Визначаються вірусні включення в клітинах і органах людини.
4. Досліджується мінералізація органів на планктон.
5. Проводяться дослідження з метою диференціації вогнепальних ран від інших поранень.

Об'єктами дослідження у відділенні є: шматочки органів та тканин людини; готові на предметному склі препарати на дослідження планктону, надіслані з відділення судово-медичної токсикології; шматочки тканин, знятих зі знаряддя злочину та транспортних засобів; інші об'єкти біологічного походження.

### **Відділення судово-медичної токсикології**

Судово-медична експертиза (дослідження) речових доказів у відділеннях судово-медичної токсикології проводиться з метою виявлення та визначення хімічних речовин в об'єктах біологічного походження та інших доказах. У виняткових випадках може бути проведене судово-токсикологічне дослідження блівотних мас, промивних вод, крові, сечі, калових мас, частин одягу, харчових продуктів, напоїв та лікарських речовин за направленням медичних установ.

### **Відділення судово-медичної криміналістики**

1. Встановлення умов механізму виникнення ушкоджень та слідів ототожнення знарядь:

- 1) колото-різані ушкодження;
- 2) рубані ушкодження;
- 3) ушкодження тупими предметами;
- 4) комбіновані ушкодження;
- 5) мото- та автотравми;
- 6) залізнична травма;
- 7) інші види травми (електро-);
- 8) сліди крові;
- 9) сліди зубів;
- 10) інші трасологічні дослідження;
- 11) встановлення цілого по частинах;
- 12) інші.

2. Вогнепальні ушкодження тіла, одягу.
  3. Судово-медична експертиза визначення віку і ототожнення особи:
    - 1) визначення віку живих осіб;
    - 2) експертиза кісткових останків, зубів, зольних останків для встановлення статі, віку, росту і т. д.;
    - 3) Ототожнення (ідентифікація) особи:
      - а) по кістках скелета;
      - б) за черепом і фотознімками;
      - в) тільки за фотознімками;
      - г) по рентгенологічних знімках;
      - д) по зубах.
  4. Експертизи з виявлення і встановлення слідів мікроскопічного характеру:
    - а) при електротравмі;
    - б) при термічних ушкодженнях;
    - в) при хімічних пошкодженнях;
    - г) виявлення слідів мегалу (як самостійний вид експертизи);
    - д) частинки піску, скла та ін. чужорідні вclusions і накладення (на тілі, одязі, знаряддях);
    - е) інші.
  5. Інші види експертиз (визначення співвідношення кальцію і натрію).
- Примітка:* Будь-які об'єкти, що направляються в судово-медичну лабораторію, повинні бути промарковані, упаковані, опечатані, в супровідному документі чітко позначено кількість об'єктів, прізвище, ініціали, вік досліджуваного, короткі обставини справи, дата і підпис судово-медичного експерта або слідчого.

## 31.2. Судово-медична експертиза крові

### Дослідження слідів крові

Сліди крові займають одне з головних місць у числі тих доказів, які використовуються правосуддям для встановлення матеріальної істини у справах про злочини проти життя й здоров'я людини.

Під час огляду місця події сліди крові можуть бути представлені у вигляді плям від крапель або від бризок, патьоків, запливів, помарок (мазків чи відбитків), калож, просочування (див. кол. вкл, мал. 31).

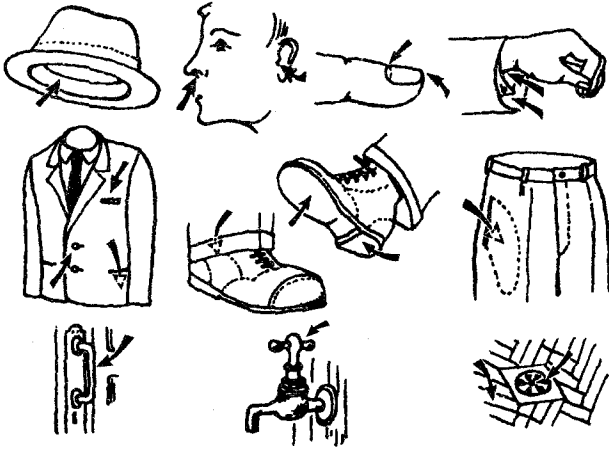
За зовнішнім виглядом сліди крові можуть мати червоний, бурий або зеленуватий колір, якщо вони давні. При їх опроміненні ультрафіолетовим світлом свіжі сліди крові мають темно-бурий колір, а давні - оранжево-червоний.

Пошуки слідів крові повинні бути цілеспрямованими і проводитися на місці події, при огляді одягу та огляді особи, підозрюваної у вчиненні злочину, при огляді знаряддя (зброї), предмета, яким були заподіяні ушкодження, одягу і тіла потерпілого.

При огляді місця події в приміщенні пошуки слідів крові проводяться послідовно, у міру опису самого місця події: оглядають підлогу, стіни, стелі, двері, вікна (і ручки їх), водопровідні крани і раковини, предмети меблів, постільні принадлежності, рушники та т.д., щілини підлоги, під плінтусами, стоки, вентиляційні решітки, місця з'єднання різних частин меблів, поглиблення, предмети, які могли застосовуватися при замивання, стиранні кров.

При огляді одягу підозрюваного у скоєнні злочину рекомендується звертати увагу на рукави, передню поверхню одягу і місця, де кров знищити важче (кишені, рукава, петлі, гудзики, шви). Одяг і взуття завжди треба оглядати не тільки з зовнішньої, але і з внутрішньої сторони. При огляді підозрюваного можна виявити сліди крові під нігтьовою пластинкою, в ділянці статевих органів і т.п. (мал. 31.1).

При огляді на відкритій місцевості слід звертати увагу на свіжозасипані ділянки місцевості (гирса, пісок, листя, трава, земля, сніг), під якими може бути кров.



Мал. 31.1. Пошук слідів крові у різних місцях.

У деяких випадках проводять попередні проби на кров. Після опису сліду крові проводять взяття зразка.

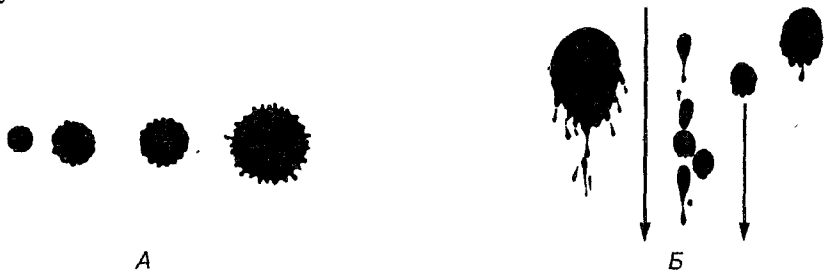
Судово-медичне дослідження крові включає:

- орієнтовні проби на кров: візуальний огляд приміщення, проба з реактивом Воскобойнікова (бензидинова проба), з люмінолом або з перекисом водню, огляд приміщення в УФ-променях; ці проби не є обов'язковими, не доводять наявності крові на об'єкті та необхідні тільки для відбору об'єктів, що підлягають подальшому дослідженню;
- доказ наявності в досліджуваному матеріалі крові;
- встановлення видової приналежності крові;
- встановлення статевої приналежності крові;
- встановлення групової приналежності крові за ізосерологічними системами;
- встановлення приналежності крові певної категорії осіб за іншими системами і ознаками (ізофермент, фетальний гемоглобін, хоріонічний гонадотропін, імунологічними методами і т.д.);
- встановлення регіональної приналежності крові;
- виключення або встановлення приналежності крові конкретній особі (значення молекулярно-генетичних методів).

### Види слідів крові

1. Плями від падіння крапель крові на горизонтальну поверхню, за ступенем зазубреності країв яких установлюють висоту падіння краплі

крові. При падінні з висоти до одного метра плями мають круглу форму і рівні краї. По мірі збільшення висоти падіння (від 1 до 2 метрів) краї плям стають нерівними, зазубреними, від них відходять промені (мал. 31.2, А). При падінні з висоти понад два метри крапля крові розбризкується, тому навколо головної плями будуть розміщуватися вторинні кров'яні бризки. Коли крапля крові скочується з руки злочинця, який рухається, вона падає на землю не під прямим кутом, а під кутом, меншим  $90^\circ$ , і цей кут тим менший, гостріший, чим більша швидкість руху. В цьому випадку кров'яна пляма не має уже форми круга, а набуває форми овалу, довга вісь якого лежить у напрямку руху. Вторинні кров'яні бризки навколо головної плями також розміщуються овально, причому більша їх частина лежить у напрямку руху. Овальна форма плями і вторинних кров'яних бризок тим більше витягнута, чим гостріший кут падіння, чим більшою була швидкість руху злочинця.



Мал. 31.2. А - плями від падіння крапель крові з висоти до 2 м, Б - плями від бризок крові.

2. Плями від бризок чи від падіння крові на похилу площину набувають форми знаку оклику, вузький кінець якого спрямований у бік падіння краплі (мал. 31.2, Б). Кров'яні бризки мають місце в тих випадках, коли в результаті поранення розрізані великі артерії, при різкому струсі закривавлених предметів і зброї чи при повторних ударах тупим предметом, головним чином при ударах по закритих волоссям частинах голови. Характер і напрям розбризкування крові залежить від сили і кута, під яким наноситься удар. При такому способі убивства злочинець буває сильно закривавлений, головним чином на передньому боці тіла.

При сильному розмасі тупим знаряддям у момент, коли злочинець держить зброю у верхній точці, можуть звільнитись декілька кров'яних крапель, які потім попадають у вигляді бризок на злочинця. Тому при огляді підозрюваної особи завжди необхідно оглянути одяг з усіх боків.

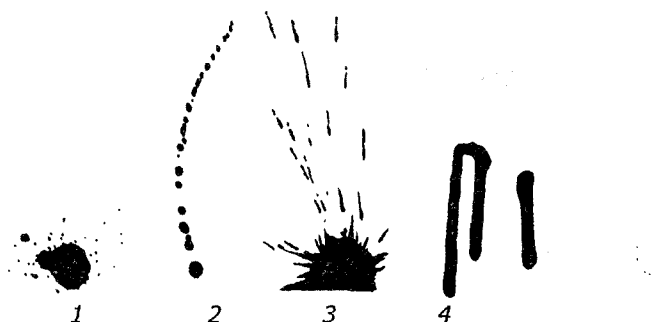
Кров'яні бризки знаходять навколо трупа чи місця, де було нанесено поранення, часто на значній відстані. Вони бувають на стінках, меблях, підлозі, рідко - на стелі. На стелю кров'яні бризки попадають тоді, коли поранені великі судини на верхніх кінцівках, і поранений відмахується руками, як це буває, наприклад, при боротьбі.

Ширина і довжина бризок залежить від кута, під яким крапля крові упала на поверхню. Ні величина кров'яної краплі, ні висота, з якої вона упала, не відбиваються на формі бризки. Чим гостріший кут падіння, тим вузуча і довгішою є кров'яна бризка.

3. Патьоки, які утворюються при попаданні і стіканні крові по похилій чи вертикальній поверхні (із рани на поверхні тіла і одягу). За напрямом патьоків крові можна судити про те, в якому положенні перебував потер-

пільий у момент нанесення ран, а також чи змінювалося положення тіла. Якщо будуть знайдені патьоки крові, які стікають у різних напрямках, чи такі, що схрещуються, це є доказом того, що положення тіла було змінено в агонії або одразу ж після смерті (мал. 31.3).

Патьоки крові інколи допомагають вирішити питання про послідовність поранень (за різними напрямками патьоків, які відходять від ушкоджень). За патьоками крові можна встановити, витекла кров при житті чи після смерті. Кров, яка витекла з рани при житті, згортається і міцно фіксується до країв рани та до шкіри. При посмертній кровотечі кров не згортається, а засихає, в цьому випадку кров'яні плями можна відокремити від шкіри. Практично це не має великого значення, адже на цій підставі не можна робити ніяких конкретних висновків, бо тяжко встановити і характеризувати непомітну різницю в силі, яка необхідна для відділення крові, що засохла при житті, і крові, яка засохла після смерті. На міцність засихання крові впливає середовище (тепле і сухе, сире і вологе), а також якість шкіри (жирна і гладенька, суха і жорстка).



Мал. 31.3. Види слідів крові: 1 – розбрикування від падіння крапель в одне місце, 2 – плями від бризок, 3 – розбрикування при ударі по калюжі крові, 4 – патьоки.

4. **Помарки і мазки**, які виникають при витиранні слідів крові ганчіркою, рушником і т. ін. При виявленні цих слідів можна тільки стверджувати те, що злочинець намагався знищити кров'яні сліди. Іншого значення ці плями, як правило, не мають.

5. **Сліди крові у вигляді відбитків** пальців, долонь, підощов та інших предметів, які найчастіше можна знайти на стінах, дверях, умивальнику, підлозі і т. ін. Вони є важливими для слідства, тому в кожному випадку їх потрібно ретельно досліджувати.

6. **Плями, які просочили різні предмети**. Досліди доказують необхідність розшукувати кров'яні плями на одязі, рушниках, які піддавались пранню, чистці і т. ін., де макроскопічно не видно ніяких слідів крові. Вони можуть указати на місце, де знаходився поранений чи труп.

7. **Калюжі крові** свідчать про велику кровотечу незадовго до огляду. Кров'яну калюжу знаходять на землі, на підлозі, в постелі або на інших поверхнях, як правило, в безпосередній близькості від пораненої частини тіла. Форма кров'яної калюжі часто є неправильною і буває з нерівною поверхнею. Величина її залежить, з одного боку, від властивостей і якості середовища, на якому калюжа утворилася (тверда непроникна чи дуже малопроникна підкладка - бетонна чи дерев'яна підлога; пориста і проникна підкладка - піщаний ґрунт), з другого боку, від кількості крові, яка вите-

кла із рани. Визначити кількість крові, яка утворює кров'яну калюжу, дуже складно. При переміщуванні чи відсутності трупа на місці події калюжі крові нерідко вказують на місце поранення чи настання смерті.

8. «Замиті води», тобто сліди крові у воді та інших рідинах, якими кров замивалась. Як правило, утворюються після замивання скривавлених рук, зброї і т.ін.

О. В. Филипчук (2011) для вивчення й оцінки спочатку окремих елементів слідів, а потім їхнього сполучення, рекомендує дві класифікаційні системи слідів крові.

I. Елементарні сліди – одиничні сліди, що надають інформацію про ті фізичні фактори, які їх сформували, і залежні від властивостей поверхні.

II. Складні сліди – сукупність слідів, що надає інформацію про динаміку їхнього утворення.

Кожна з цих систем розділяється на види й різновиди, які конкретизують інформацію, одержувану при вивченні слідів (табл. 31.1 і 31.2).

Таблиця 31.1

**ЕЛЕМЕНТАРНІ СЛІДИ**  
(за О. В. Филипчуком, 2011)

Види	Фізичні фактори	Поверхня
Калюжі (скупчення) <sup>32</sup>	Маса	Така, що не всмоктує, горизонтальна або з невеликим нахилом
Просочування	Капілярність	Така, що всмоктує
Затікання	Поверхневий натяг і явище змочування	Щілина між двома поверхнями, які не всмоктують
Патьоки	Важіль і явище змочування	Вертикальна чи з невеликим нахилом
Краплі	Маса крові, що дорівнює силі поверхневого натягу	Сліди утворюються лише нижче рівня відриву крапель
Бризки	Імпульс кінетичної енергії і маса крові, менші сили поверхневого натягу по периметру відриву	Будь-яка за структурою і положенням
Помарки: мазки відбитки плями	Тертя й абсорбція, тиск і абсорбція Загальний термін для позначення слідів, коли визначення їх виду ускладнене	Будь-яка рівна

Автор рекомендує: при описі слідів крові на місці події до протоколу можна вносити тільки ті терміни, які складають зміст першої класифікаційної групи, тобто найменування різних видів елементарних слідів тому що для їхнього розпізнавання не потрібно спеціальних пізнань. Крім того, до цього протоколу необхідно вносити об'єктивний опис ознак, характерних для кожного різновиду складних слідів (третя графа таблиці 31.2). Висновки про умови утворення складних слідів і обмежування їх за різновидами здійснюються в процесі наступного лабораторного дослідження й документуються у висновку фізико-технічної експертизи.

**СКЛАДНІ СЛІДИ КРОВІ**  
(за О. В. Филипчуком, 2011)

Різновиди слідів крові	Умови утворення слідів крові	Ознаки слідів крові
Калюжі від натікання	Витікання крові без іншого впливу на них	Чіткі краї, чиста периферія
Калюжі з розбризуванням	Удари по калюжі чи стікання крові з висоти	Численні бризки біля країв
Сліди волочіння	Сковзання скривавленого масивного предмета	Смуги з поздовжньою лінійністю
Патьоки відхилені і такі, що пересікаються	Зміни початкового положення поверхні	Напрямок деяких або всіх патьоків відхиляється від вертикалі
Сліди струминного витікання	Рух предмету, що сильно кривавить, на деякій висоті (перенесення постраждалого чи частин трупа)	Звивисті смуги з фестончастими краями. (Ширина смуг відповідає діаметру крапель при тій же висоті падіння).
Краплі, що вільно падають	Незначне виділення крові з постійної висоти	Група слідів крапель однакового розміру, їхній діаметр, контури і периферія залежить від висоти падіння.
Краплі, що скочуються	Незначне виділення крові з рани при вертикальному положенні тіла з відривом крапель на різній висоті і їх співударями	Сліди крапель мають різні розміри і контури, між ними численні сліди бризок.
Бризки від фонтанування	Артеріальна кровотеча	Ланцюжок з елементів одного розміру
Бризки від розмахування закривавленим предметом	Зрозуміло з назви	Доріжки слідів різних розмірів, з різними інтервалами між ними
Бризки від ударів по закривавленій поверхні	Зрозуміло з назви	Віялоподібні групи слідів, які розходяться від умовного центру
Інерційна деформація слідів	На предмет потрапляють краплі, бризки або патьоки після чого, поки кров ще рідка, цим предметом наносяться удари, що викликає зміщення крові у вказаних слідах	Від первинних слідів відходять смужки, спрямовані відцентрово і уперед.
Інші	Загальний термін нечітких слідів, сформованих при різних умовах	

Разом з речовими доказами до лабораторії направляють зразки крові потерпілого і звинуваченого для порівняльного дослідження, а також по-



станову слідчого про проведення експертизи, в якій наведені питання, що потребують вирішення.

### **Визначення давності утворення плям крові**

Гемоглобін крові, що знаходиться в слідах, з часом зазнає змін - старіє. Зокрема, він у декілька етапів перетворюється з оксигемоглобіну в гематопорфірін. Кожна з форм гемоглобіну має власний спектр поглинання, на основі вивчення цих спектрів встановлюється етап перетворення гемоглобіну, а отже і приблизна давність утворення сліду крові. Звичайно, зовнішні умови збереження слідів крові, початковий стан самої крові і слідонесучої поверхні впливають на процес зміни гемоглобіну, тому, встановлення давнини утворення плями можливо лише орієнтовно.

Для цілей встановлення давності слідів крові запропоновані методики на основі визначення активності ферментів крові. Активність деяких ферментів іноді виявляється протягом 80-100 днів. Однак ці методики, як і більшість інших біохімічних методів, складні у виконанні й залежні від багатьох чинників, що знижує можливості їх використання.

### **Встановлення наявності крові**

Для встановлення наявності крові використовують попередні (орієнтовні) і доказові проби.

а) Орієнтовне дослідження слідів крові може бути проведено за такими основними методиками:

- за кольором сліду крові при візуальному його огляді;
- за кольором сліду крові при освітленні ультрафіолетовим світлом;
- за допомогою хімічних реакцій, які виявлятимуть активність ферментів - каталази і пероксидази крові.

Для виявлення наявності каталази використовують 3% розчин перекису водню, який наносять капіляром на поверхню матеріалу з можливими слідами крові. Позитивним результатом вважають результат утворення стійкої дрібнопухирчастої піни, що відбувається внаслідок виділення вільного кисню при розкладанні реактиву під дією каталази.

Для виявлення наявності пероксидази використовують реактиви, що складаються з суміші 3% розчину перекису водню і хроматогенного субстрату, наприклад, 1% спиртового розчину бензидину. До поверхні, підозрілої на кров'яний слід, доторкаються ватним тампоном, змоченим реактивом. У разі присутності крові, рідина на тампони змінює свій колір, оскільки пероксидаза крові сприяє окисленню хроматогенного індикатора і утворенню кольорової реакції.

Внаслідок широкого розповсюдження зазначених вище ферментів в природі та їх нестійкості позитивний і негативний результати реакції можуть мати тільки орієнтовне значення.

Для визначення зовнішніх невидимих слідів крові під час огляду місця події використовують розчин люміналу, яким оббризкують досліджувані ділянки. У разі наявності крові на цих ділянках визначаються блакитні спалахи.

б) Дослідження доказовими методами дозволяє визначити гемоглобін або його похідні для чого застосовують такі методи дослідження.

#### **1. Спектральне дослідження**

Під час спектрального дослідження визначають спектр гемоглобіну або його похідних. Якщо кров свіжа, то в спектрі відзначають дві смуги поглинання в жовто-зеленій частині спектру між Фраунгоферроновими лі-

ніями Д і Е, що характерні для оксигемоглобіну. Інші похідні гемоглобіну мають своє розташування смуг поглинання.

Досить часто при дослідженні свіжих і змінених плям крові використовують мікроспектральне дослідження таких плям. Підозрілі на наявність крові плями обробляють відповідними реактивами для отримання спектрів гемохроматогена і гематопорфірину.

## **2. Мікрокристалічні реакції**

За допомогою мікрокристалічних реакцій отримують кристали геміну гідрохлориду та гемохроматогена.

Для отримання кристалів геміну-гідрохлориду, що мають назву Тейхмана, на предметне скло поміщають добре розволокнені нитки матеріалу, вирізані зі сліду крові, або його зіскрібок. До них додають 3-4 невеликих кристала кухонної солі і препарат накривають покривним склом, під яке вводять 2-3 краплі крижаної оцтової кислоти. Після цього препарат підігривають над полум'ям спиртової горілки до моменту появи перших бульбашок кишіння. Мікроскопічне виявлення кристалів проводять після охолодження препарату. Позитивним результатом вважають виявлення в полі зору мікроскопа кристалів у вигляді паралелограмів бурого кольору.

Для отримання кристалів гемохроматогена використовують реактив Такаяма, що складається з рівних частин 10% розчину їдкого натрію, піридину і насиченого водного розчину глюкози. Цей реактив додають до розташованого на предметному склі роздрібненого матеріалу або зіскрібка. Отриманий препарат піддають мікроскопічному дослідженню.

Позитивним результатом вважають виявлення поліморфних вишнево-червоного кольору кристалів у формі ромбів або голок з роздвоєними кінцями, які можуть розташовуватися у вигляді снопів, зірок або поодинокі.

Примітка: описані реакції мають невисоку чутливість, утворенню кристалів можуть перешкоджати домішки іржі, клейковина фарби, сильне висихання крові в слідах, гнильні зміни, а також технічні похибки у проведенні дослідження.

## **3. Метод флуоресцентної мікроспектроскопії**

Цей метод призначений для визначення крові в слідах малої величини (мікрооб'єктах) або крові, що зазнала несприятливих впливів - замивання, дію хімічних речовин, гнильні зміни.

В основі методу лежить все той же принцип мікроспектрального дослідження, поріг чутливості якого підвищений за рахунок дослідження спектру флуоресценції гематопорфірину, який виявляють за допомогою люмінесцентного мікроскопа і мікроспектральної насадки. Лабораторії експертних установ використовують мікроскоп моделі «Люам-31А».

## **4. Біохімічне виявлення гемоглобіну**

Для біохімічного виявлення гемоглобіну досить часто використовують метод тонкошарової хроматографії. Цей метод дозволяє встановити присутність крові в мікрооб'єктах.

## **5. Встановлення наявності крові діагностичними смужками «Гемофан»**

Діагностичні смужки «Гемофан» дозволяють встановити наявність крові в витяжках із сліду при умовах розведення навіть більш ніж 1:16000, а так само при дослідженні замитих слідів крові. Витяжкою з досліджуваної плями змочують діагностичну смужку «Гемофан» і визначають, який колір вона придбала. У разі появи синьо-блакитного або зеленуватого кольору встановлюють наявність крові в досліджуваній плямі.

## Встановлення видової приналежності крові в її слідах

При визначенні виду білка важливе практичне значення має реакція преципітації в рідкому середовищі, яка називається реакцією Чистовича-Уленгута, і реакції преципітації в твердих середовищах – реакція імунодифузії в агарі і метод зустрічного імуоелектрофореза (електропреципітації) як в агарі, так і на ацетат целлолозних плівках.

У всіх варіантах реакції преципітації використовують діагностичні преципітуючі сироватки, отримані шляхом імунізації гетерогенних тварин.

### а) Реакція Чистовича-Уленгута

Дослідженню підлягають заздалегідь підготовлені витяжки з плям крові в фізіологічному розчині хлориду натрію, контрольні розчини білка людини і 2-3 тварин. Контрольні дослідження дозволяють підтвердити активність і специфічність діагностичних використаних реагентів.

Відповідно порогу чутливості даної реакції, оптимальною концентрацією білка у витяжках є 1:1000, яка досягається за допомогою розведення витяжок ізотонічним розчином під контролем проби з концентрованою азотною кислотою (проба Геллера).

Для з'ясування специфічності сироватки використовують ряд пробірок з витягнутим дном. У першу з них на дно поміщають витяжку з об'єкта з досліджуваною кров'ю, в іншу - витяжку з предмета-носія, в третю - витяжку із заздалегідь відомою кров'ю людини, а в наступні - беруть витяжки крові різних тварин.

Потім в пробірки пастерівською піпеткою вносять діагностичні преципітуючі сироватки людини таким чином, щоб рідини не змішувалися.

На позитивний результат реакції при спостереженні протягом 1 години (час специфічної активності преципітуючих сироваток) вказує утворення на межі зіткнення двох рідин осаду у вигляді кільця або диска білого кольору, який є преципітатом білка.

Якщо реакції преципітації наступила в 1 або в 3 пробірці, то це вказує на наявність крові людини.

Якщо реакція відбулася тільки в 3 пробірці, а в 1 – ні, то це свідчить про те, що досліджувана в 1 пробірці кров не належить людині.

Якщо ж реакція сталася в 1, 3 і ще який-небудь пробірці, наприклад, в 4 або 5, то це вказує на неспецифічність сироватки, у зв'язку з чим цю сироватку необхідно замінити.

Після визначення специфічності сироваток беруть ряд таких же пробірок і утворюють з них не менше 3 пар. У кожену першу пробірку з цих 3 пар вносять витяжки з плям досліджуваної крові, а в кожену іншу пробірку – витяжку з предмета-носія. У першу пару пробірок додають сироватку, що преципітує білок людини, а в іншу пару пробірок - сироватку, що преципітує білок птиці, в третю - сироватку, що преципітує білок свині, або якої-небудь іншої тварини. Наявність кільця преципітації в першій пробірці першої пари вказує на те, що це кров людини.

Таким же чином перевіряють специфічність сироваток, преципітуючих білок птаха або тварини.

Отриманню позитивних результатів можуть перешкоджати низька концентрація білка у витяжках (менш ніж 1:1000), каламутність витяжок, відхилення рН середовища, домішки іржі, солей заліза, міді, марганцевокислого калію, а також особливості деяких предметів-носіїв, наприклад, пластмаси, гуми, клейонки, деяких сортів деревини.

У таких випадках проводять реакцію преципітації в твердих середовищах.

### *б) Реакція преципітації в твердих середовищах*

- Реакція імунодифузії в агарі.

Випробуванню піддають ті ж об'єкти, які були описані в реакції Чистович-Уленгута. Позитивним результатом вважають утворення дуг преципітату білка на кордоні між випробовуваної витяжкою і відповідної преципітуючої сироватки при умовах, що контрольні дослідження свідчать про активність і специфічність діагностичних реагентів.

- Метод зустрічного імуноелектрофореза (електропреципітації).

Метод має більш високу чутливість в порівнянні з реакцією Чистович-Уленгута, забезпечує більш короткі терміни дослідження та рекомендується для визначення виду крові в мікрооб'єктах, при дослідженні погано розчиненої крові та каламутності витяжок.

У його основі лежить здатність до міграції позитивно заряджених іонів білка досліджуваної крові в електричному полі від катода до анода (альбуміни) і негативно заряджених іонів білків преципітуючих сироваток (гамма глобуліни) назустріч один іншому. На межі зустрічі однойменних антигенів та преципітатів утворюються преципітати білка у вигляді смуг білого кольору.

Позитивним результатом вважають появу преципітатів між лункою з витяжкою досліджуваної крові і лункою з однойменною преципітуючою сироваткою при умовах підтвердження специфічності результату контрольними дослідженнями.

## ***Визначення групової приналежності крові***

Вирішення питання про походження крові від певної особистості являє собою основне завдання судово-медичної експертизи в процесі розслідування кримінальних справ, пов'язаних з вбивством, нанесенням тілесних ушкоджень, кримінальним абортom, з розслідуванням правопорушень медичного персоналу. А також під час розгляду цивільних справ за фактом спірного батьківства, материнства та заміни дітей.

В основі методів визначення груп крові лежать імунологічні процеси. Об'єктами дослідження можуть бути рідка кров від живих осіб і трупів, а також кров в слідах на речових доказах.

Кров людини в судово-імунологічних відділеннях диференціюють за еритроцитарними (AB0, MNs, Резус, Келл, Кідд Дієго, Льюїс, Лютеран, Даффі), лейкоцитарними (HLA, NA, NB), тромбоцитарними (ZW, PL), сироватковим (Gm, Hr, Gc) і ферментним системам (холінестерази, кисла фосфатаза еритроцитів та ін.). У кожній із систем з'єднання антигенів формують групи крові.

## ***Інші питання при дослідженні крові***

***Статева належність крові.*** Вирішення питання, кому належить кров - чоловікові чи жінці, інколи буває важливо для її індивідуалізації. Якщо групові антигени крові двох осіб, які проходять у справі, збігаються, а вони належать до осіб різної статі, то диференціювати цю кров можна на основі встановлення походження її від чоловіка чи жінки. Статева диференціація крові проводиться шляхом виявлення різниці в будові ядер сегментоядерних лейкоцитів. Найявністю у великій кількості в ядрах лейкоцитів вироснів, які нагадують за формою барабанну паличку, ракетку, властива крові жінки. У крові чоловіків таких утворень немає або вони є в не-

великій кількості. Належність крові чоловікові можна установити методом люмінесцентної мікроскопії, виявивши в ядрах лейкоцитів Y-хромосому.

**Належність крові дорослому чи немовляті.** У справах про дітовбивство, кримінальні аборти інколи виникає необхідність диференціювати кров новонароджених від крові матері. Крові новонародженого на відміну від крові дорослих характерна велика стійкість гемоглобіну. До моменту пологів гемоглобін крові дитини на 70-80 % складається із фетального гемоглобіну (HbF) і на 20-30 % - гемоглобіну дорослої людини (HbA). З віком відбувається швидко зменшення вмісту в крові фетального гемоглобіну, кількість якого до кінця першого року життя дитини коливається в межах 1-4 %, що відповідає крові дорослих людей. Тому цей метод дозволяє виявити в слідах (давність до 2-3 тижнів) кров плода, дитини до одного року і кров дорослої людини. Диференціювати, наприклад, кров дорослої людини від крові дитини 5-6 років цим методом не вдається.

**Регіональне походження крові.** Визначення регіонального походження крові проводиться шляхом виявлення в ній додаткових включень, які властиві тому чи іншому органу, який був джерелом кровотечі. Наприклад, у плямах крові менструального походження можуть міститися клітини епітелію слизової оболонки матки, частинки калу гемороїдального походження, при легеневій кровотечі - клітини трахеї і бронхів чи мікрочастинки тканини легенів.

**Кількість рідкої крові.** У ряді випадків буває важливо встановити, яка кількість рідкої крові була необхідна для утворення виявлених на місці події плям. Таке питання виникає при підозрі, що знайдений труп - не на місці події. Тоді проводиться порівняння кількості втраченої крові, установленної експертом при розтині трупа, з кількістю крові, яка необхідна для утворення плям, виявлених на місці, де перебував труп. При різкій невідповідності цих даних можна допустити, що ушкодження були нанесені в іншому місці, де і була кровотеча, а потім труп був доставлений на те місце, де його знайшли. Орієнтовне визначення кількості крові, яка вилілася, за утвореними нею слідами проводиться за сухим залишком крові з наступним перерахунком його у рідку кров. Такий залишок визначають шляхом порівняння ваги однакових за площею ділянок предмета із слідами крові з однаковою за площею ділянкою предмета без слідів крові. Потім робиться перерахунок на всю площу плями, виходячи з того, що 1 л рідкої крові після висихання залишає 211 г сухого залишку.

### 31.3. Судово-медична експертиза сперми

Судово-медична експертиза виділень проводиться при розслідуванні кримінальних справ, пов'язаних із статевими злочинами.

Судово-медичне дослідження сперми включає:

а) орієнтовні проби на сперму: візуальний огляд і огляд приміщення в УФ-променях; ці проби не є обов'язковими, не доводять наявності сперми на об'єкті та необхідні тільки для відбору об'єктів, що підлягають подальшому дослідженню;

б) доказ наявності в досліджуваному матеріалі сперми;

в) встановлення видової приналежності сперми;

г) встановлення категорії «видільництва» осіб, що проходять у справі;

д) встановлення групової приналежності сперми за ізосерологічними та імунними системами;

е) виключення або встановлення приналежності сперми конкретній особі (значення молекулярно-генетичних методів).

Для встановлення наявності сперми на різних об'єктах-носіях використовують орієнтовні і доказові методи дослідження її слідів.

### **Встановлення наявності сперми в слідах орієнтовними методами**

Орієнтовні методи допомагають експерту визначити найбільш перспективні для подальшого дослідження сліди.

Спочатку предмети *оглядають візуально* і встановлюють ділянки крохмальної щільності, що мають звивисті краї сіруватого кольору. Далі їх досліджують в затемненому приміщенні *в променях ртутно-кварцової лампи*, що є джерелом ультрафіолетових променів, визначаючи при цьому білувато-голубуваті ділянки, характерні для слідів сперми. Виявлені ділянки обшивають контрастною ниткою і проводять подальше дослідження, використовуючи *орієнтовну пробу зі зішкрібком з картоплни*.

Механізм цієї реакції заснований на здатності картопляного соку, що містить аскорбінову кислоту, викликати аглютинацію еритроцитів крові людини, а в присутності сперми відбувається затримка такої аглютинації, оскільки має місце реакція між аскорбіною кислотою картопляного соку і тестостероном сперми.

Дослідженню підлягають шматочки матеріалу масою близько 1 мг, що були вирізані з тканини-носія сліду і екстраговані ізотонічним розчином натрію хлориду протягом 24 годин. Як другий контроль використовують витяжку з наявною сперми.

По одній краплі витяжок вносять у пробірки, в які додають по краплі картопляного соку, попередньо доведеного шляхом розведення ізотонічним розчином до титру 1:32, і по краплі 1% суспензії тест-еритроцитів групи 0. Суміш центрифугують 10 хвилин при 3000 об./хв. Результати враховують мікроскопічно. Позитивним результатом вважають повну або часткову затримку аглютинації еритроцитів групи 0 під впливом випробуваної витяжки та наявної сперми при відсутності аглютинації під впливом предмета-носія.

Негативний результат може бути наслідком не тільки відсутності сперми в досліджуваному сліді, але й бути результатом використання непридатних сортів картоплі для приготування соку, що заздалегідь повинно контролюватися.

До орієнтовних методів визначення наявності сперми відносять і одержання *кристалів йод-холіну з реактивом Флоранса* (мал. 31.4, Б). З підозрілої ділянки предмета-носія сліду сперми вирізають невеликий шматочок тканини приблизно 0,3 x 0,3 см, розміщують його на предметному склі і додають 3-4 краплі реактиву Флоранса. Через 2-5 хвилини утворюються кристали йод-холіну, що мають світло-коричневий колір і видовжену форму з плескатими кінцями, що нагадують хвіст ластівки. Такі кристали можуть утворюватися з будь-якою речовиною, що містить холін.

### **Доказові методи визначення наявності сперми**

Ці методи дозволяють визначити морфологічні та біохімічні складові, що утворюють сперму.

Основним методом є *морфологічне дослідження* на предмет елемента сперми - сперматозоїда.

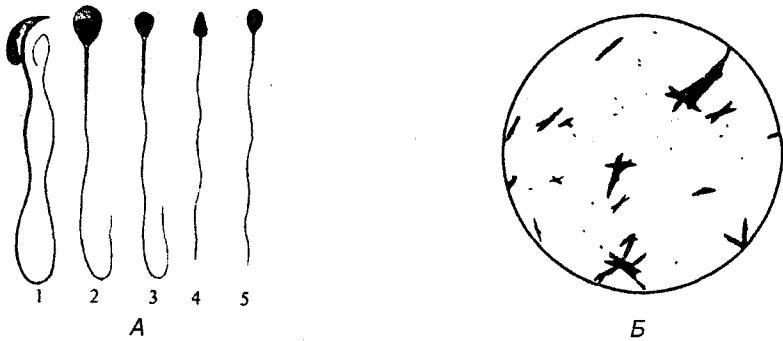
Дослідженню підлягають безпосередньо вирзані з матеріалу плями, нитки або витяжки після екстрагування матеріалу плями в слабкому розчині водного аміаку (5-10%). Після екстрагування витяжку наносять на предметне скло і мазок обробляють барвниками. Для фарбування переважніше застосовувати не оглядові барвники (соляно-кислий фуксин, еритрозин, метиленовий синій), а такі, які ефективно фарбують цитоплазму і ядро голівки сперматозоїда. Такий спосіб фарбування дозволяє стверджувати наявність сперми вже при виявленні ізольованих голівок сперматозоїдів, позбавляє від помилок у разі присутності в полях зору мікробних тіл, які за величиною і формою схожі з голівками сперматозоїдів, оброблених тільки оглядовими барвниками.

Мікроскопічне дослідження препаратів сперми проводять з використанням медичних мікроскопів зі збільшенням 10x40.

До доказових методів встановлення наявності сперми відносять *виявлення кислоти фосфатази, холіну і сперміну, ізоферменту лактатдегідрогенази-Х, білка «протеїн-30», гамма-семінопротеїна, широкої фракції альбумінів при електрофорезі, хімічного елемента цинку.*

У випадках азооспермії або олігоспермії доказовим методом діагностики сперми може бути *тонкошарова хроматографія* з обов'язковим виділенням фракцій холіну та сперміну, кислоти фосфатази.

Вирішуючи питання про видову приналежність сперми, враховують морфологію сперматозоїдів і результати реакції преципітації Чистовича-Уленгута (мал. 31.4, А).



Мал. 31.4. А – Морфологічне дослідження сперматозоїда: (1) щура, (2) кролика, (3) коня, (4,5) людини. Б – кристали Флоранса.

При вирішенні питання про походження сперми від конкретної людини встановлюють групову приналежність сперми, попередньо з'ясовуючи категорію «видільництва». Якщо людина належить до такої категорії, то у неї, як у крові, так і в виділеннях, за допомогою відповідних методів виявляють антигени системи АВ0. У разі «невидільництва» у виділеннях такої людини антигени не вдається виявити зовсім, або вони досить слабкі і можуть бути виявлені тільки більш чутливими методами дослідження.

У разі виявлення в слідах сперми на речових доказах певних антигенів та визнання підозрюваної людини, такою, що відноситься до категорії «невидільництва», у вирішенні питання про походження сперми від цієї особистості враховують не тільки збіг антигенної структури, але і категорію «видільництва».

### 31.4. Судово-медична експертиза волосся

При вивченні методів експертизи волосся, перш за все, обговорюють судово-медичне значення волосся в експертизах, пов'язаних з розслідуванням кримінальних справ за фактами вбивств, нанесення тілесних ушкоджень, за фактами статевих злочинів.

Судово-медичне дослідження волосся включає:

- а) визначення природи досліджуваних об'єктів (чи є вони волоссям);
- б) встановлення видової приналежності волосся;
- в) встановлення особливостей догляду за волоссям (завивка, фарбування, стрижка і т.д.);
- г) встановлення наявності пошкоджень волосся і механізму їх утворення;
- д) встановлення регіонарної приналежності волосся;
- е) встановлення статевої приналежності волосся;
- ж) встановлення групової належності волосся за ізосерологічними і імунними системами;
- з) виключення або встановлення приналежності волосся конкретній особі (значення молекулярно-генетичних методів).

Для вирішення питання про можливу приналежність досліджуваного волосся потерпілому або підозрюваному у них вилучають зразки. Волосся з голови беруть у вигляді пучка з 30-50 штук із п'яти ділянок - лобової, правої та лівої скроневої, тім'яної ділянок і потилиці. При необхідності беруть зразки і з інших ділянок тіла (обличчя, лобка, пахвових западин, грудей і кінцівок), також по 30-50 штук. Волосся зрізають ножицями як можна ближче до поверхні шкіри і упаковують роздільно з кожної ділянки голови або ділянки тіла.

Експертиза волосся проводиться в основному методами мікроскопії з використанням прийомів гістологічної і цитологічної техніки. При необхідності застосовується електронна мікроскопія. Для дослідження структурних елементів волосся отримують поперечні зрізи, відбитки кутикулярного шару та ін. Групоспецифічні фактори, а також видова специфічність кератинів волосся досліджуються серологічно і методами електрофорезу. Останнім часом для встановлення джерела походження волосся застосовують один з варіантів аналізу ДНК-поліморфізму.

*Дослідження волосся проводять у чотири етапи:*

- доказ, що досліджуваний об'єкт дійсно є волоссям. Цьому передують пошук і вилучення об'єктів, схожих на волосся, серед інших накладень на предметах-носіях (одяг, білизна, знаряддя злочину і пр.);
- встановлення приналежності досліджуваного волосся людині чи тварині. Якщо волосся належить тварині, то встановлюють таксон їх носія (категорія тварини);
- дослідження волосся людини проводиться з метою встановлення його властивостей і особливостей;
- ідентифікаційне дослідження - рішення цілі експертизи, тобто вирішення питання про приналежність досліджуваного волосся конкретній особі.

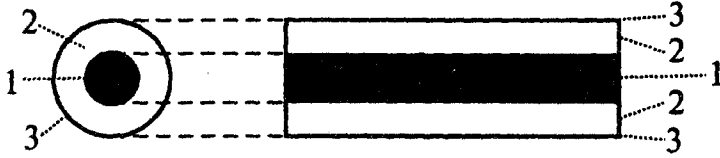
Приналежність досліджуваного об'єкта до волосся встановлюється на виявленні одного із структурних елементів волоса: кутикули або серцевини.

Доказ приналежності волосся людині має принципове значення для визначення мети експертизи та вибору схеми дослідження. Якщо волос-



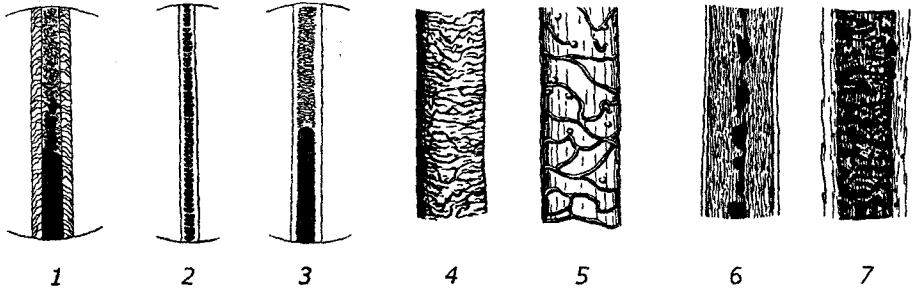
ся належить людині, то воно досліджується як об'єкт судово-медичної експертизи. Якщо встановлюють, що волосся належить тварині, то об'єкт дослідження повертається особі, що призначила експертизу.

Диференціювання волосся людини і тварини ґрунтується на особливостях будови кутикули, коркового шару, серцевини та інших таксономічно значущих ознак (мал. 31.5).



Мал. 31. 5. Будова волосся: 1 - серцевина, 2 - корковий шар, 3 - кутикула.

Так, кутикула волосся людини стрічкоподібна, різного ступеня складності, тоді як у волосся тварини вона може бути не тільки стрічкоподібною, але і лускоподібною, шишковидною, струмнеподібною, сідлоподібною, пелюстковою. Серцевина волосся людини найчастіше має вигляд безструктурних невеликих острівців, вузького тяжа або відсутній зовсім. У волосся тварини вона різноманітна (сходова однорядна і багаторядна, колонна сітчаста, альвеолярна, глобулярна, фібрилярна, вузлувата). Розпадається при термогідролізі на конгломерати «клітин» або окремі «клітини» (у більшості пушкового волосся серцевина відсутня) (мал. 31.6).



Мал.31.6. Видові ознаки волосся: 1 - собаки, 2, 3 - kota, 4 - кутикула волосся людини, 5 - кутикула волосся тварини, 6 - корковий шар волосся людини, 7 - корковий шар волосся тварини.

Якщо морфологічно диференціювати волосся не вдається, може бути застосований один із прийомів дослідження видової специфічності білків-кератинів.

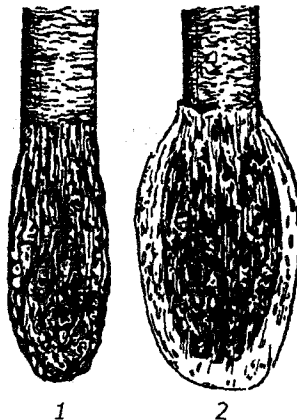
Встановлення таксона-носія волос тварин досягається порівнянням структури таксономічний значущих ознак з еталонними зразками.

Якщо волосся належать людині, визначають регіонарне їх походження - якій частині тіла воно належить.

Важливим є встановлення способу відділення волосся (вирване, випало, обірвано механічно, за допомогою яких знарядь і т.д.) (мал. 31.7).

Представляє інтерес і визначення стану периферичних кінців волосся, за якими можна орієнтовно судити про давність стрижки. Досліджують також наявність деструктивних змін волосся і причини, що викликають їх. Деструкція волосся є результатом впливу на волосся різних екзоген-

них факторів: хімічних, біологічних, води, високої температури, а також захворювань. Дослідження виконується в основному мікроскопічно. Пошкодження волосся можуть бути викликані дією деяких косметичних засобів. Найбільш сильне ураження волосся відбувається при дії високих концентрацій розчинів перекису водню при хімічній завивці.



Мал. 31.7. Способи відділення волосся: Волосся, яке (1) випало, (2) вирване.

Одним із складних питань, яке може бути вирішено дослідженням волосся, є встановлення генетичної статі людини, якій належать досліджуване волосся. В основі діагностики лежить відмінність в хромосомному наборі особин чоловічої і жіночої статі, морфологічним проявом яких служать хроматинові утворення, що виявляються цитологічно. Існує також можливість диференціювання волосся за статтю їх носія дослідженням ДНК.

Вирішення питання про приналежність досліджуваного волосся певній особі засноване на порівняльному мікроскопічному дослідженні цього волосся і волосся, представленого в якості зразка.

Одночасно визначають групову приналежність волосся за системою АВ0, а за наявності у них цибулини - за деякими іншими системами.

Великі перспективи у вирішенні ідентифікаційної завдання має встановлення ДНК-поліморфізму.

Властивості волосся, які використовуються для їх ідентифікації:

1. Морфологічні: форма, довжина, товщина; будова кутикули; будова коркової речовини; будова мозкової речовини; будова кінців; розміри поперечних зрізів.

2. Фізичні: колір волосся і пігменту; міцність (еластичність); показник рефракції; коефіцієнт пропускання світла; колір в ультрафіолетових променях; колір в поляризованому світлі.

3. Хімічні: хімічний (кількісний) склад; хімічні реакції на пофарбоване, знебарвлене волосся.

### 31.5. Судово-медичне дослідження інших слідів

*Слиди слини* найчастіше бувають на недопалках цигарок і сигарет, на різних предметах, якщо є підозра що вони були використані як кляп (хустка та ін.).

Для встановлення наявності слини на тому чи іншому предметі його досліджують в ультрафіолетових променях. Плями слини світяться білу-

ватим кольором. Для доказу наявності слини проводять хімічну реакцію на птіалін (амілазу).

*Дослідження сечі* проводиться при виявленні плям з підозрою на сечу. Доказ наявності сечі проводиться хімічною реакцією на креатинін.

*Для дослідження поту*, як правило, використовують різні предмети одягу, гребінці та інше. Для встановлення слідів поту застосовується хімічна реакція на амінокислоту – серин.

Наявність плям калу, блювотних мас, меконія, сировидної змазки, навколоплідної рідини, лохий, молока і молозива, виділення піхви визначається, головним чином, при мікроскопічному дослідженні і виявленні характерних для кожного об'єкта морфологічних елементів (див. кол. вкл., мал. 23).

Крім встановлення наявності в об'єкті, що досліджується, того чи іншого виділення організму, в ньому можна знайти групові антигени і висловити міркування про можливість походження виділення від конкретної особи з урахуванням явища «видільництва».

Із наведеного видно, що судово-медична експертиза вирішує важливі питання, і додає суттєву допомогу при розслідуванні злочинів.

## 31.6. Молекулярно-генетичні методи в судовій медицині

Найбільш точні результати дають молекулярно-генетичні методи ідентифікації особистості, тобто методи, засновані на прямому дослідженні носія спадкової інформації ДНК. Вони дозволяють визначати навіть мізерно малу її кількість в біологічному матеріалі, що робить можливим дослідження гнильно змінених і сильно фрагментованих останків.

Молекулярно-генетичні методи ідентифікації особи людини і визначення кровного споріднення засновані на 2 принципах: генетичної унікальності кожного організму та генетичної ідентичності всіх його клітин. Набори генів повністю збігаються тільки у монозиготних близнюків.

Застосування молекулярно-генетичних методів для ідентифікації особи має ряд переваг - це можливість використовувати в якості ідентифікуючих об'єктів практично будь-які тканини і біологічні рідини, а також використовувати малі кількості біологічного матеріалу при високій точності встановлення генетичної тотожності об'єктів і біологічного споріднення досліджуваних.

Тому головні галузі застосування даного методичного підходу:

- встановлення належності біологічних слідів (крові, сперми і т.д.) та інших речових доказів біологічного походження конкретній особі при розслідуванні кримінальних справ про тяжкі злочини проти особистості (вбивствах і зґвалтуваннях),
- ідентифікація особи при виявленні трупів, що не піддаються візуальному впізнанню,
- становлення кровної спорідненості в разі спірного походження дітей, підміни і викрадання дітей, виявлення фактів кровозмішення,
- при експертизі розчленованих трупів для встановлення належності частин трупа одній й тій же і навіть конкретній особі.

В даний час в судово-медичній експертизі використовуються 2 бази технології молекулярно-генетичних досліджень: аналіз поліморфізму довжини ампліфікованих фрагментів (ПДАФ) ДНК і аналіз поліморфізму

му нуклеотидних послідовностей (ПНП) ДНК. В якості стартового методу в обох випадках застосовується локус-специфічна ензиматична ампліфікація ДНК - збільшення кількості аналізованих гомологічних гіперваріабельних ділянок ДНК за допомогою полімеразної ланцюгової реакції (ПЛР), в ході якої ці послідовності багаторазово копіюються.

Гомологічні гени - це ділянки молекули хромосомної ДНК різних людей, що знаходяться в одній і тій же парі хромосом в однакових місцях і визначають формування однієї й тої ж ознаки. Гомологічні гени можуть знаходитися в різних алельних станах, тобто містити незначно різні послідовності нуклеотидів і визначати різні прояви відповідної ознаки (наприклад, різний колір очей у різних людей). Більшість генів людини мають лише 1 або 2 варіанти. Тим часом для ідентифікації особи молекулярно-генетичним методом інформативні тільки ті гени, які мають не менше 6 алельних варіантів. Це так звані гіперваріабельні (мультиалельні) гени - ділянки молекули ДНК, що мають різну будову у більшості людей. Індивідуальним є їх поєднання в геномі даної людини.

Типування ДНК - технологія дослідження індивідуальних алельних варіацій гіперваріабельних послідовностей геному людини.

Типування (аналіз) ПДАФ відрізняється високою чутливістю і специфічністю. Метод заснований на тому, що хромосомна ДНК містить гіперваріабельні локуси, частина з яких представляє собою багаторазові повтори одних і тих же послідовностей. Число повторів в кожному з цих локусів є індивідуальною особливістю людини і передається спадково. Ампліфікація гіперваріабельних ділянок ДНК в процесі ПЛР, призводить до формування фрагментів, які у різних індивідуумів мають різну довжину. Їх розрізняють шляхом електрофорезу і візуалізують за допомогою застосування спеціальних забарвлень або флюоресцентної мітки.

Послідовність дій при аналізі ПДАФ:

- 1) взяття матеріалу;
- 2) екстрагування ДНК;
- 3) ензиматична ампліфікація гіперваріабельних локусів;
- 4) електрофорез;
- 5) прояв результатів;
- 6) інтерпретація результатів.

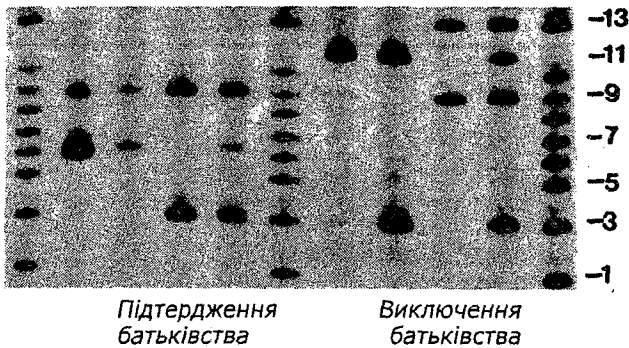
Для дослідження використовують не тільки хромосомну (ядерну), але і мітохондріальну ДНК, де також є гіперваріабельні області комбінація яких специфічна для кожної людини.

При дослідженні скелетованих і гнильно змінених трупів аналіз мітохондріальної ДНК має певні переваги. Це пов'язано з: 1) більш високою його чутливістю, обумовленою значним числом копій мітохондріальної ДНК у клітині; 2) її циклічною структурою, що забезпечує високу стійкість молекули до пошкоджуючих факторів; 3) високою індивідуальною варіабельністю нуклеотидних послідовностей. Крім того, мітохондріальний геном відрізняє особливий тип успадкування - строго за материнською лінією.

Молекулярно-генетичні методи дозволяють не тільки визначати тожність або встановлювати відмінності біологічних слідів на речових доказах, встановлювати приналежність слідів конкретній особі, але також встановлювати або виключати кровну спорідненість з метою вирішення питань про спірне батьківство та ідентифікацію невпізнаних трупів. При вирішенні питань спорідненості аналізуються закономірності успадкування гіперваріабельних ділянок. Алельні варіанти кожного гіперваріабель-

ну гена успадковуються як кодомінантні ознаки за Менделем, тобто приблизно 50% цих генів людина отримує від батька і 50% – від матері. Тому всі ампліковані фрагменти гіперваріабельних ділянок ДНК людини повинні співпадати або з батьківськими, або з материнськими. Наявність у дитини сторонніх (незбіжних) фрагментів служить підставою для виключення передбачуваного батьківства (материнства), але повний збіг означає лише невиключення спорідненості. Тим не менш, можна розрахувати ймовірність випадкового збігу генетичних аельних комбінацій дитини і ймовірних батьків для кожного конкретного випадку (мал. 31. 8).

Однією з проблем судово-експертної ідентифікації є відсутність у багатьох випадках порівняльного матеріалу для аналізів - зразків ДНК загиблої або зниклої без вісти людини і її родичів. Але навіть у цьому випадку молекулярно-генетичними методами можна визначити статеву приналежність ідентифікованого, а також приналежність біологічного матеріалу одній або кільком особам.



Мал. 31.8. Результати молекулярно-генетичного методу.

Молекулярно-генетичний аналіз дає можливість: зробити висновки щодо належності слідів біологічних рідин і тканин певній особі; встановити генетичну стать слідів; встановити факт кровної спорідненості між індивідуумами; доказово аналізувати змішані сліди, що утворюються від 2 і більше осіб; ідентифікувати невпізнаних осіб (частин трупа, скелетовані останки) за наявності ймовірних близьких родичів

Результати біологічних і генетичних методів дослідження можуть не збігатися. Якщо висновки експерта-біолога дані в ймовірнісній формі і не виключають приналежність об'єктів конкретній особі, а висновки експерта-генетика категоричні і виключають таку, розбіжність пов'язано з об'єктивним розходженням у диференційній здатності методів. У цій ситуації висновок експерта-генетика має визначальну значимість.

## Питання для контролю засвоєних знань:

1. Судово-медична лабораторія, її відділення, об'єкти дослідження.
2. Методи дослідження слідів крові.
3. Методи дослідження сперми.
4. Методи дослідження волосся.
5. Методи дослідження інших слідів.
6. Молекулярно-генетичні методи в судовій медицині.

## Тема 32. ГІСТОЛОГІЧНІ МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ В СУДОВО-МЕДИЧНІЙ ЕКСПЕРТИЗІ

### 32.1. Значення судово-медичної гістології

*Судово-медична гістологія* – розділ патології, присвячений мікроскопічному вивченню ушкоджень і захворювань, які слугують предметом судово-медичної експертизи. Історично судово-медична гістологія виділилася в окрему дисципліну із загальної патології завдяки інтересам практики судово-медичної експертизи, зумовленої запитами слідчих органів. З часом до рутинних методів гістологічного дослідження додалися новітні методики імуногістохімічного, електронно-мікроскопічного та інших методів дослідження, що дозволяють більш точно і достовірно виявляти ту або іншу аберацію в будові органів і тканин.

Грунтовні знання даного розділу судової медицини необхідні, оскільки адекватна діагностика прижиттєвості, давності і характеру ушкоджень часто неможлива без мікроскопічного дослідження органів і тканин. Крім того, цілий ряд захворювань може викликати раптовий смертельний кінець, коли закономірно виникає підозра на насильницьку смерть. Зрозуміло, що діагностика таких хвороб вимагає кваліфікованого мікроскопічного дослідження уражених тканин і органів. За останні роки набирає темпи епідемія наркоманії в Україні. У діагностиці отруєнь наркотиками і хронічної наркоманії морфологічне дослідження має провідне значення разом із судово-токсикологічними.

Не можна не враховувати також і те, що оцінка патогенетичного варіанту настання смерті та його механізмів (власне танатогенез) завжди вимагає гістологічного дослідження життєво важливих органів, незворотні зміни яких викликають настання смерті, або є її морфологічним еквівалентом.

Вивчення різних методів забарвлення гістологічних препаратів і методичних прийомів їх дослідження сприяє більш досконалому проведенню судово-медичних експертиз і, що теж важливо, дозволяє розвивати судову медицину в ракурсі фундаментальних досліджень.

У судовій медицині використовуються також і сучасні методи дослідження на основі електронної мікроскопії, гістохімічного виявлення РНК і ДНК структур тощо, але вони поки що не знайшли широкого практичного застосування і тому далі не розглядаються.

### 32.2. Матеріали і методи судово-гістологічного дослідження

*Матеріалом* судово-гістологічного дослідження найчастіше є фрагменти органів трупа або (рідше) ті чи інші речові докази, що містять сліди цих тканин або ж органів.

Ці матеріали часто отримує експерт-танатолог при виконанні судово-медичного дослідження трупа. Рідше такі матеріали отримують криміналісти при дослідженні речових доказів.

Існують вимоги щодо вилучення шматочків із трупа і підготовки їх до процедури приготування гістологічних препаратів. Цей перший етап обробки матеріалу носить назву попередньої фіксації і вирізки. Для правильної фіксації необхідне використання 10 % розчину формаліну (бажа-

но нейтрального), об'єм якого повинен перевищувати об'єм шматочків, що фіксуються, не менше ніж у 10 разів.

**Мета фіксації** — припинення процесів саморозкладання тканин і їх гниття шляхом денатурації білків й інших біологічних полімерів силою дії фіксуючого розчину. Час попередньої фіксації залежить від об'єму вилучених шматочків і від температури середовища фіксації. При необхідності швидкої фіксації розміри шматочків за товщиною не перевищують 0,3 см, а температура фіксатора може досягати +60°C. За таких умов фіксація протягом 1,5 години може виявитися достатньою.

Критерієм повноцінності фіксації в розчині формаліну служить однорідний сірий колір шматочків. Для оптимальної фіксації рекомендується брати шматочки розмірами не більше 1,5×1,5×0,5 см. Шматочки поміщають в марлевий мішечок на нитці і занурюють у фіксуючу рідину. За відсутності необхідності прискореного отримання препаратів фіксація здійснюється при кімнатній температурі у вищеописаному розчині формаліну.

**Методика вилучення шматочків із трупа:** беруть тканину на межі із зоною ушкодження або патологічної зміни для того, щоб у шматочок потрапила як змінена ушкодженням або патологічним процесом тканина, так і сусідня ділянка. Для висновку про стан органів і тканин і танатогенез, крім зон макроскопічних видимих ушкоджень і патології, необхідно брати стандартний набір шматочків внутрішніх органів, гістологічне дослідження яких дозволить скласти попереднє уявлення про механізм і темп настання смерті.

**Стандартний (мінімальний!) набір шматочків включає наступні фрагменти внутрішніх органів:**

- з головного мозку вилучається шматочок кори великих півкуль, фрагменти таламуса, мозочка (кора) і дно ромбовидної ямки;
- з легенів вилучається субплевральна і прикоренева ділянки (остання з судинно-бронхіальним пучком);
- з серця — фрагменти стінки шлуночків і міжшлуночкової перегородки з ендо- і перикардом;
- з печінки — субкапсулярна ділянка і ділянка з глибини паренхіми;
- з нирок — шматочки із захопленням капсули, кори і пірамід;
- з тестикул — фрагменти з капсулою і придатком;
- з яєчників — шматочки із залученням поверхневих і глибоких відділів органів;
- з передміхурової залози — парауретральна частина;
- з щитоподібної залози — фрагменти правої і лівої часток;
- з надниркових залоз — шматочки кори із мозковою речовиною перпендикулярно капсулі;
- гіпофіз — цілком із подовжнім розрізом для кращої фіксації;
- лімфатичні залози.

Вирізані шматочки, з направленням і відповідним маркуванням направляють до судово-гістологічної лабораторії, де проводиться подальша їх обробка, яка полягає в промивці і так званій проводці, тобто обробці фіксованих шматочків серією різних рідин із метою підготовки їх до заливання в парафін або в целоїдин. За допомогою заливання отримують так звані блоки, тобто шматочки внутрішніх органів, просочені відповідним заливальним середовищем, зручні для приготування мікротомних зрізів. Іноді для видалення із зразків тканин вапна та інших солей (обробка кісткової тканини, кальцинованих бляшок, посттуберкульозні

кальцинати) перед проводкою здійснюють декальцинування зразків у розчинах кислот.

**Мікротомом** називається прилад для здійснення тонких зрізів із різних об'єктів, придатних для подальшого забарвлення гістологічними барвниками. Існують різні моделі мікротомів, але в Україні найбільш поширеними є санны (гринджольні) мікротомі, які працюють за принципом руху поміщеного в спеціальний пристрій ножа, що ковзає по рейках подібно до саней. Цей ніж при кожному турі зворотно-поступальних рухів переміщає ріжучу кромку на встановлений проміжок, тим самим, проводячи зрізи із зафіксованого в спеціальному утримувачі блоку. Ці зрізи звичайно мають товщину від 5 до 30 мкм. Вони підлягають забарвленню за допомогою спеціальних барвників для того, щоб виявити ті структури тканин, яких в незабарвленому прозорому зрізі практично не видно. Проте, існують методи дослідження, для яких потрібні незабарвлені зрізи (поляризаційна, фазово-контрастна мікроскопія тощо).

Оскільки при формаліновій фіксації і проводці ліпіди вимиваються з блоків за допомогою органічних розчинників, а сама структура тканин зазнає ряд незворотних змін, для виявлення ліпідів у зразках тканин і органів, а також для імуногістохімічного виявлення різних антигенних детермінант застосовують мікротомне різання нативних, але заморожених у рідкому азоті або із застосуванням вугільної кислоти блоків з подальшою обробкою.

### 32.3. Гістологічні забарвлення

З числа гістологічних забарвлень найчастіше використовуються наступні:

1) Забарвлення гематоксиліном та еозином є загальним, що є необхідним для виявлення загальної структури тканини і засноване на диференціальній сприйнятливості кислими й основними структурами тканини барвників гематоксиліну (синьо-фіолетового кольору) і еозину (червоного кольору). Утворення з переважанням кислих валентностей легше сприймають гематоксилін, забарвлюючись у синьо-фіолетовий колір (вони базофільні), а з переважанням основних валентностей забарвлюються еозином у різні відтінки червоного кольору (вони еозинофільні). Це забарвлення є загальногістологічним, оскільки даючи оглядову картину будови тканини, воно не виявляє окремі структури, що мають біохімічну специфіку. Вирішенню останнього завдання слугує так звана гістохімія, яка застосовується для виявлення в тканинах певних специфічних структур.

2) Забарвлення пікрофуксином за ван Гізоном дозволяє виявити фуксинофільні структури (червоного кольору), якими є зрілі колагенові волокна на жовтому фоні забарвлення пікриновою кислотою. Таким чином, це забарвлення може виявити ознаки розвитку фіброзної тканини (зокрема надмірного) і за допомогою з'ясування давності склерозу дозволяє судити про час, що пройшов із моменту нанесення ушкодження і про характер останнього.

3) Забарвлення за Нісслем засноване на елективному забарвленні деяких елементів нервової тканини. Застосування цього забарвлення слугує для з'ясування глибини і якості ураження нейронів, глії і фібрилярного апарату нервової системи.

4) Забарвлення залізним гематоксиліном за Шпільмайєром служить для з'ясування стану мієліну нервової тканини, а також добре виявляє



еритроцити (як всередині судин, так і поза ними) і дозволяє діагностувати крововиливи і демієлінізацію.

5) Забарвлення за Рего дозволяє виявляти осередки ушкоджень кардіоміоцитів (зокрема, контрактурні ушкодження кардіоміоцитів, їх хвилеподібну звивистість й інші ознаки фібриляції шлуночків серця, які нерідко є субстратом наглої серцевої смерті).

6) Забарвлення за Перлсом виявляє гемосидерин — один із продуктів перетворень гемоглобіну. Застосування цього забарвлення дозволяє визначати локалізацію і давність крововиливів.

7) Забарвлення суданом на ліпіди допомагає виявити жирову емболію і жировмісні пухлини, а також жирову дистрофію при дрібнокраплинній формі.

У кожній ділянці судової гістології окрім перерахованих фарбувань існують більш специфічні методи (так, наприклад, достовірно судити про давність переломів кісток не можна без застосування забарвлення за Маллорі, діагностика ДВЗ-синдрому вимагає спеціальних фарбувань на фібрин, спеціальні завдання патології інфекційних хвороб вимагають застосування специфічних фарбувань на збудники інфекційних захворювань тощо).

Забарвлені гістологічні зрізи укладають в спеціальні середовища під покривне скло. Таким чином, отримують гістологічні препарати, які вивчають під мікроскопом, складаючи думку про природу захворювання або ушкодження.

Фіксовані шматочки органів і блоки становлять матеріал для судово-гістологічного архіву. Метою останнього є можливість повторного приготування гістологічних препаратів у разі призначення повторної або комісійної експертизи, а також наукова робота на архівному матеріалі.

## 32.4. Порядок опису і аналізу гістологічних препаратів

Перш за все, експерт-гістолог повинен ознайомитися з тими документами, які супроводжують матеріал. Необхідно отримати повне уявлення про матеріали справи, про виявлені при секційному дослідженні трупа ушкодження і захворювання, а також з'ясувати, які завдання стоять перед судовим гістологом в даному конкретному випадку.

Провівши аналіз первинної документації, експерт-гістолог оглядає отриманий матеріал, робить за необхідності додаткову вирізку і доручає лаборанту приготувати гістологічні препарати для забарвлень (обов'язково призначаються забарвлення гематоксином й еозином і декілька додаткових відповідно до поставлених завдань).

При описі гістологічних препаратів необхідно строго дотримуватися певної схеми:

1. Загальна характеристика: назва органу і стан його гістоархітектоніки — збережена або порушена (за яким типом — ознаки компресії, фіброз, атрофія, піроз тощо). Вид забарвлення.

2. Стан судин органу. Їх кровонаповнення (недокрів'я, повнокров'я, дистонія). Вміст просвіту — сладж, тромбоз, емболія, гемоліз тощо. Стан стінки судини — звуження просвіту, крововиливи та ін. Лімфатичні вузли.

3. Стан стромы органу. Наявність у ній ознак мезенхімальної або змішаної дистрофії, набряку, фіброзу. Запальна інфільтрація — характер, клітинний склад, давність.

4. Стан паренхіми – наявність у ній різних видів дистрофії і некрозу.
5. Чужорідні тіла (порошинки, металізація тощо).
6. Орієнтовна думка про характер ушкодження і/або патологічного процесу.

При описі гістологічних препаратів експерт-гістолог може винести думку про давність, прижиттєвість і характер ушкодження і/або патологічного процесу. Нерідко при адекватному наборі препаратів і застосуванні відповідних методів забарвлення на основі зіставлення гістологічної картини з даними обставин справи і результатами розтину можна зробити висновок про характер танатогенезу (темпи і механізми вмирання), а також відповісти на інші питання, що виникли в даному випадку. Ці висновки становлять основу акту судово-гістологічного висновку, який гістолог відсилає експерту-танатологу.

### 32.5. Встановлення прижиттєвості ушкоджень

Прижиттєвість ушкоджень – властивість механічної й іншої травми бути заподіяною при збереженні вегетативних функцій організму, серед яких найбільш значущі функції дихання і кровообігу. При встановленні прижиттєвості ушкоджень слід враховувати так званий феномен переживання, що полягає в тому, що майже всі тканини й органи здатні якийсь час зберігати життєві властивості при руйнуванні інтеграційних гомеостатичних систем організму (тобто фактично на трупі). При цьому, реакція тканин на ушкодження може носити деякі риси прижиттєвості, що накладає обмеження на точність визначення прижиттєвості при нанесенні ушкоджень в найближчі хвилини після настання вегетативної смерті.

### 32.6. Визначення давності настання смерті та ушкоджень

Під давністю ушкоджень розуміють таку їх властивість, як час, що пройшов із моменту нанесення ушкодження до (у разі дослідження трупа) смерті або ж до моменту огляду.

Серед головних принципів визначення давності і прижиттєвості ушкоджень слід вказати на важливість наступних трьох типів реакцій тканин і органів на ушкодження та їх динаміку:

- *Місцеві реакції* в зоні ушкодження, які можна класифікувати на паренхіматозні, судинні, нервові, клітинні та ін.
- *Віддалені реакції*, що виникають на віддаленні від зони ушкоджень.
- *Загальні реакції*, що відображають властивість всього організму інтеграційно реагувати на виникнення ушкодження.

Посмертні ушкодження не викликать ці реакції, оскільки в умовах стійкої відсутності кровообігу і оксигенації крові енергетичного забезпечення всіх видів реакцій недостатньо для того, щоб забезпечити їх ефективність. Важливим також є вивчення етапності і послідовності вказаних реакцій, оскільки ці їх характеристики говорять про давність травми.

При визначенні давності нанесення ушкоджень головними маркерами є судинно-стромальна реакція на ушкодження у вигляді запалення й інших реакцій і подальша регенерація (нерідко за участю парен-

хіми тканин). Так, якщо ця реакція обмежується лише артеріоспазмом і повнокров'ям венозної та мікроциркуляторної ланки судинного русла в зоні ушкодження, а еритроцити крововиливів залишаються вільними від гемолізу, то після ушкодження пройшло не більше кількох годин. Проте таке ушкодження є прижиттєвим, про що говорить відповідна судинна реакція і крововиливи.

Наприклад, таким чином виглядає опис препаратів гострих крововиливів у речовину головного мозку при його забої:

*У субкортикальних відділах головного мозку смужчасті гострі множинні крововиливи за рахунок еритроцитів без помітного гемолізу та домішок інших пігментів. Вени паретично розширені, артерії спазмовані. Гліальна реакція мінімальна, більш виражена навколо ішемічно змінених і набряклих пірамідних клітин кори. Ушкодження прижиттєве, його давність до 1 години. Таким чином, можна зробити висновок, що смерть наступила або на місці події, або найближчим часом після неї.*

При ушкодженні шкіри і м'яких тканин, розташованих під нею, спочатку виникає судинно-нервова реакція у вигляді первинного артеріоспазму, що змінився через декілька хвилин запальною артеріальною гіперемією. Закономірно спостерігаються крововиливи, причому еритроцити в зоні крововиливів виглядають свіжими, тобто негемолізованими. З часом (з 5–6 годин) вони підлягають гемолізу та набувають вигляду морфологічно бурої однорідної маси.

При великих строках травми з'являються клітини запалення, перш за все сегментоядерні нейтрофіли, крайове стояння яких у капілярах і посткапілярних венулах відмічається вже з 30–40 хвилин після ушкодження. Достатньо рано з'являється запальний набряк тканин (яскраво виражений до 3 годин) і запальна ексудація, з елементів якої часто найлегше виявити фібрин (з першої години ушкодження).

До 12 годин у рані виразно виражений лейкоцитарний вал. У цей час вже можна відмітити домішок до запального інфільтрату моноцитів і макрофагів, що походять із них, які стають переважними вже до 20–24 годин.

З 3-ої доби макрофаги, захопивши продукти розпаду еритроцитів, синтезують із них бурий пігмент гемосидерин, який з 7–10 доби, втрачаючи залізо, перетворюється на зелений пігмент гематоїдин.

З кінця 1-ої доби можна відзначити появу в полі запалення фіброblastів і до 4–5 днів (у разі достатнього глибокого і великого ушкодження, що гоїться так званім вторинним натягненням) формується молода сполучна тканина, багата на судини і клітини запалення (серед яких до 6-го дня переважають вже макрофаги та лімфоцити), іменована грануляційною тканиною. З 7-го дня починається її дозрівання і регенерація епітелію (у шкірній рані), який, проліферуючи, наповзає на дозріваючу сполучну тканину і закриває ранову поверхню.

До 1 місяця рубець дозріває і становить собою щільну волокнисту сполучну тканину, бідну на клітинні елементи.

При травмі головного мозку терміни прижиттєвих реакцій сповільнюються, а формування сполучнотканинного рубця зустрічається лише при ушкодженні оболонок мозку. Внутрішньомозкові ушкодження завершуються формуванням кіст із гліальною реакцією. Існують подібні особливості реакції на ушкодження і в інших органах і тканинах, вони описуються в спеціальній літературі.

## 32.7. Визначення давності настання смерті

При мікроскопічному дослідженні препаратів внутрішніх органів із метою встановлення давності, прижиттєвості й інших характеристик ушкоджень і патологічних процесів, перш за все, постає питання про *давність настання смерті*. З посмертних процесів найбільше значення для гістологічних змін мають трупний аутоліз і бактерійне посмертне розкладання тканин трупа (гнигтя).

Під *аутолізом* розуміється процес самоперетравлювання структур органів під дією власних ферментних систем. Найбільш швидко і повно він розвивається в багатих на ферменти тканинах (у підшлунковій залозі, печінці, надниркових залозах тощо). Мікроскопічно виявляється в набуханні клітин, набряку строми, руйнуванні ядер, гемолізі еритроцитів. Тканинні структури втрачають цілісність (балки печінки дисконплекуються, кардіоміоцити фрагментуються, елементи паренхіми немов відділяються від стромальних структур тощо). Вираженість аутолітичних процесів залежить від умов посмертного перебування трупа і, деякою мірою, від захворювань, що передували смерті (так при смерті від сепсису й інших генералізованих інфекційних захворювань аутоліз і подальші гнильні зміни розвиваються раніше і проходять більш швидкими темпами).

Мікроскопічно *гнильні процеси* характеризуються деструкцією тканини з утворенням різного розміру і калібру порожнеч (гнильної емфіземи, тобто порожнин, заповнених гнильними газами), появою гнильної пігментації і, головне, базофільними скупченнями мікроорганізмів, що виглядають при світловій мікроскопії як сині плями. Такі скупчення спочатку з'являються в органах, що контактують із зовнішнім середовищем прямо або побічно (легені, печінка), причому спочатку вони з'являються в судинах і периваскулярно, підкреслюючи роль агональної бактеріємії.

У цілому, аналіз аутолітичних і гнильних змін тканин дозволяє за більш-менш відомих умов перебування трупа судити про давність настання смерті.

Наприклад, порівняння препаратів, отриманих при перебуванні трупа при кімнатній температурі протягом 2-ої і 3-ої доби відповідно дає достатньо виражену відмінність гістологічної картини. На 2-гу добу переважають ще здебільшого аутолітичні процеси, а до кінця 3-ої доби перевагу отримують гнильні зміни.

- *Аутоліз тканини печінки. Забарвлення гематоксиліном й еозином. Гістоархітектоніка печінки визначається складно, оскільки гепатоцити в балках дисконплексовані. Портальні тракти набряклі, судини, що входять до їх складу, містять бурувату масу (гемоліз еритроцитів). Ядра клітин строми бліді, місцями спостерігається каріорексис. Елементи паренхіми представлені без'ядерними набряклими еозинофільними клітинами, які містять бурувато- базофільні вклучення.*
- *Посмертне заселення трупа гнильними мікроорганізмами. Забарвлення гематоксиліном та еозином. Гістоархітектоніка органів визначається важко через виражені аутолітичні зміни. У тканинах периваскулярно і в судинах плями синього кольору різноманітної форми, які вдається на великому збільшенні розділити на окремі паличкоподібні округлі структури малих розмірів («мікробні плями»).*

## 32.8. Загальні реакції організму на травму

До них відносяться такі явища, як посттравматичний лейкоцитоз, стресові реакції, загальне малокров'я, шок і деякі інші. Усі вони мають свої морфологічні маркери, які можна виявити при гістологічному дослідженні.

Одним із найважливіших доказів прижиттєвості переломів кісток і ушкоджень масивів жирової тканини є така реакція, як тканинна і жирова емболія. Суть цього феномену полягає в тому, що при травмі фрагменти тканин (кістковий мозок, жирова тканина, м'язова тканина тощо) переносяться потоком крові з вен через серце в дрібні судини легенів і далі в інші внутрішні органи. Виявлення цих тканинних при гістологічному дослідженні елементів має доказове значення.

### Шок

*Шоком* називається генералізована нейро-судинна реакція на ушкодження, що полягає в централізації кровообігу, гіпотонії і секвестрації крові. Найважливішими патогенетичними ланками розвитку шоку є надсильна нервова аферентація із зони ушкодження (особливо сильна при травматичному і опіковому шоку), перерозподіл крові і порушення її реологічних властивостей.

Перебіг шоку в його класичному варіанті передбачає три фази (еректильна, торпідна і термінальна). Морфологічно на трупі найчастіше спостерігаються дві останні фази шоку, тобто торпідна і термінальна. У першу фазу спостерігається нервово-психічне збудження, транзиторна гіпертонія, значний викид катехоламінів і глюкокортикоїдів наднирковими залозами. У другій фазі пульсовий тиск падає, настає ступор і розвивається класична клініко-морфологічна картина шоку. У термінальну фазу характерні для шоку зміни гемодинаміки нарастають, стаючи несумісними із життям, настає кома і виражені дисциркуляторні зміни у внутрішніх органах із розвитком недостатності їх функції. За етіологією виділяють різноманітні види шоку (травматичний, бактеріально-ендотоксичний, токсичний, кардіогенний, гіповолемічний, опіковий та ін.). Причому експерт-танатолог в ході своєї практичної роботи зустрічається з кожним видом шоку.

До ознак шоку відносяться наступні морфологічні феномени:

- повнокров'я судин мікроциркуляції;
- порушення реологічних властивостей крові (рідкий стан крові, агрегація еритроцитів, утворення тромбів, крововиливи);
- ознаки централізації кровообігу («шокова нирка» та ін.);
- вторинні дистрофічні і некротичні зміни у внутрішніх органах (некротичний нефроз, некрози паренхіми печінки тощо).

Важливо відзначити, що окрім загальних ознак шоку в з'ясуванні його етіології велике значення мають особливості кожного виду шокової реакції.

### **Синдром дисемінованого внутрішньосудинного згортання (ДВЗ-синдром)**

*ДВЗ-синдром* нерідко супроводжує розвиток шоку і полягає в генералізованому порушенні реологічних властивостей крові, яке виявляється з одного боку тромбоутворенням у судинах мікроциркуляції, а з іншого генералізованими геморагіями, пов'язаними як із виснаженням коагуляцій-

ного резерву крові (пов'язане з тромбоутворенням), так і з ушкодженням стінки судин мікроциркуляції. Причини ДВЗ-синдрому багато в чому такі ж, як і в при шоці, а головними морфологічними маркерами, як впливає з визначення, є геморагії і різні тромби в судинах мікроциркуляції.

### **Генералізований адаптаційний синдром (ГАС)**

Під генералізованим адаптаційним синдромом (ГАС) за Г. Сельє розуміють комплексну нейроендокринну реакцію (стрес-реакцію) на екстремальну дію на організм, яка відбувається за фазами і направлена на корекцію ушкоджень, що виникли, шляхом своєрідного нейроендокринного впливу. У ході ГАС виділяють три стадії: стадія тривоги, резистентності і декомпенсації. Кожна з них має свою своєрідну морфологічну картину, виявлення якої безперечно важливе для встановлення давності ушкодження.

Так, у першу фазу спостерігається активація нейроендокринної системи, насамперед системи гіпоталамус – гіпофіз – кора надниркових залоз. Відмічається набухання ендотелію капілярів, спазм артеріол у гіпоталамусі і гіпофізі. У гіпоталамусі в перші 1,5 години після ушкодження наростає кількість клітин з ознаками активної секреції. До 8 годин залишається високим зміст клітин з ознаками активної секреції, але вже зростає зміст клітин з ознаками спустошення або вичерпування секреції. До доби відмічаються ознаки активації нейросекреції і її відносна стабілізація на високому функціональному рівні, останнє відноситься, втім, уже до другої фази ГАС – фази резистентності. В перші години після травми: у нейрогіпофізі відмічається зменшення змісту нейросекреторних гранул; в аденогіпофізі наростає маса і ступінь кровонаповнення, збільшуються розміри клітин і ядер; у надниркових залозах крім повнокров'я мікроциркуляції відзначають дрібні фокуси цитолізу в клубочковій зоні і зовнішній частині пучкової зони. Вміст ліпідів у корі залишається достатньо високим.

У другу фазу в нейрогіпофізі відмічається нерівномірність змісту нейросекрету за рахунок чергування зон високої і низької активності. У аденогіпофізі збільшується вміст базofilів (до 8-ми годин). Через добу відмічається субкапсулярна дисконкомплексція аденоцитів, осередки проліферації хромофобних аденоцитів, з'являються дрібні осередки цитолізу, що свідчить про тривале функціональне напруження органу. У надниркових залозах до 8-ми годин збільшується вага органів, спостерігається гіпертрофія кори, деліпоїдизація.

У третю фазу ГАС у гіпоталамусі після доби від моменту ушкодження наростають дистрофічні і некротичні зміни, збільшується зміст пікноморфних клітин і клітин-гіней. У нейрогіпофізі відмічається прогресуюче зменшення вмісту нейросекрету, що відображає функціональне виснаження органу. В аденогіпофізі до 10 доби спостерігається затримка виведення секрету (кістоутворення), посилюється дисконкомплексція і з'являються фокуси некрозу, які збільшуються. У надниркових залозах при тривалому стресі зростає деліпоїдизація клітин кори, з'являються некротичні зміни. При тривалому перебігу стресу малої інтенсивності в третю фазу відмічається вузликова гіперплазія кори надниркових залоз.

Таким чином, аналіз генералізованих реакцій на ушкодження дозволяє встановити як його давність, так і прижиттєвість, а вирішення цих питань незмінно цікавить правоохоронні органи, запити яких, перш за все, повинна задовольняти судово-медична експертиза.

## 32.9. Судово-гістологічне дослідження у випадках наглої смерті

З причин раптової смерті найбільше практичне значення має так звана коронарна смерть, пов'язана з *ішемічною хворобою серця* (ІХС). Найчастіше це смерть від гострої форми ІХС, тобто інфаркту міокарда. Важливо зрозуміти, що смерть не завжди настає при клінічно і морфологічно яскраво виражених ознаках судинної некротизації серцевого м'яза. Вона може настати в першу фазу розвитку інфаркту міокарда, яка називається ішемічною, при цьому ознаки власне некрозу відсутні. Однак, можливе настання раптової смерті також при явищах організації інфаркту. Усі ці ситуації вимагають гістологічної верифікації.

Наприклад, так виглядає опис препаратів серця, узятих із зони інфаркту міокарда при смерті на фазі рубцювання інфаркту міокарда. *Забарвлення гематоксиліном і еозином. Тканина серця набрякла, місцями спостерігаються гострі крововиливи на тлі повнокров'я мікроциркуляторного русла. Відмічається велика ділянка, на якій кардіоміоцити представлені гомогенними без'ядерними структурами з явищами набухання і фокусами брилчастого розпаданя. На периферії цієї ділянки багато інфільтрована клітинами запалення незріла сполучна тканина (грануляційна тканина). В інших зонах препарату кардіоміоцити збиті, місцями з гіперезинофільними ділянками (контрактурні ушкодження), фрагментовані. Такі кардіоміоцити характерні для фібриляції шлуночків серця.*

У цьому спостереженні важливим є не стільки виявлення ознак інфаркту міокарда, що рубцюється, скільки — фібриляції шлуночків серця, що вказують на механізм смерті (фібриляція шлуночків) і на її темп (нагла смерть). Цікаво відзначити, що при раптовій коронарній смерті такі маркери зустрічаються і без ознак некрозу серцевого м'яза, що відображає смерть внаслідок гострої ішемії міокарда. Такий вид смерті пояснюють наступним чином: при тривалій ішемії міокарда в ішемізованій зоні утворюються так звані аритмогенні субстанції, які при відновленні кровообігу (власне реперфузія) викликають ушкодження мембран кардіоміоцитів, що призводить до електричної нестабільності серцевого м'яза і фібриляції шлуночків серця, що і є найближчою причиною смерті.

Для кращої візуалізації ознак фібриляції застосовуються спеціальні забарвлення, наприклад, забарвлення за Рего, яке дозволяє візуалізувати смуги перескорочення і зони ішемізації міокарда.

Інші види раптової смерті мають свою морфологічну картину. Так часто зустрічається смерть, пов'язана з *тромбоемболією* стовбура легеневої артерії, багатого на рефлексогенні зони, джерелом якої є флеботромбоз вен гомілок або тазу або тромбоутворення в камерах серця. При цьому спровокувати цей патологічний стан може гіпокінезія, порушення реологічних властивостей крові, токсемія і багато інших чинників, що провокують венозне повнокров'я і гіперкоагуляцію.

*Мозкова раптова смерть* часто пов'язана з фатальним порушенням лікворо- і гемодинаміки з необоротним ушкодженням вегетативних ядер стовбурових відділів головного мозку. Умовами розвитку цього ускладнення є гострі порушення мозкового кровообігу, пухлини мозку і його оболонок, демієлінізуючі хвороби, рідше запальні процеси. При цьому спостерігаються гістологічні ознаки компресії ствольових відділів головного мозку у вигляді гострого ушкодження нейронів даної локалізації, порушень мікроциркуляції (крововиливи і набряк).

При судово-медичній діагностиці раптової смерті важливим є питання про темп настання смерті, при вирішенні якого велике значення має судово-гістологічне дослідження. Так, наприклад, відомо, що чим довше тканина головного мозку знаходиться в умовах недостатньої трофіки (у тому числі кисневої), тим більш обширними і тяжкими виявляються ушкодження нейронів (гостре набухання переходить у так звані тяжкі зміни, з'являються осередки некрозів у мозковій корі і підкіркових ядрах, зростає частка нейронів з так званими ішемічними змінами та ін.). Це все закономірно супроводжується гліальною реакцією у вигляді сателітозу, нейронофагії, утворення амебоїдних форм астроглії, формування гліальних вузликів. Усі ці процеси супроводжують тривалу агонію. При цьому, в нейроендокринній системі відмічається той або інший ступінь розвитку ГАС, а якщо смерть настає внаслідок важкого тривалого захворювання, то, як правило, має місце фаза декомпенсації ГАС. Це може бути аргументовано доведено на підставі вивчення гістологічних препаратів, отриманих з органів нейроендокринної системи.

Існує ціла низка ознак, які характеризують швидку смерть (рідкий стан крові в серці і судинах, множинні крововиливи в слизові та серозні оболонки тощо), у виявленні й адекватній оцінці яких роль судово-гістологічного дослідження важко переоцінити. Так, характер крововиливів (стан еритроцитів, наявність реакції на кров, що вилитася, та ін.) може бути оцінений тільки гістологічно. Явища гострого ушкодження нейронів без гліальної реакції характеризують швидкий темп настання смерті. Про це ж говорить повнокров'я кори надниркових залоз без ознак розвитку ГАС.

## 32.10. Механічна асфіксія

Поняття про механічну асфіксію використовують в судовій медицині умовно для позначення різних видів механічного порушення зовнішнього дихання. Воно може бути викликане здавленням шиї, грудей і живота, закриттям дихальних шляхів яким-небудь предметом, потраплянням у дихальні шляхи чужорідного тіла, сипких речовин, рідин. Судово-медична діагностика смерті в цих випадках ґрунтується на виявленні і дослідженні характерних видових ознак — слідів механічної дії і нехарактерних, так званих загальноасфіктичних, ознак швидкої (гострої) смерті. Разом із макроскопічним дослідженням важливе значення має мікроскопічне дослідження цих ознак (*див. Розділ 4*).

## 32.11. Вогнепальна травма

При гістологічному дослідженні можна виявити такі важливі чинники вогнепального ушкодження, як обідок осаднення, порошинки, крововиливи за ходом ранового каналу, закопчення і відшарування епідермісу, а також ознаки термічної дії при близькій дистанції пострілу. При застосуванні спеціальних методів дослідження можливе виявлення металізації в препаратах рани. Так, наприклад, виглядає опис препаратів вхідної вогнепальної рани при пострілі з невеликої дистанції і пострілі у притул.

- *Вхідна вогнепальна рана на шкірі. Дефект шкіри зі зсаденими краями. У підшкірній клітковині і дермі обширний просочувальний крововилив, представлений свіжими еритроцитами.*



- *Вхідна вогнепальна рана на шкірі при пострілі в упор. Дефект шкіри із осадненими краями. У підшкірній клітковині і дермі масивні просочувальні крововиливи, представлені свіжими еритроцитами. У глибині рани одиничні порошинки. Епідерміс відшарований у вигляді субепідермальних пухирів. У його товщі ознаки термічної дії у вигляді витягування ядер усіх шарів, особливо шипуватого. Навколо рани на поверхні епідермісу відкладення бурої речовини (кіптява).*

Слід звернути увагу на наявність ознак близької відстані пострілу у вигляді порошинок у рановому каналі, термічного ураження епідермісу, кіптяви. При цьому, варто відзначити, що в даних випадках видні лише гострі крововиливи, — це свідчить про те, що хоча ушкодження і прижиттєве, давність його обчислюється хвилинами.

По ходу ранового каналу в м'яких тканинах і внутрішніх органах визначаються різні ушкодження, у тому числі і на віддаленні від ранового каналу у вигляді кавітаційних порожнин, набряку тканин, на території центральної нервової системи помітні перерви нервових провідників, деструкція мієлінових оболонок нервів. Усе це може бути зафіксовано при судово-гістологічному дослідженні.

## **32.12. Травма, пов'язана з дією екстремальних фізичних чинників (див. Розділ 5)**

## **32.13. Судово-гістологічні дослідження в діагностиці отруєнь (див. Розділ 6).**

## **32.14. Кримінальний аборт**

Судово-медична експертиза у зв'язку з кримінальним абортom є однією з найбільш складних. При настанні смерті після втручання з метою здійснення аборту експерт, перш за все, встановлює факт вагітності і визначає її терміни. Велике значення має питання про давність аборту, тобто тривалість життя від моменту втручання. Труднощі нерідко виникають і при визначенні причинного зв'язку між втручанням і смертю. У випадку, якщо плід і оболонки відсутні, а в жовтому тілі виявлені крововиливи, питання про вагітність і її терміни може бути вирішено тільки після мікроскопічного дослідження.

Для мікроскопічного дослідження при підозрі на кримінальний аборт і штучно викликані пологи потрібно брати шматочки з різних ділянок тіла матки і яєчників. Особливо важливо взяти ділянки стінки матки, просочені кров'ю, що мають шорстку або поліпозную поверхню. Беруть шматочки всієї товщі стінки, ретельно оберігаючи внутрішню їх поверхню, яка відповідає слизовій оболонці матки. Обов'язково слід брати параметральну клітковину з різних її ділянок. Це важливо при підозрі на смерть від сепсису. У подібних випадках беруть також шматочки внутрішніх органів і тканин на віддаленні від малого тазу — з осередків із підозрою на гнійні. Якщо передбачається смерть від емболії у зв'язку з введенням у порожнину матки маслянистих рідин, то необхідно взяти шматочки головного мозку, легенів і нирок для забарвлення зрізів судановими барв-

никами. У разі смерті від шоку і кровотечі цілеспрямовано досліджують судинну систему органів і м'язів, звертаючи при цьому увагу на мікроциркуляторне русло і спеціалізовані судинні структури. Вивчення препаратів матки починають з боку слизової її оболонки і потім послідовно продовжують у напрямку до серозної оболонки.

### **Встановлення вагітності**

Найбільше значення має дослідження слизової оболонки матки, в якій під час вагітності розвиваються характерні зміни. У перші 2 тижні відзначають гіперемію судин, серозне просочення тканини, гіпертрофію та гіперплазію всіх клітинних елементів. Збільшується кількість мононуклеарів, з'являються дрібноклітинні інфільтрати. Ці зміни деколи важко відрізнити від фізіологічних, зумовлених стадією секреції маткового циклу. При вагітності на фоні вказаних змін відбувається перетворення осілих макрофагів на децидуальні клітини. Вони великі округло-овальної форми зі світлою однорідною або слабкозернистою цитоплазмою й одним, рідше двома овальними ядрами. Поява цих клітин — важлива діагностична ознака. Проте потрібно мати на увазі, що при захворюванні на перетинкову дисменорею в слизовій оболонці розвиваються клітини, схожі на децидуальні.

З 3-го тижня слизова оболонка різко потовщена і в ній можна виділити два шари: поверхневий (децидуальний) і глибокий (базальний).

Поверхневий шар є компактним у зв'язку з тим, що складається з суцільної маси великих децидуальних клітин; окрім великих, в ній з'являються аналогічні клітини менших розмірів. Зустрічаються групи клітин мононуклеарного типу, а також сегменто-ядерні лейкоцити та клітини лімфоїдного типу. У цитоплазмі децидуальних клітин і клітин мононуклеарного типу спеціальними методами виявляються зерна глікогену. Звертає на себе увагу велика кількість кровоносних судин із тонкими стінками і широкими просвітами. Вони настільки численні, що місцями тканина нагадує кавернозну. Вивчаючи велике число препаратів і спеціально фіксуючи увагу на судинах, розглядаючи їх в подовжньому і поперечному перетині, можна відмітити, що артеріоли довгі, звиті, між ними зустрічаються анастомози; щільність капілярної мережі висока. Місцями виявляються залишки слизових залоз з епітелієм, що атрофується. На препаратах, імпрегнованих сріблом, навколо судин і між децидуальними клітинами виявляються дуже тонкі волокна сполучної тканини.

Глибокий шар представлений численними гіпертрофованими і гіперплазованими слизовими (матковими) залозами і величезною кількістю судин. Залози мають різну форму і розташування, місцями проникають у м'язовий шар. Вони складаються з клітин кубічної форми, трансформованих із циліндрових; просвіти залоз розширені, у них злуцені епітеліальні клітини.

З II місяця децидуальні клітини і маткові залози можна виявити в слизовій оболонці шийки матки, фаллопієвих трубах, яєчниках і навіть в очеревині в ділянці труб і широкої зв'язки.

У поверхневому шарі слизової оболонки матки з'являються ворсини хоріону. У гістологічних препаратах вони мають різноманітну форму і характерну будову. Ворсини складаються із сполучної тканини ембріонального типу (відростчаті клітини з аморфною або слабковолокнистою основою речовиною і великою кількістю капілярів), оточеної двома рядами клітин. Зовнішній ряд представлений великим числом ядер, інтенсивно

забарвлених гематоксиліном, причому клітинні межі не визначаються, у зв'язку з чим цей ряд має вигляд синцитіального шару. Внутрішній ряд утворений клітинами Лангханса — великі кубічної форми клітини із світлою цитоплазмою і пухирцеподібним ядром. Внаслідок гіперплазії клітин; що оточують ворсини, на їх поверхні місцями видні вирости; останні можуть відділятися від ворсин і в такому разі нагадують багатоядерні гігантські клітини.

З ІV місяця ворсини хоріону починають змінюватися і виглядають інакше. Строма їх стає виразно волокнистою, стінки судин потовщені, клітки Лангханса атрофовані. У результаті ворсини оточені тільки синцитіальним шаром. У деяких ворсинах відсутній і цей шар, а на його місці визначаються ділянки коагуляційного (фібриноїдного) некрозу, які еозином забарвлюються в цегляно-червоний колір. Некрозу піддаються і стінки деяких судин. Децидуальні клітини зменшуються в розмірах, а залози в глибоких шарах перетворюються на щілини, вистелені сплосченим епітелієм.

Зміни з боку судинної системи найвиразніше простежуються в мікроциркуляторному руслі ендо- і міометрії. В ендометрії спостерігають варикозне розширення артеріол, збільшення їх звитості, переповнення кров'ю судин, новоутворення капілярів, у міометрії — зростання кількості артеріол.

Якщо смерть настає через деякий час після аборту, то у зв'язку із зворотним розвитком процесу перебудови слизової оболонки, діагностика аборту є складною. Труднощі виникають й у зв'язку із затушовуванням мікроскопічної картини вагітності запальними змінами, звичайними при кримінальному аборті, а також аутолітичними процесами, що розвиваються швидко за наявності у жінок септичного стану.

### **Встановлення давності кримінального аборту**

Вирішення цього питання зводиться до визначення терміну внутрішньоматкового втручання перед смертю. Це складне питання, і вирішується воно шляхом мікроскопічного вивчення реактивних процесів у стінці матки, що виникли у відповідь на будь-яке механічне або хімічне втручання, зроблене з метою переривання вагітності. Необхідно ретельно досліджувати характер і ступінь вираженості реакції на якомога більшому протязі матки. За наявності грубих ушкоджень її стінки або шийки спеціально звертають увагу на ці місця. Починаючись гіперемією і набряком, реактивні зміни переходять у запальні. Якщо смерть настала швидко, наприклад від шоку або емболії, то реактивні зміни обмежуються гіперемією або набряком. Після деякого проміжку часу завжди розвивається запалення: спочатку катаральне, потім гнійне.

У зв'язку з тим, що при вагітності посилюється васкуляризація, розвиваються набряк і лімфостаз, запалення вже із самого початку може мати бурхливий плин і генералізований характер. Це потрібно враховувати при визначенні давності аборту. При кримінальному аборті на внутрішній поверхні матки часто залишаються ділянки гравідарної слизової оболонки, а при вагітності більше ніж ІІІ місяці — і залишки плодових оболонок. Оскільки жовте тіло при вагітності гине не відразу, ворсини хоріону, що не відокремилися, а також хоріальний епітелій мають відносно свіжий вигляд. При більшій давності аборту в них розвиваються аутолітичні та некротичні процеси.

Позалікарняний аборт переважно проводиться без дотримання правил асептики й антисептики, тому запалення часто набуває септичного характеру. У міру розвитку септичного процесу ступінь вираженості ознак

запалення втрачає звичайну інтенсивність і послідовність. Перебіг запалення визначається опором організму та схильністю його до гіпер- або гіпоергічних реакцій. В останньому випадку можливий такий варіант, коли запалення в матці відсутнє, «вхідні ворота» інфекції характеризуються лише ознаками ушкодження, а місцеві прояви септичного компоненту виражаються тільки лімфангоїтом і тромбофлебітом у параметральній клітковині. Така морфологічна картина матки може бути прийнята за випадок смерті під час внутрішньоматкового втручання.

У експертній практиці спостерігалися випадки, коли первинне внутрішньоматкове втручання не викликало аборт, а смерть наставала під час повторного втручання при розвинутому раніше запаленні. Такі випадки найбільш важкі для вирішення питання про давність аборту, особливо якщо причиною смерті був шок, а не повітряна емболія. Тут нерідко доводиться обмежуватися описом мікроскопічної картини й оцінювати її після вивчення всіх наявних даних справи.

Як уже було відмічено, після переривання вагітності гравідарні зміни в слизовому шарі матки піддаються зворотному розвитку. При цьому частина клітин маткових залоз набуває округлої форми і забарвлюється еозином інтенсивно. Спочатку ці клітини чергуються з незміненими, а потім лежать вільно серед атрофованих залоз і нечисленних дрібних децидуальних клітин. Наявність цих змін говорить про певну давність аборту.

### **Встановлення способу кримінального втручання**

За відсутності макроскопічно видимих слідів внутрішньоматкового втручання вирішення цього питання становить великі труднощі. Якщо для переривання вагітності були застосовані розчини хімічних речовин, то в деяких випадках гістологічно вдається виявити сліди їх дії. Так, перманганат калію у високій концентрації спричиняє немов би фіксує дію на слизову оболонку. Клітини поверхневого відділу децидуального шару, зберігаючи форму, втрачають тинкторіальні властивості: у препаратах, забарвлених гематоксилін-еозином, цитоплазма набуває бурого відтінку. Для дії йодного розчину найбільш характерним є виражений набряк і відшарування поверхневого відділу децидуальної оболонки. Риванол не чинить різкої подразнювальної дії на слизову оболонку і тому пошкоджувальна дія і реактивні явища спочатку виражені незначно. Мильні розчини спричиняють різке набухання тканинних елементів і сильну десквамацію клітин слизової оболонки. У міру розвитку запалення і приєднання інфекції відмінності в морфології стираються.

### **Кримінальний аборт і сепсис**

Сепсис є одним з найбільш частих ускладнень кримінального аборту і безпосередньою причиною смерті. Проте потрібно завжди пам'ятати, що аборт може бути спонтанним, як наслідок сепсису, що розвинувся під час вагітності за наявності осередку інфекції за межами малого тазу. Тому експерт повинен встановити не тільки етіологію сепсису, але й причинний зв'язок його з аборт. Мікроскопічне дослідження дозволяє отримати важливі дані для вирішення цього питання. Вирішальне значення при цьому набуває з'ясування локалізації, характеру та розповсюдження запального процесу в матці і параметральній клітковині.

При сепсисі, що розвинувся внаслідок кримінального аборту, запалення зазвичай захоплює всю стінку матки, причому в ендометрії воно

найбільш виражене. У параметральній клітковині закономірним є ураження лімфатичних і кровоносних судин у вигляді лімфангоїту і тромбофлебиту. Це важлива діагностична ознака. Він указує на те, що вхідними воротами інфекції була матка. Проте потрібно мати на увазі, що виявлення змін у параметральній клітковині пов'язане з технічними труднощами і вимагає іноді дослідження великого числа шматочків, узятих із різних місць параметрія.

При спонтанному аборті внаслідок сепсису переважно вражаються м'язовий шар і серозна оболонка матки. На слизовій оболонці знаходять рясні кров'яні згортки, серед яких видно пласти зміненої децидуальної тканини; ворсини хоріону і скупчення клітин децидуального епітелію. У глибокому шарі слизової оболонки відносно добре визначаються маткові залози, децидуальні клітини, елементи хоріону. У міометрії спостерігають невеликі круглоклітинні інфільтрати. Кількість і розміри їх збільшуються у напрямку до серозної оболонки, де клітинні скупчення утворюють тяжі; на поверхні серозної оболонки можна бачити фібринозно-гнійні накладки. При спонтанному аборті в параметральній оболонці не виключається можливість виявлення тромбофлебиту і лімфангоїту.

### **32.15. Орієнтовна основа дій при складанні гістологічного висновку та епікризу у випадках різних захворювань і ушкоджень:**

1. Вивчити попередні відомості про обставини настання смерті і питання, поставлені перед експертом.
2. Проаналізувати дані, отримані при розтині трупа і при мікроскопічному дослідженні та відібрати ознаки, що вказують на той або інший вид ушкоджень/захворювань.
3. Оцінити результати гістологічного дослідження, чи підтверджують вони висновок про наявність даного виду ушкоджень/захворювань за макроскопічними даними.
4. Письмово сформулювати гістологічний висновок і епікриз, де, окрім визначення причини смерті, указується вид танатогенезу, прижиттєвість і давність виявлених змін в органах.

### **Питання для контролю засвоєних знань:**

1. Можливості гістологічного дослідження при вирішенні експертних питань.
2. Особливості дослідження мікропрепаратів за наявності аутолізу і гнильних змін.
3. Роль гістологічного методу в діагностиці наглої смерті.
4. Роль гістологічного методу в діагностиці отруєнь.
5. Диференційна діагностика різних видів ушкоджень за мікроскопічними препаратами.
6. Встановлення прижиттєвості і давності ушкоджень.
7. Визначення вхідного і вихідного отворів при вогнепальних пораненнях.
8. Роль гістологічного методу в діагностиці перерваної вагітності, способу її переривання і причин смерті.

## Тема 33. МЕДИКО-КРИМІНАЛІСТИЧНІ ДОСЛІДЖЕННЯ ОБ'ЄКТІВ СУДОВО-МЕДИЧНОЇ ЕКСПЕРТИЗИ

Медико-криміналістична експертиза речових доказів проводиться в судовому медико-криміналістичному відділенні бюро судово-медичної експертизи експертами, які пройшли відповідну спеціалізацію.

Судово-медична експертиза (дослідження) речових доказів у відділенні судово-медичної криміналістики проводиться з метою визначення знарядь травми, їх деформації та ідентифікації на підставі вивчення ушкоджень на тілі, одязі, взутті потерпілого. Крім цього, експертизи виконуються з метою ототожнення особи, визначення природи та елементного складу мікрооб'єктів, слідів, накладень, реконструкції ситуації, в якій були нанесені ушкодження.

Для досягнення мети використовуються знання в галузі медичної криміналістики та застосовуються спеціальні лабораторні методи дослідження (антропологічні, біофізичні, технічні, фотографічні, рентгенівські, спектральні, математичні, комп'ютерні тощо).

За характером вирішуваних завдань експертизи, що виконуються у відділенні судово-медичної криміналістики, розподіляються на такі групи:

- 1) діагностичні;
- 2) ідентифікаційні;
- 3) ситуаційні;
- 4) комбіновані (поєднання трьох попередніх груп в будь-якій послідовності).

Кожна з перелічених груп включає до себе:

- 1) трасологічні експертизи (дослідження ушкоджень, слідів, зброї, знарядь та предметів травми);
- 2) експертизи вогнепальних ушкоджень (балістичні);
- 3) експертизи з ідентифікації особи (остеологічні та антропологічні);
- 4) мікрологічні експертизи (досліджень мікронакладень та елементного складу об'єктів судово-медичної експертизи).

Проведення трасологічних експертиз включає в себе дослідження ушкоджень від гострих (колючих, колюче-ріжучих, рубаючих), тупих (будь-якої конфігурації) предметів, знарядь або їх поєднання. До цієї групи також належать дослідження ушкоджень, слідів і накладень, пов'язаних з транспортною травмою (автомобільною, залізничною, авіаційною та ін.), випадки вивчення слідів крові, виділень, відбитків зубів (людини чи тварини).

Речовими доказами в таких експертизах можуть бути об'єкти біологічного (м'які тканини, органи, кістки, оболонки) і небіологічного (одяг, взуття, побутові речі тощо) походження, на яких є ушкодження, накладення та сліди від конкретної взаємодії з травмуючими предметами, знаряддями чи зброєю (див. кол. вкл., мал. 25). При необхідності одночасно з ушкодженнями чи слідами на речових доказах досліджуються знаряддя та предмети, які використовувалися чи могли бути використані для спричинення травми (в тому числі і транспортні засоби).

У деяких випадках об'єктами вивчення можуть бути відображення слідів чи ушкоджень у вигляді словесно-мовних, графічних, фоторентгенографічних, математичних та інших моделей, зафіксованих в матеріалах кримінальних справ та медичних документах.

Комплексне дослідження ушкоджень, слідів, накладень, їх моделей та знарядь має виконуватися з метою встановлення конкретного екземпляра

ра предмета (або виключення наданого взірця), від дії якого виникли знайдені зміни.

При неможливості ідентифікації знаряддя травми слід максимально звузати (діагностувати) групу знарядь (предметів), якими могли бути завдані ушкодження або сліди.

У разі необхідності під час проведення трасологічної експертизи повинні вирішуватись питання ситуаційного характеру, тобто визначення місцезнаходження, пози учасників події, послідовності їх дій і переміщення, місця скоєння тієї чи іншої події тощо.

*Методи, які застосовують в медико-криміналістичному відділенні для ідентифікації та ототожнення травмуючого знаряддя.*

Виявлений на трупі, знарядді, іншому предметі слід спочатку фіксується за допомогою масштабної макро- або мікрофотографії, іноді з цією метою можуть використовуватися стереофотографія, рентгенографія. Потім, якщо об'єкт на трупі, він вилучається з неодмінним збереженням початкового стану і зберігається, краще без спеціальної фіксації, у холодильнику.

Вивчення ушкоджень проводиться із застосуванням стереомікроскопії, контактної-дифузійного чи іншого методу визначення металу, рентгенографії та інших медико-криміналістичних методів дослідження.

У ряді випадків доцільно отримати подібне ушкодження підозрюваним предметом (після його дослідження). Щоб отримати аналогічне ушкодження для порівняння з досліджуваним, неодмінною вимогою є максимально можливе повторення тих самих умов на трупі. Це стосується локалізації, механізму дії, напрямку, руху предмета, положення потерпілого, а при нанесенні ушкодження через одяг – враховувати це.

Іноді подібне ушкодження наноситься по добре слід-сприймаючому предмету, наприклад, пластмасі. Такі експертні експерименти документуються протоколом. Отримані таким чином ушкодження фіксуються масштабної макро- і мікрофотографією, рентгенографією, отриманням зліпків в тих же умовах (розмір, ракурс, освітлення), в яких це робилося при дослідженні невідомого ушкодження. Після цього проводиться порівняння. Спочатку візуально відбирається аналогічна за груповими особливостями ділянка, піддається порівняльній оцінці шляхом фотоналоження або фотосуміщення окремих приватних ознак. Іноді це робиться безпосередньо на спеціальних мікроскопах порівняння або криміналістичному, в яких в одному розділеному на дві половини полі зору видно траси у вигляді борозенок або виступів. Розташовані в одному напрямку траси одного ушкодження переміщуються за допомогою препаративодія з метою їх суміщення з трасами іншого ушкодження. У разі повного їх суміщення вирішується питання про їх тотожність.

Ці методи можна об'єднати назвою – трасологічні. Вони запозичені з криміналістики, але пристосовані для дослідження біологічних об'єктів і відрізняються необхідністю бути придатними для порівняння, наочними, які можна повторити з метою перевірки.

Визначення виду і групової ідентифікації тупого і гострого знаряддя проводить експерт-танатолог за участю медика-криміналіста, якому направляється той чи інший об'єкт. Завдання, як правило, обмежується визначенням схожості предмета по ушкодженню, шляхом виявлення окремих ідентифікованих його ознак. Наприклад, встановлено, що рана нанесена тупим предметом, але медико-криміналістичне дослідження дозво-

ляє встановити, що ушкодження нанесено металевим предметом, у складі якого є залізо, а також форму його ударної поверхні. Або ж, експерт, який проводить судово-медичне дослідження трупа, визначає, що рана нанесена колючо-ріжучим предметом, а експерт медико-криміналіст визначив ще й форму кінцевої, зануреної в тіло частини клинка.

Це стосується переважно тупих і гострих предметів, тобто холодної зброї, бо ототожнення вогнепальної зброї є компетенцією експерта-криміналіста, спеціаліста в галузі судової балістики (підрозділ МВС). Іноді така експертиза проводиться комплексно за участю судово-медичного експерта.

### **Питання для контролю засвоєних знань:**

1. Завдання експертизи, що виконуються у відділенні судово-медичної криміналістики.
2. Об'єкти судово-медичної криміналістики.
3. Методи, які застосовують в медико-криміналістичному відділенні для ідентифікації та ототожнення травмуючого знаряддя.



## Тема 34. СУДОВО-МЕДИЧНА ЕКСПЕРТИЗА РОЗЧЛЕНОВАНИХ І СКЕЛЕТОВАНИХ ТРУПІВ

**Особливості дослідження розчленованих трупів.** Розчленування трупа може здійснюватись прижиттєво або післясмертно. Прижиттєве розчленування спостерігається у випадках залізничної, авіаційної, вибухової травми, ушкоджень деталями різних машин і механізмів, крилами та гвинтами підводних суден та ін.

Кримінальні розчленування поділяють на *дефензивні і офензивні*. Перші здійснюються з метою приховання слідів злочину і полегшення транспортування (див. кол. вкл., мал. 6), другі — в разі вбивств, за сексуальними мотивами з виділенням окремих органів або скоєних психічно хворими, для яких характерні хаотично нанесені ушкодження без ознак приховання злочину.

Для розчленування трупа використовуються різні гострі предмети — ножі, сокири, пилики, а іноді ножиці, якими розділяють тіло на частини. Нерідко відчленовують голову, кінцівки, розділяють тулуб на частини, іноді на велику кількість малих, безструктурних фрагментів, які з метою приховання злочину розкидають на значну відстань від місця події. Відшукати всі частини тіла відразу часто неможливо, що значно утруднює роботу слідчих органів.

Місцем виявлення навмисно розчленованого трупа звичайно є так звані приховані місця — ями, канали, вигрібні ями, колодязі, сміттєзбірники; різні каналізаційні системи тощо. У "Протоколі огляду місця події" потрібно описати конкретне місце виявлення частин трупа із зазначенням, наприклад, глибини поховання, характеру ґрунту, температури навколишнього середовища тощо. Потрібно дуже докладно описати матеріал, в який загорнуті частини трупа. Це може бути мішковина, папір, постільна білизна, деталі одягу. Ці предмети в подальшому розслідуванні можуть бути важливими речовими доказами. Особливе значення має обстеження одягу на частинах розчленованого трупа, при описі якого потрібно вказувати колір, малюнок, оздоблення, наявність міток, ушкоджень. При відсутності одягу відзначають наявність відбитків частин білизни, яка була на тілі до настання смерті.

Кожна частина розчленованого трупа має бути промаркована, сфотографована і описана з обов'язковим визначенням:

- 1) анатомічного призначення, розмірів, форми, характеристики відчленованої поверхні, товщини підшкірної жирової клітковини;
- 2) ступеня розвитку трушних змін та їх характеристики;
- 3) наявності будь-яких ушкоджень на відчленованих частинах;
- 4) наявності забруднень і нашарувань, татуювання (малюнок, колір тощо), рубців, бородавок.

Сліди крові та інші біологічні об'єкти описують за звичайними правилами. Детально розглядаючи лінію розчленування, особливу увагу звертають на характер країв шкіри ділянки різаних, рубаних ран, лінії розрубів або розпилів кісток, хрящів, на яких вдається виявити сліди трас, що допомагають встановити, чим був скоєний злочин.

Методика дослідження і опису частин трупа спрямована на встановлення особи покійного, а також з'ясування, чи належать розчленовані частини одній чи кільком особам.

З метою приховання злочину іноді після розчленування трупа його частини закопують у землю в різних місцях або викидають у водоймища, а

іноді спалюють. Дослідженням вітчизняних вчених (М.М. Стрілець, 1972; Ю.П. Шупик, 1974; Л.Л. Голубович, 1992) доведена можливість встановлення видової, групової, а також індивідуальної приналежності кісток на різних ступенях їх спалення, навіть до попелу.

**Особливості дослідження скелетованих трупів.** Такі трупи у вигляді цілого скелета або окремих його кісток виявляють, як правило, випадково при спорудженні будівель, археологічних розкопках, копанні колодязів, проведенні різних сільськогосподарських робіт тощо. Проте бувають випадки, коли слідчі органи при зникненні людини мають підозру на поховання в певних місцях. Для виявлення останків трупа слідчий за участю лікаря — фахівця з судової медицини і понятих організує розкопки. При цьому вручну просівають ґрунт, фіксуючи всі виявлені знахідки. Під час огляду місцевості, де проводять розкопки, звертають увагу на рельєф, характер рослинності, глибину поховання кісток скелета, їх колір, структуру, склад ґрунту, флору і фауну в землі та на поверхні кісток, відзначаючи стадію їх розвитку.

Усі етапи виявлення скелетованого трупа фотографують і дуже обережно відчищають від ґрунту кістки, поки не буде виявлений весь скелет, який вилучають для подальшого дослідження. На цьому етапі беруть ґрунт для фізико-хімічного аналізу.

Наступним етапом дослідження є огляд кісток. Насамперед потрібно зіставити їх взаємне розташування, визначити його відповідність нормальному положенню в скелеті, наявність ушкоджень, характер забруднень на їх поверхні. При цьому кожну кістку розглядають окремо.

У разі наявності волосся, його вилучають та описують (колір, довжина, пряме, закручене тощо). Вилучають також залишки одягу і взуття, а також предмети, які з часом не змінюються, — гудзики, пряжки, ювелірні прикраси тощо.

Скелетовані трупи, виявлені у воді, досліджують і описують у протоколі так само, за винятком того, що фіксують особливості водоймища, берега, навколишньої рослинності, властивості дна, температуру води і повітря, глибину промерзання води. Огляд трупа проводять за звичайною схемою в такій самій послідовності.

Використовувати різні щупи і трали для виявлення останків трупа в ґрунті і воді слід дуже обережно. Результати досліджень потрібно фіксувати у протоколі. Зразки ґрунту з місця виявлення трупа та на відстані від нього, а також комах та їх останки, як правило, відправляють для спеціального дослідження.

Одним із найважливіших питань, яке розв'язують під час дослідження скелетованого трупа, є ідентифікація особи покійного, тобто встановлення статі, віку, зросту, наявності різних хвороб, давності поховання.

Усі частини розчленованого або скелетованого трупа, виявлені в різних місцях і в різні часи, направляються слідчими органами в морг із копіями протоколів огляду і постановою для призначення експертизи. Дослідження скелета має проводитись у медико-криміналістичних відділеннях бюро судово-медичної експертизи.

## **Питання для контролю засвоєних знань:**

1. Судово-медична експертиза трупів розчленованих осіб.
2. Судово-медична експертиза скелетованих трупів.

## Тема 35. ІДЕНТИФІКАЦІЯ ОСОБИ ТА МЕТОДИ ЇЇ ПРОВЕДЕННЯ

### 35.1. Поняття, методи ідентифікація особи

Ідентифікація - (від латін. *Identificare* - ототожнювати) ототожнення, прирівнювання, уподібнення. Ідентифікацією прийнято називати і сам процес ототожнення, процес порівняльного дослідження, що лежить в основі вирішення питання про тотожність.

Можливості ідентифікації особи, як живої людини, так і трупа, ґрунтуються на індивідуальній неповторності особливостей кожної людини. До них відносяться стать, вік, расова приналежність, особливості анатомічної будови, антропометричні показники, антигенні властивості, наявність певних захворювань, сліди різних ушкоджень, зміни, зумовлені професією, татуювання і т.п.

Такі ознаки можна умовно поділити на дві групи:

- Постійні - стать, вік, зріст, статура, расова приналежність, вага, особливості будови тіла і його частин, антигенна характеристика тканин;
- Непостійні - захворювання та їх наслідки, перенесені травми і хірургічні операції, аномалії розвитку організму, татуювання, родимі плями, рубці, ознаки професійної діяльності, у жінок - сліди колишніх вагітностей і т. д.

#### **Методи ідентифікації особи**

1. Збір анамнестичних, медичних даних.
2. Антропоскопічне дослідження (опис одягу і взуття, складання словесного портрета, патескопія (родимки, зморшки, рубці, татуювання, профзахворювання, фізичні недоліки і ін.).
3. Антропометричні дослідження.
4. Геномна дактилоскопія.
5. Фотографічне дослідження.
6. Рентгенографічне дослідження.
7. Краніографічне дослідження.
8. Гістологічне, біохімічне, цитологічне, гематологічне дослідження.
9. Спектрографічне дослідження.
10. У живих - фонетичне дослідження.

Для ідентифікації проводять порівняльні дослідження по рентгенограмах, фотографіях, за даними медичних документів, іншим матеріалом.

#### **Порівняльні дослідження по рентгенограмах**

Відомо, що кістки мають велику кількість ознак, значна частина яких залежить від віку, статі, професії, захворювань і перенесених травм, тобто носить індивідуальний характер. Частина з цих ознак відображається на рентгенівських знімках.

Дослідження починають з роздільного вивчення рентгенівських знімків, зроблених при житті зниклої безвісти людини: визначають частину тіла, яку відображено на рентгенограмі, проєкцію, сторону (права або ліва). Потім проводять рентгенограми відповідної частини трупа невідомої особи (по можливості в тій же проєкції, з тієї ж відстані і з тією ж жорсткістю рентгенівських променів). Після цього здійснюють порівняль-

не дослідження або безпосередньо на негатоскопі, або за фотовідбитками, отриманими з рентгенограм. Порівняння проводять за зовнішніми контурами, формою і розміром кісток і кісткових утворень, характеру будови компактною і губчастою речовини кісток, за посттравматичними або патологічними змінами кісткової тканини.

Особливо доцільно використовувати для встановлення особи метод комп'ютерного накладення рентгенограми голови (або фотографії черепа) невідомої особи з прижиттєвої фотографією, використання алгоритмів графічних ідентифікаційних (АГІ) (див. кол. вкл., мал. 24). Об'єктивізує результати застосування математичного аналізу. Особливо широко застосовується рентгенографія черепа в зв'язку з відсутністю правової бази і порушенням етичних норм для відділення голови з метою дослідження.

### Порівняльне дослідження по фотографіях

Використовують фотографії голови (обличчя), вироблені за життя людини і фотографії голови (обличчя) трупа невідомого. Необхідною умовою є виготовлення посмертних фотографій в тому ж масштабі і в тому ж ракурсі, в якому виконані прижиттєві фотографії. Порівняння проводять за методикою словесного портрета: складають опис виявлених на фотографіях ознак зовнішності, а після цього порівнюють їх між собою.

Крім того, в якості методу ідентифікації особи використовують так зване фотосуміщення.

В останні роки розроблений метод кореляційного математичного аналізу для зіставлення прижиттєвої фотографії голови та черепа трупа невідомої особи, який об'єктивізує результати звичайного фотосуміщення.

### Використання даних медичних документів для ідентифікації особи

У медичних документах (історії хвороби, амбулаторні карти, результати лабораторних та інших досліджень тощо) містяться відомості, які можуть бути використані для ідентифікації особи: дані про зріст, масу, статуру; записи про особливості зубо-щелепної системи та її лікування, фактичні відомості про перенесені захворювання, травми, хірургічних втручань, протезуванні; дані акушерсько-гінекологічного анамнезу (про колишні вагітності, пологи, аборти, розміри таза і т. п.); результати рентгенографічних, ендоскопічних, патогістологічних досліджень, записи про визначення групових властивостей крові.

Найбільше значення для ідентифікації особи мають ті з цих даних, в яких зафіксовані індивідуальні особливості організму і які можуть бути співставлені з даними, отриманими при судово-медичному дослідженні трупа невідомої людини.

В даний час для ідентифікації особи застосовується *метод генотипоскопічної ідентифікації*.

## 35.2. Ідентифікація особи за стоматологічним статусом

Дослідження м'яких тканин обличчя, щелепно-лицьових кісток і зубів має велике судово-експертне значення для ідентифікації особи. Ідентифікація особи за стоматологічним статусом проводиться у випадках виявлення трупів невідомих осіб, а також при різко змінених зовніш-

ніх рисах, особливо у трупів після авіаційних катастроф, пожеж, внаслідок трупних явищ (гниття, скелетування), що далеко зайшли, які утруднюють або виключають впізнання за зовнішнім виглядом.

Органи розслідування й суду повинні представити для судово-стоматологічної експертизи прижиттєві фотографії передбачуваної особи, медичні документи, у яких містяться дані про особливості стоматологічного статусу (амбулаторні карти, історії хвороби, рентгенограми зубів, щелеп, кісток лицьового скелета, додаткових порожнин черепа), а також протоколи допитів стоматологів, зубних лікарів, зубних техніків, родичів, знайомих тощо.

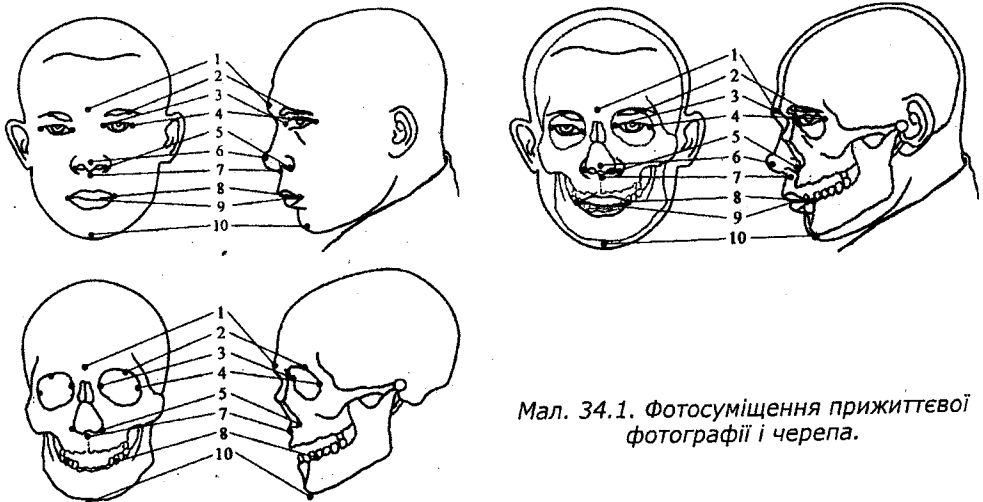
При судово-стоматологічній ідентифікації використовуються особливості й індивідуальні ознаки кісток лицьового скелета і зубів. Застосовуються наступні методи:

- Метод фотосуміщення прижиттєвої фотографії і черепа;
- Порівняльне дослідження передніх зубів за прижиттєвою фотографією обличчя і черепа;
- Порівняльне дослідження прижиттєвої і посмертної рентгенограм щелепно-лицьової області;
- Дослідження особливостей будови зубного ряду і окремих зубів;
- Дослідження особливостей слідів і відбитків зубів;
- Метод збільшеної панорамної рентгенографії;
- Дослідження особливостей рисунка слизової оболонки язика і рельєфу твердого піднебіння;

### **Метод фотосуміщення прижиттєвої фотографії та черепа**

Заснований на даних М. М. Герасимова, згідно з якими встановлена певна залежність між будовою м'яких тканин обличчя і черепом. Суть методу полягає в порівнянні зображень обличчя на прижиттєвій фотографії і черепа в тому ж ракурсі й масштабі, які поєднуються і накладаються один на одного фотографічним способом або за допомогою комп'ютера.

При повній відповідності порівняльних орієнтирів фотопоєднання дається висновок про приналежність черепа особі, зображеній на фотографії. При цьому можна твердити лише про вірогідність тотожності, оскільки не виключений збіг деяких пізнавальних точок (орієнтирів) у двох різних людей, що мають групову схожість рис обличчя (мал. 34.1).



Мал. 34.1. Фотосуміщення прижиттєвої фотографії і черепа.

## Порівняльне дослідження передніх зубів за прижиттєвою фотографією обличчя і черепа

Використовується за наявності прижиттєвої фотографії, на якій зображена людина з трохи відчиненим ротом і видні передні зуби, а на представленому об'єкті дослідження (черепа або щелепи) збереглися ці зуби. Посмертні фотографії черепа (щелеп) виготовляються в тому ж масштабі й ракурсі, у якому виконані прижиттєві фотографії обличчя.

Порівняння зображень проводиться спеціальними способами:

- реперажу;
- ковзання;
- накладення;
- або в їх поєднанні.

*Репераж* (розмітка ознак, що збігаються, на об'єктах). Використовується тоді, коли на об'єктах дослідження досить добре видно всі або майже всі порівнювані ознаки (наприклад, при стоматологічних ідентифікаційних експертизах — форма і ширина коронок, міжзубні проміжки, лінія зімкнення тощо).

*Метод ковзання (поєднання)*. Застосовується переважно при стоматологічних ідентифікаційних експертизах при порівнянні ширини окремих коронок і міжзубних проміжків.

Виділяється фрагмент зображення коронок зубів на фотографії досліджуваного черепа; накладається на зображення зубів з прижиттєвої фотографії і переміщується (немов би ковзає) по ній до тих пір, поки не співпадуть контури й ширина коронок зубів і міжзубних проміжків та інших ознак.

*Метод накладення*. Також застосовується переважно при виконанні стоматологічних ідентифікаційних експертиз. Використовується, якщо на прижиттєвій фотографії обличчя видні вестибулярні поверхні передніх зубів і лінії їх зімкнення. При цьому одне зображення фотографічним або комп'ютерним способом накладається на інше. Для встановлення тотожності зубів, що збереглися на черепі і видимих на прижиттєвій фотографії, необхідний збіг всіх порівнюваних ознак: форма і ширина коронок, ріжучих їх країв, відстані міжзубних проміжків, лінії зімкнення зубів та інших індивідуальних ознак.

## Порівняльне дослідження прижиттєвої та посмертної рентгенограм щелепно-лицьової ділянки

Застосовується за наявності прижиттєвих рентгенограм щелепно-лицьової ділянки, що належать особі, яка ідентифікується, і збереження відповідних ділянок на досліджуваному черепі. Порівняльне дослідження прижиттєвої і посмертної рентгенограм (посмертна рентгенограми виконується в тій же проекції і з такої ж відстані, що й прижиттєва) проводиться по зовнішніх контурах, формі і розмірах кісток. Найчастіше при даному порівняльному дослідженні застосовується метод аплікації.

Суть *методу аплікації* полягає в тому, що на одну з порівнюваних фотографій (відбиток із прижиттєвої рентгенограми) наклеюють вирізані з іншої порівнюваної фотографії (відбиток із посмертної рентгенограми) довірливої величини багатокутної форми фрагменти. За наявності тотожності зображення на будь-якому з порівнюваних відбитків з рентгенограм збігаються.

## Ідентифікація особи за особливостями будови зубного ряду та окремих зубів

Встановлення особи невпізаного трупа за стоматологічним статусом може бути проведене за дослідженням як зубного ряду в цілому, так і зуба (зубів) окремо. При ідентифікаційних дослідженнях можуть бути використані анатомічні варіанти, аномалії розвитку щелепно-лицьових кісток і зубів (вид прикусу, положення, форма і розміри, будова зубів тощо), ознаки захворювань (травм) зубощелепної системи й сліди медичних втручань.

*Аномалія розвитку щелеп* може виражатися у вигляді виступання вперед тільки однієї верхньої щелепи (прогнатію) або однієї нижньої (прогнію) або обох щелеп (загальний прогнатизм).

Найбільш поширеним фізіологічним *прикусом* є нормальний або перекриваючий, при якому різці та ікла верхньої щелепи не більше ніж на половину прикривають зуби нижньої щелепи. Проте можуть спостерігатися патологічні форми прикусу:

- прямиий,
- косий,
- відкритий.

Прямиий прикус виражається в тому, що при зімкненні щелеп верхній ряд передніх зубів своїм ріжучим краєм торкається ріжучого краю нижніх зубів, а не прикриває їх, як в нормі.

При косому прикусі в момент зімкнення щелеп одна частина зубів артикулює нормально, інша частина зубів верхнього ряду розташовується наперед або позаду зубів нижнього ряду. Іноді таке положення приймають тільки окремі зуби.

Відкритий прикус характеризується тим, що при зімкненні щелеп стикаються один з одним тільки корінні зуби; верхні й нижні передні зуби не досягають один одного і між ними залишається вільний проміжок.

*Аномалія розвитку щелеп* може виражатися у формі V-подібної і сідлоподібної щелепи. Цей вид аномалії зустрічається рідко й спостерігається виключно на верхній щелепі. При V-подібній щелепі права і ліва половини ряду зубів розташовуються по середній лінії під гострим кутом, у зв'язку із чим щелепне склепіння звужене і передня частина верхньої щелепи видається вперед. Така форма щелепи завжди супроводжує різко виражений верхній прогнатизм. При сідлоподібній формі щелепа здавлена з боків на рівні малих корінних зубів, і піднебінне склепіння стає високим і вузьким. Обидва види аномалії можуть спостерігатися в окремих випадках одночасно.

*Аномалії форми зубів* зазвичай виявляються в зміні коронки і кореня; при цьому, аномалії кореня відрізняються великою різноманітністю. До них відносяться зігнутість коренів під кутом, викривлення, скрученість, розщеплення, зрощення, зміна кількості і розміру.

*Аномалії положення зубів* підрозділяються на дві групи: 1) розташування зуба в лунці, на місці, що йому не відповідає, (до цього вигляду аномалії відносять переміщення зубів і поворот їх навколо вертикальної осі; при переміщенні два сусідні зуби міняються місцями); 2) розташування зубів поза ямкою (зуби можуть розташовуватися в щелепній дузі, у ділянці твердого піднебіння, у носовій порожнині, у ділянці щелепного кута тощо).

До аномалії *розмірів зубів* відносяться надмірно дрібні або крупні зуби; до аномалій *положення окремих зубів* відносять поворот зуба навколо осі, його нахил у бік щік, губ, язика, зсув зуба на щелепну дугу, виступання зу-

бів за жувальну поверхню, низьке положення зуба (коли він не досягає жувальної поверхні інших зубів).

Аномалії будови емалі залежать від недостатності зашпалення і носять назву гіпоплазії. Шар емалі при цьому стоншений, іноді ріжучий край буває повністю позбавлений емалі.

### Ідентифікаційні ознаки, набуті людиною в процесі лікування зубних хвороб

Протягом життя людини зуби можуть піддаватися різним змінам (набуті ознаки), які виникають у зв'язку із хворобами і травмами зубів, їх лікуванням. Захворювання зубів можуть викликати розм'якшення емалі, дентину і цементу, каріозні смуги на коронці і їх руйнування.

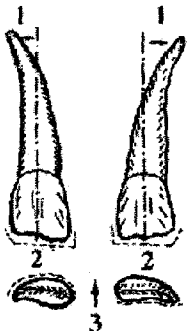
До ідентифікаційних ознак, набутих людиною в процесі лікування зубних хвороб, відносяться порожнини, пломби, вкладки на коронках, коронки і напівкоронки, штитфові зуби, мости, штучні зуби і протези. Значення вказаних об'єктів полягає не тільки в способі, якості і конструкції виготовлення пломб і протезів, але й інших особливостях, які залежать від одонтологічного і стоматологічного статусу пацієнта, що визначає своєрідність і індивідуальність пломб і штучних зубів як об'єктів для ідентифікаційних досліджень. Залежно від характеру протезів і складу зубопротезних матеріалів відбувається перехід в дентин і цемент зуба цинку, нікелю і свинцю, що може мати певне значення для думки про хімічний склад колишніх протезів, мостів, коронок і пломб.

При проведенні ідентифікаційних судово-стоматологічних експертиз окремих зубів, перш за все, необхідно встановити найменування зуба, приналежність його до верхньої або нижньої щелепи, а також до правої або лівої сторони. Для вирішення цих питань використовують зубні ознаки, до яких відносяться, — ознаки кута коронки, кривизни емалі коронки і ознаки кореня, а також анатомічні особливості окремих зубів.

На підставі дослідження окремих зубів за цими ознаками й морфологічними особливостями встановлюється найменування кожного зуба, приналежність його до верхньої або нижньої щелепи, правої або лівої сторони.

Ознака кореня (мал. 34.2, 1) полягає в тому, що кут, утворений подовжніми осями коронки і кореня зуба, виявляється відкритим у сторону, з якої взято зуб. Ознака кута коронки (мал. 34.2, 2) полягає в тому, що сторона зуба, звернена до середньої лінії, утворює з губною поверхнею гострий кут, а дистальна поверхня переходить у ріжучий край, утворюючи закруглений кут.

Ознака кривизни емалі коронки (мал. 34.2, 3) характеризується тим, що опуклість губної або щічної поверхні зуба виражена більше на половині, зверненій до середньої лінії, а губна поверхня кожного зуба ширша, ніж язична.



Мал. 34.2. Зубні ознаки (за Гужеедовим В. Н., Волковим В. В., 1975).

- 1 — ознака кореня;
- 2 — ознака кута коронки;
- 3 — ознака кривизни емалі коронки.

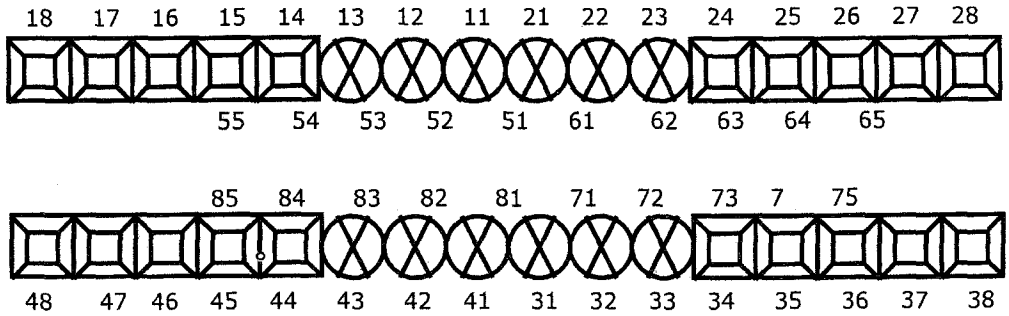


## Метод збільшеної панорамної рентгенографії

Метод збільшеної панорамної рентгенографії дозволяє усунути деякі недоліки внутрішньоротової зйомки. При мінімальному променевому навантаженні він дозволяє отримати широкий огляд альвеолярного відростка і зубного ряду. Принцип цього методу заснований на отриманні за допомогою спеціальної рентгенівської трубки, введеної в порожнину рота, збільшених ідентичних рентгенограм внаслідок максимального наближення джерела випромінювання до об'єкту, що знімається.

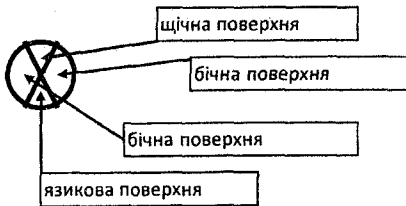
### Розширена одонтограма

Для уніфікованого опису стану зубощелепного апарату при судово-медичному дослідженні трупів і живих осіб відповідно до номенклатури ВООЗ і стандартів Міжнародної стоматологічної федерації (FDI, 1989), рекомендується використовувати наступні позначення (мал.34.3).

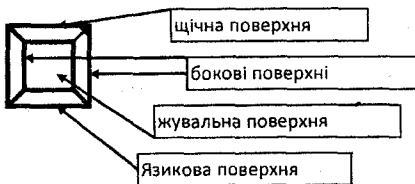


з 11 по 48 - постійні зуби  
з 55 по 85 - молочні зуби

### Різці і ікла.



### Корінні зуби.



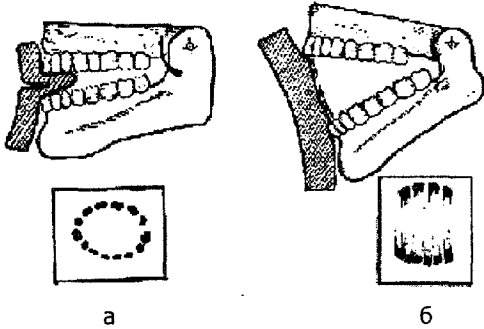
### Умовні позначення:

Біла пляма	- O
Пігментована пляма	- X
Поверхневий карієс	- 1
Середній карієс	- 2
Глибокий карієс	- 3
Ускладнений карієс (який підлягає лікуванню)	- 4
(який підлягає видаленню)	- 5
Пломби	- 6
Вторинний карієс	- 7
Зуб, що не прорізався	- 8
Видалений зуб	- 9
Корінь	- R
Флюороз	- Ф
Гіпоплазія	- Г
Пародонтит-пародонтоз	- А
Рухливість зубів	- I, II, III ст.
Штучна коронка	- К
Штучний зуб	- И

Рис 34.3. Розширена одонтограма.  
(FDI — зубна формула)

## Ідентифікація особи за слідами і відбитками зубів

Для ідентифікації особи за стоматологічним статусом може бути проведене дослідження слідів і відбитків зубів. Таке дослідження можливе, коли на слідосприймаючому об'єкті (шкіра людини, харчові продукти та ін.) є достатньо чіткі *статичні* або *динамічні* сліди дії зубів (мал. 34.4).



Мал. 34.4. Утворення статичних (а) і динамічних (б) слідів зубів (за Гужєєдовим В. Н., Волковим В. В., 1975).

У цих випадках проводяться порівняльні дослідження, причому вибір методу визначається типом слідів. Для статичних слідів застосовуються методи реперажу, накладення, аплікації, а для динамічних метод ковзання (див. вище).

Для порівняльного дослідження необхідне отримання експериментальних слідів, які виконують із моделей зубів передбачуваної особи, попередньо закріпивши їх на артикуляторі з установкою відповідного прикусу. Моделі виготовляють із гіпсу або легкоплавких металів. Слідосприймаючим об'єктом для експериментального сліду є зуботехнічний віск, децю розм'якле мило, брикет пластиліну та ін., при цьому мається на увазі твердість маси, що відповідає об'єкту, поданому на експертизу.

Досліджувані й експериментальні сліди фотографуються в однаковому масштабі з одним і тим же орієнтуванням освітлення.

Збіг при порівняльному дослідженні фотографії будови і особливостей зубощелепного апарату на обох об'єктах: ширина коронок зубів, дефекти їх ріжучих країв, виступ зубів із зубного ряду, відстані між зубами, дефекти зубного ряду та інші, — дозволяє встановити їх тотожність.

### Питання для контролю засвоєних знань:

1. Поняття «ідентифікація особи».
2. Методи ідентифікації особи.
3. Порівняльні дослідження по рентгенограмах.
4. Порівняльне дослідження по фотографіях.
5. Ідентифікація особи за стоматологічним статусом.
6. Метод фотосуміщення прижиттєвої фотографії і черепа.
7. Порівняльне дослідження передніх зубів за прижиттєвою фотографією обличчя і черепа.
8. Ідентифікація особи за особливостями будови зубного ряду та окремих зубів.
9. Ідентифікаційні ознаки, набуті людиною в процесі лікування зубних хвороб.
10. Метод збільшеної панорамної рентгенографії.
11. Ідентифікація особи за слідами і відбитками зубів.

# РОЗДІЛ X

## СУДОВО-МЕДИЧНА ЕКСПЕРТИЗА У СПРАВАХ З ПРОФЕСІЙНИХ ТА ПОСАДОВИХ ПРАВОПОРУШЕНЬ МЕДИЧНИХ ПРАЦІВНИКІВ

Тема 36. СУДОВО-МЕДИЧНА ЕКСПЕРТИЗА У СПРАВАХ  
З ПРОФЕСІЙНИХ ТА ПОСАДОВИХ ПРАВОПОРУШЕНЬ  
МЕДИЧНИХ ПРАЦІВНИКІВ

### 36.1. Призначення, організація і проведення комісійної судово-медичної експертизи у разі професійних і посадових правопорушень медичного персоналу

В оцінці якості медичної допомоги населенню певне значення має судово-медична експертиза у справах про професійні правопорушення медичних працівників, або, так звані, експертизи за «лікарськими справами». Дані справи порушують у випадках несприятливих наслідків або закінчень хвороб (смерть, інвалідність, втрата репродуктивної здатності і таке інше).

Приводами для порушення лікарських справ найчастіше служать скарги родичів померлих, що направляються в судово-слідчі органи з вимогою про притягнення до кримінальної відповідальності медичного персоналу (в основному лікарів) за ненадання медичної допомоги. Це пояснюється тим, що смерть близької людини заподіює величезну травму родичам, особливо при несподіваному результаті захворювання, а винуватцем тяжкої втрати схильні вважати лікаря. У таких випадках близькі та родичі ставлять під сумнів своєчасність, правильність і повноту наданої хворому медичної допомоги, звинувачуючи лікаря в упущенні, недогляді, неухважності і т. п., що з'явилися, на їхню думку, причиною смертельного результату.

Однією з причин виникнення кримінальних справ за обвинуваченням лікарів та інших медичних працівників є різноманітні упущення і помилки, пов'язані з низьким рівнем професійної підготовки або відсутністю технічної можливості надати необхідну, на належному рівні медичну допомогу. Іноді ж лікарі і медичні працівники допускають грубі порушення правил і методів діагностики і лікування, а в окремих випадках вчиняють і явно злочинні, кримінально карані діяння.

Часто причиною виникнення скарг та порушення кримінальних справ за звинуваченням деяких медичних працівників є грубе, формальне, нетактовне ставлення до хворого і його близьких.

Таким чином, там, де відсутні професійні знання, де не приділяється належної уваги питанням медичної етики та деонтології, створюються умови для виникнення скарг і кримінальних справ з обвинувачення медичних працівників.

По отриманню вищевказаних заяв прокурор у зазначений законом термін зобов'язаний провести перевірку інциденту, за результатами якої приймається рішення про порушення (або не порушення) кримінальної справи і призначення судово-медичної експертизи.

Призначаються експертизи постановою прокуратури або рішенням суду. Виконуються вони тільки комісійно. Комісію очолює висококваліфікований спеціаліст — на першій інстанції обласний (республіканський), а на останній — Головний судово-медичний експерт України. Крім того, до комісії залучаються висококваліфіковані фахівці (хірурги, якщо йдеться про хірургічне втручання, акушери-гінекологи, якщо розслідується справа про аборт, гінекологічні захворювання тощо).

Експертизи у справах щодо професійних правопорушень медичних працівників вважаються одними з найскладніших у судово-медичній експертній практиці. І на це є вагомі причини.

По-перше, до призначення судово-медичної експертизи у випадках летального кінця тіло, як правило, вже поховане, і комісія має задовольнятися протоколом розтину, де можуть бути відображені не всі дані, необхідні для кваліфікованих висновків. Тому іноді доводиться проводити експертизу.

По-друге, навіть коли людина залишається живою, йдеться про хворобу, яка мала місце за деякий час до проведення експертизи, у зв'язку з чим і про стан здоров'я підекспертного під час хвороби і про повноту його обстеження, і про ефективність (чи неефективність) застосованого лікування доводиться робити висновки лише на підставі записів у медичній документації, результатів лабораторних досліджень, рентген-обстежень тощо.

Комісійні судово-медичні експертизи у відділах комісійних експертиз бюро судово-медичної експертизи управління охорони здоров'я обласних виконавчих комітетів, республіканського бюро (Автономної Республіки Крим) і в судово-медичному відділі Головного бюро судово-медичної експертизи МОЗ України, а також на підприємницьких засадах проводяться згідно з Законом України «Про судову експертизу», процесуальним законодавством, Інструкцією про проведення судово-медичної експертизи, Правилами проведення комісійних судово-медичних експертиз в бюро судово-медичної експертизи (1995) та нормативними документами МОЗ України.

Залежно від характеру експертизи до складу комісії можуть входити як фахівці тільки у галузі судово-медичної експертизи, так фахівці інших медичних (у тому числі і фахівці медико-соціальних експертних комісій МОЗ) і немедичних спеціальностей. За своїм процесуальним становищем всі вони при проведенні експертизи є експертами.

Експертна комісія повинна складатися не менш як з трьох осіб: голови, члена (членів) комісії і доповідача зі справи.

Права та обов'язки членів експертних комісій аналогічні правам та обов'язкам лікарів-експертів, що виконують інші види експертиз.

Згідно з діючими нормативними документами експертизи за лікарськими справами проводяться лише на базі обласних (республіканського) Бюро судово-медичної експертизи, що дає можливість у повній мірі використовувати науковий та технічний потенціал ВНЗ, НДІ Міністерства охорони здоров'я, спеціалізованих відділень великих клінік. Крім того, такий порядок проведення експертизи дозволяє зменшити можливість суб'єктивного впливу на експертні висновки, бо в складі експертної комісії з більшою ймовірністю можуть виявитися фахівці, так чи інакше зацікавлені в результаті справи.

#### *Мета призначення комісійних експертиз:*

- Усунення суперечностей між раніше проведеною експертизою та іншими матеріалами справи у випадку необґрунтованості висновків або сумнівів особи, яка проводить дізнання, слідчого, прокурора, судді або суду в правильності зазначеної експертизи.
- Встановлення терміну зачаття, здатності до запліднення, відсотка втрати професійної працездатності.
- Встановлення правильності надання медичної допомоги у випадках притягнення до кримінальної відповідальності медичних працівників за професійні правопорушення.

Судові та слідчі органи звичайно інтересують питання:

- чи у повному обсязі був обстежений хворий;
- чи правильно і своєчасно встановлено діагноз;
- відповідає чи ні призначене лікування встановленому діагнозу і тяжкості перебігу хвороби;
- чим обумовлений тяжкий перебіг та несприятливий кінець захворювання;
- чи мали місце правопорушення з боку медичних працівників, на якому етапі, та як це позначилось на перебігу хвороби;
- чи є прямий причинний зв'язок між діями медичних працівників і настанням несприятливого результату захворювання, смертю хворого;
- чи була реальна можливість запобігти несприятливий результат;
- чи мало місце порушення галузевих стандартів, нормативних документів.

Майже у всіх експертизах з лікарських справ працівники правоохоронних органів ставлять перед експертами питання:

- якими інструкціями, методичними рекомендаціями, правилами, наказами повинні керуватися лікарі, середній медперсонал в своїй роботі.

У кожній конкретній кримінальній справі можуть бути поставлені й інші питання, пов'язані з особливостями випадку. Перелік питань може бути значно розширений.

Експертиза може бути проведена лише при наданні особою, яка призначила експертизу, всіх необхідних матеріалів з даної справи. До їх складу повинні обов'язково входити кримінальні або цивільні справи та оригінали медичної, в тому числі первинної експертної документації. Крім того, залежно від роду експертизи, до вказаних матеріалів повинні додаватись речові докази (гістологічні препарати, одяг, взуття тощо) та інші необхідні документи.

Слід підкреслити, що експертна комісія користується в роботі тільки оригіналами медичної документації, причому досить часто розглядається

не тільки останнє захворювання, а й попередній стан здоров'я та хвороби, що могли ускладнити перебіг захворювання, з приводу якого призначена експертиза. Тому, крім карти стаціонарного хворого (історії хвороби), треба використовувати ще й амбулаторну карту, результати додаткових обстежень і таке інше.

Актуальною проблемою на сьогоднішній день залишається якість заповнення медичної документації. Дефекти ведення медичної документації відзначені в переважній більшості випадків комісійних експертиз. Експертам доводиться витрачати чимало часу на розшифрування записів в медичних документах, що подовжує терміни виробництва експертиз, а іноді не дозволяє скласти експертну думку взагалі.

Після вивчення всіх документів і матеріалів судово-медична комісія робить висновки, які мають бути чіткими, зрозумілими і водночас обґрунтованими та науково аргументованими. У висновках повинні міститися відповіді на поставлені питання.

Як правило, комісія робить висновки однотайно, але якщо хтось з її членів не згоден з ними у цілому або щодо окремих питань, він має право на особисту думку, яку викладає у цьому самому документі і підписується особисто.

На жаль, спостерігаються випадки, коли експертні комісії нечітко уявляють межі компетенції. В результаті цього при відповідях на деякі питання вони або виходять за межі своїх спеціальних знань і вторгаються у сферу повноважень органів слідства, або необґрунтовано відмовляються від відповідей на питання, які повинні вирішити.

Лікар судово-медичний експерт не дає правової оцінки діянь медичних працівників, це – прерогатива суду, а займається констатацією наявності або відсутності помилок в діях медичних працівників при лікуванні пацієнта.

По завершенню експертних досліджень «Висновок експерта» повертається або в прокуратуру, або в суд. Прокуратура, розглянувши всі матеріали справи по конкретній скарзі-заяві або відмовляє в порушенні справи, або порушує справу і передає його до суду на розгляд.

Суд же самостійно, після отримання «Висновку експерта», проводить судовий розгляд. При цьому суд може прийняти або не прийняти до уваги висновки експертизи. Підсумком судових розглядів є рішення, яке доводиться до заявника.

Експертизи з лікарських справ є складним видом експертних досліджень, навіть не стільки в технічному (хоча і це важливо), скільки в морально-етичному плані. Адже оцінці підлягають дії, які повинні були принести хворому полегшення і одужання, а спричинили, по тим чи іншим причинам, страждання і смерть.

Експертна комісія повинна пояснити слідчому або суду сенс тих чи інших дій лікуючого лікаря, оцінити результати проведених досліджень і маніпуляцій, виявити об'єктивні та суб'єктивні причини недоліків у ході лікувально-діагностичного процесу, допомогти правильно кваліфікувати те, що сталося.

У кожному випадку необхідно з'ясувати, що послужило причиною несприятливого результату захворювання або травми: об'єктивно обумовлена помилка медичного працівника, нещасний випадок або ж несумлінне ставлення до своїх обов'язків. І хоча юридична оцінка дій лікаря дається судово-слідчими органами, основою для неї служить мотивований ви-

сненок судово-медичної експертизи. Цей висновок формується у результаті досконалого аналізу всіх матеріалів, вивчення великого обсягу спеціальної літератури, виконання цілого ряду досліджень з використанням найсучасніших методик і обладнання, участі у роботі експертних комісій провідних фахівців у відповідних галузях медицини.

На сьогоднішній день більша частина експертиз проводиться у рамках прокурорської або міліцейської перевірки обґрунтованості скарг пацієнтів або їх родичів на якість медичної допомоги. Але як показує практика, претензії пацієнтів або їх родичів до медичних працівників далеко не завжди обґрунтовані. Причини, що сприяють збільшенню кількості лікарських експертиз наступні:

- зростання правової грамотності населення;
- активна діяльність страхових компаній;
- поява інституту незалежних судово-медичних експертів;
- активізація діяльності адвокатів.

В останні роки почастішали випадки, коли тактика захисту підсудної людини, яка заподіяла іншій людині тілесні ушкодження, що спричинили смерть, будується на обвинуваченні медичного персоналу ЛПЗ, куди був доставлений постраждалий, у неправильному проведенні лікування. Адвокати намагаються довести, що смерть потерпілого настала не від самої травми, а у результаті неправильного або неповного лікування і тим самим полегшити покарання або виправдати підзахисного.

Матеріали проведення лікарських експертиз після обов'язкового знеособлення (видалення з тексту прізвищ хворих і лікарів, найменувань лікувальних закладів) нерідко використовуються у навчальному процесі викладачами кафедр ВНЗ, так як чимало хто з них постійно залучаються до роботи у складі експертних комісій. Використання реальних клінічних ситуацій в якості наочних прикладів сприяє кращому засвоєнню не лише досліджуваних питань, але і юридичних аспектів лікарської діяльності.

Розподіл експертиз за профілями медичної допомоги нерівномірний. Найбільша кількість лікарських справ стосувалася діяльності лікарів-хірургів усіх профілів, акушерів-гінекологів, стоматологів, анестезіологів-реаніматологів, лікарів і фельдшерів станцій швидкої медичної допомоги. Це й зрозуміло, адже цим фахівцям найчастіше доводиться зустрічатися з невідкладними станами, які вимагають термінового прийняття рішень, виконання екстрених оперативних втручань, тобто працювати в умовах, де ймовірність діагностичної або технічної помилки найбільш висока, а сама патологія характеризується високим ризиком розвитку ускладнень і несприятливих результатів.

Рідше претензії пред'являлися лікарям-терапевтам, педіатрам, інфекціоністам. Поява в цьому переліку лікаря-косметолога спочатку розцінювалося як казуїстика, однак, в останні роки і до лікарів цієї спеціальності було пред'явлено низку серйозних претензій.

Збільшення *лікарських стоматологічних справ* пояснюється відсутністю єдиних стандартів надання стоматологічної допомоги, відсутністю інститутів судової стоматології, незнанням лікарями стоматологами нормативно-правових документів, що регламентують їх професійну діяльність. При виникненні цих конфліктних ситуацій призначається судово-медична експертиза. Одним з основних питань, що вирішуються нею при розгляді в суді цивільних позовів потерпілих і їх родичів про відшкодування збитку, заподіяного при наданні медичної стоматологіч-

ної допомоги, є питання про адекватність і достатність обсягу і якості стоматологічної допомоги.

Найбільш часто на вирішення судово-медичної експертизи з приводу неякісного надання стоматологічної допомоги ставляться питання:

- про правильність проведеного терапевтичного, хірургічного, ортопедичного лікування зубів дорослому населенню та дітям;
- про наявність дефектів терапевтичного, хірургічного, ортопедичного лікування зубів дорослому населенню та дітям;
- про заподіяння шкоди здоров'ю внаслідок неякісного надання медичної допомоги;
- про наявність причинно-наслідкового зв'язку між дефектами терапевтичного, хірургічного, ортопедичного лікування дорослому населенню та дітям з результатом, який настав.

Найбільш часті помилки виникали в лікарів *терапевтичної стоматології* в процесі лікування зубів з приводу карієсу і його ускладнень, а також при їх протезуванні. Серед помилок, що найчастіше зустрічаються, були відмічені наступні: (1) недостатня повнота обстеження хворих, зокрема, проведення рентгенологічного обстеження тільки в одній проекції; (2) відсутність багатофакторного аналізу клінічної картини захворювання; (3) відсутність обліку особливостей стану здоров'я хворого, перенесених раніше і супутніх захворювань; (4) недостатність спеціальних знань і досвіду в лікуванні окремих захворювань; (5) помилки в діагностиці приводили до вибору неправильної тактики лікування і розвитку ускладнень.

Експертна оцінка *ортопедичної допомоги* виявила наступні помилки, що найбільш часто зустрічаються при застосуванні різних лікувальних прийомів і методів зубного протезування: (1) неправильний вибір методу і тактики протезування; (2) неправильний вибір конструкції протезу, виду стабілізації зубного ряду; (3) недостатня естетичність протезування; (4) недостатнє передортопедичне лікування пацієнта: видалення зубів, пломбування зубів, лікування захворювань слизової порожнини рота, хірургічна підготовка альвеолярних відростків, піднебіння та м'яких тканин порожнини рота до зубного протезування; (5) порушення правил застосування матеріалів для зубного протеза: полімерних, фарфорових, неблагородних і благородних сплавів металів.

Для лікарів *хірургів стоматологів* характерні наступні помилки: (1) порушення правил транспортування потерпілих; (2) нерозпізнавання ускладнень основного хірургічного захворювання; (3) пізня діагностика пошкоджень зубощелепної системи; (4) неправильний вибір методу і тактики оперативного втручання; (5) неналежна передопераційна підготовка хворого; (6) недоліки в технічному виконанні операції; (7) неналежна анестезіологічна допомога і обсяг реанімаційних заходів; (8) невчасна діагностика післяопераційних ускладнень; (9) невчасне проведення повторного оперативного втручання.

Підводячи підсумок, слід зазначити, що кваліфікувати наслідки непрофесійних дій медиків вкрай складно. Навіть якщо ці наслідки фатальні. Занадто тонка грань пролягає між помилкою лікаря, який намагався врятувати життя пацієнта, і звичайною недбалістю.



## 36.2. Роль судово-медичних експертиз у профілактиці правопорушень серед медичних працівників і покращенні якості лікувально-профілактичної допомоги населенню

Боротьба з правопорушеннями медичних працівників спрямована на усунення їх джерел. Зменшенню кількості дефектів надання медичної допомоги сприяє систематичне підвищення кваліфікації лікарів, особливо в процесі повсякденної роботи. Велике значення має проведення лікарських консиліумів, систематичний аналіз помилок на лікарських клініко-анатомічних конференціях.

Клініко-анатомічні конференції (клініко-патологоанатомічні конференції) проводяться в лікувальних установах з метою підвищення кваліфікації лікарів, з'ясування причин смерті хворих, помилкового чи запізнілого розпізнавання хвороби, неправильного або недостатнього лікування, а також недоліків в організації лікувально-діагностичного процесу. Основоположником цих конференцій в СРСР є І. В. Давидовський.

*Клініко-анатомічні конференції* – вища форма діяльності патологоанатомічної служби, за допомогою якої вона здійснює контроль якості лікувально-діагностичної роботи не тільки на госпітальному, але і на всіх етапах догоспітального періоду. Розбору на конференції підлягають як казуїстичні захворювання або випадки, у яких допущені ті чи інші діагностичні та лікувальні дефекти, так і помилки патологоанатомічної діагностики, а також спостереження, що представляють науковий інтерес або залишилися неясними і після розтину. Обговорення проводиться спільно з клініцистами і представниками лабораторних служб шляхом аналізу всіх матеріалів клінічного обстеження хворого, у т.ч. результатів лабораторних досліджень. При цьому критично розглядаються лікувальні заходи в плані їх адекватності, виявлення побічних ефектів медикаментозної та інтенсивної терапії і ін.

Голову клініко-анатомічної конференції призначає головний лікар з числа найбільш досвідчених і авторитетних лікарів даного закладу. Ним може бути завідувач патологоанатомічного відділення або досвідчений клініцист, що володіє здатністю до незалежного критичного судження. Основними доповідачами на конференції, крім лікуючого лікаря і патологоанатома, можуть бути також лікарі поліклінічної мережі та представники зацікавлених діагностичних служб. З кожної нагоди, яку виносять на обговорення, призначається рецензент, як правило, досвідчений клініцист, який не брав участі в даному лікувально-діагностичному процесі. Матеріали конференції оформляються у вигляді протоколу, який є юридичним документом. На основі протоколів клініко-анатомічної конференції можуть здійснюватися наукові розробки і готуватися публікації. За підготовку клініко-анатомічної конференції відповідають заступник головного лікаря з лікувальної частини і завідувач патологоанатомічного відділення лікувальної установи. Засідання клініко-анатомічної конференції проводяться 1 раз на місяць.

Крім проведення конференцій можуть бути використані й інші методи роботи: читання лекцій, виступ на наукових товариствах, проведення семінарів, включення правової оцінки правопорушень медичних працівників в цикли тематичних удосконалень і передатестаційні цикли за всіма лікарськими спеціальностями на факультетах післядипломної освіти ВНЗ України.

Значну роль у попередженні професійних правопорушень серед медичного персоналу, повинна зіграти судово-медична експертиза. Для здійснення цього завдання діяльність експертизи можна підрозділити на два основних напрямки:

1. Активне і обов'язкове використання матеріалів судово-медичних експертиз у справі вдосконалення лікувально-профілактичної допомоги населенню. Проведення конференцій, семінарів, курсів тематичних удосконалень з окремих питань надання медичної допомоги з правовою оцінкою можливих порушень, які можуть спричинити за собою несвоєчасну, неякісну діагностику, неповний обсяг лікувальних заходів, неправильну тактику лікування, оцінку прогнозу. Доводити до відома лікарів про можливі дисциплінарні, адміністративні, кримінальні покарання за те чи інше упущення.

2. Спільно з судово-слідчими органами активно брати участь у проведенні якісного розслідування кримінальних справ з питань лікувальної діяльності. Всебічне сприяння органам охорони здоров'я в поліпшенні якості лікувальної допомоги населенню та проведення профілактичних заходів є одним з основних видів діяльності судово-медичної експертизи в нашій країні.

Форми і методи участі судово-медичних експертів у справі підвищення якості лікувально-профілактичної допомоги та профілактики різного роду дефектів у роботі медичного персоналу різноманітні і численні.

Один з напрямів цього роду діяльності зводиться до поглибленого і систематичного аналізу дефектів лікувальної діяльності. Адже тільки в установах бюро судово-медичної експертизи зосереджується весь матеріал даного регіону (області, республіки). Всі отримані дані повинні систематизуватися й узагальнюватися щорічно. Саме на їх підставі повинні складатися науково - обґрунтовані висновки про характер правопорушень, дефектів і упущень в лікувально-профілактичній роботі, їх частоті і повторюваності; про суб'єктів цих правопорушень з урахуванням лікарської спеціальності, стажу роботи, відомостей про підвищення професійної кваліфікації, причин та умов, що сприяють правопорушенням. Узагальнена інформація повинна регулярно направлятися керівникам відповідних органів і закладів охорони здоров'я для вжиття заходів з попередження подібних випадків.

## **Питання для контролю засвоєних знань:**

1. Призначення, організація і проведення комісійної судово-медичної експертизи у разі професійних і посадових правопорушень медичного персоналу.
2. Значення клініко-анатомічної конференції.
3. Використання матеріалів експертиз для профілактики правопорушень серед медичних працівників і покращання якості лікувально-профілактичної допомоги населенню.

# ТЕСТИ ДЛЯ КОНТРОЛЮ ЗАСВОЄНИХ ЗНАНЬ

1. До вогнепальних пристроїв НЕ відносяться:
  - А. Карабіни;
  - Б. Пневматичні рупниці;
  - В. Будівельно-монтажні пістолети;
  - Г. Газові пістолети;
  - Д. Револьвери.
2. До складу бойового патрона НЕ входить:
  - А. Гільза;
  - Б. Снаряд;
  - В. Заряд;
  - Г. Пиж;
  - Д. Капсуль.
3. До основних видів дії кулі на тканині організму відносяться всі, КРИМ:
  - А. Пробивна;
  - Б. Розривна;
  - В. Зупиняюча;
  - Г. Клиноподібна;
  - Д. Контузійна.
4. Кулю, витягнуту з ранового каналу, варто передати:
  - А. Експерту-криміналісту;
  - Б. Медичному криміналісту;
  - В. Експерту-біологу;
  - Г. Дільничному міліціонерові;
  - Д. Слідчому.
5. Характерною ознакою вхідного кульового отвору є:
  - А. Відсутність обідка забруднення;
  - Б. Краї рани вивернуті назовні;
  - В. Наявність дефекту «мінус-тканина»;
  - Г. Краї рани добре зеднуються;
  - Д. Відсутність додаткових факторів пострілу на шкірі навколо рани.
6. У типових випадках при удавленні петлею странгуляційна борозна:
  - А. Косовисхідна, незамкнена;
  - Б. Рівномірно виражена, замкнена;
  - В. Косовисхідна, низько розташована;
  - Г. Рівномірно виражена, незамкнена;
  - Д. Нерівномірно виражена, замкнена.

7. Що з нижчепереліченого НЕ відноситься до внутрішніх загальноасфіктичних ознак:
- А. Переповнення кров'ю правої половини серця;
  - Б. Плями Тард'є;
  - В. Рідка темна кров;
  - Г. Плями Мінакова;
  - Д. Повнокров'я внутрішніх органів.
8. Видова ознака утоплення:
- А. Мацерація шкіри;
  - Б. Діатомові водорості в легенях;
  - В. Середовище утоплення в шлунку;
  - Г. Плями Рассказова-Лукомського-Пальтауфа;
  - Д. Вологість одягу і шкірних покривів.
9. Ознаки перебування трупа у воді - всі, КРІМ:
- А. Мокрий одяг і шкірні покриви;
  - Б. Піна в отворах рота і носа;
  - В. Мацерація шкіри;
  - Г. Накладення мулу, піску, водоростей;
  - Д. Діатомові планктони в легенях.
10. Частіше родом смерті при удавленні петлею є:
- А. Самогубство;
  - Б. Насильницька смерть;
  - В. Ненасильницька смерть;
  - Г. Нещасний випадок;
  - Д. Вбивство.
11. Дітовбивство - це вбивство:
- А. Новонародженої дитини дорослою людиною;
  - Б. Новонародженої дитини його найближчими родичами під час пологів або відразу після пологів;
  - В. Дитини батьком;
  - Г. Новонародженої дитини його матір'ю під час пологів або відразу після пологів;
  - Д. Матір'ю своєї дитини.
12. Які органи входять до комплексу дослідження при проведенні шлунково-кишкової плавальної проби:
- А. Шлунок, тонкий кишечник;
  - Б. Стравохід, шлунок, тонкий кишечник;
  - В. Стравохід, шлунок, товстий кишечник;
  - Г. Шлунок, тонкий і товстий кишечник;
  - Д. Тонкий і товстий кишечник.
13. Кефалогематома - це крововилив між:
- А. Шкірою і апоневрозом;
  - Б. Апоневрозом і окістям;
  - В. Окістям і кісткою;
  - Г. Кісткою і твердою мозковою оболонкою;
  - Д. Кістками черепа.

14. Кефалогематома розсмоктується через:
- А. 30 хвилин - 1 годину;
  - Б. 1 - 2 години;
  - В. До 1 доби;
  - Г. 1 - 7 доби;
  - Д. 2 - 4 тижня.
15. Гістологічна ознака легенів, що дихали:
- А. Наявність гіалинових мембран в альвеолах;
  - Б. Альвеоли вистелені кубічним епітелієм;
  - В. Скручені, короткі еластичні волокна;
  - Г. Нерозправлені бронхіоли;
  - Д. Товста міжальвеолярна перетинка.
16. До анатомічних ушкоджень, що виникають від дії тупих предметів, НЕ відносять:
- А. Садна, синці;
  - Б. Забій головного мозку;
  - В. Забиті рани;
  - Г. Рубані рани;
  - Д. Розриви внутрішніх органів.
17. Тупі предмети НЕ діють на тіло за одним із наступних видів деформації:
- А. Стискання;
  - Б. Удар;
  - В. Утворення дефекту тканини;
  - Г. Розтягування;
  - Д. Тертя.
18. Властивості саден дозволяють установити все, КРІМ:
- А. Прижиттєвості механічного впливу;
  - Б. Факту дії тупого предмета;
  - В. Послідовності заподіяння;
  - Г. Розміру контактуючої поверхні тупого предмета;
  - Д. Давність заподіяння ушкодження.
19. Давність синців можна визначити за:
- А. Температурою;
  - Б. Зміною форми синця;
  - В. Кольором синця;
  - Г. Об'ємом вилитої крові;
  - Д. Розміром.
20. Синець має округлу форму, синьо-багрянний колір із зеленуватим відтінком по периферії. Яка давність цього синця при звичайних умовах?
- А. 1 - 2 доби;
  - Б. 3 - 4 доби;
  - В. 5 - 6 діб;
  - Г. 7 - 8 діб;
  - Д. 10 - 14 діб.

21. Настанню раптової смерті сприяють наступні фактори, КРІМ:
- А. Психоемоційна напруга;
  - Б. Погані погодні та метеорологічні умови;
  - В. Транспортний травматизм;
  - Г. Фізична перенапруга;
  - Д. Прийом алкогольних напоїв.
22. До хронічної ішемічної хвороби серця відносять наступні захворювання:
- А. Гострий інфаркт міокарда;
  - Б. Великовогнищевий кардіосклероз;
  - В. Раптова серцева смерть;
  - Г. Гостра вогнищева ішемічна дистрофія міокарда;
  - Д. Тромбоемболія вінцевих артерій.
23. До морфологічних ознак гіпертонічної хвороби НЕ відносяться:
- А. Концентричні атеросклеротичні бляшки у вінцевих артеріях серця;
  - Б. Первинно-зморщена нирка;
  - В. Гіпертрофія міокарда лівого шлуночка;
  - Г. Повторно-зморщена нирка;
  - Д. Мікроаневризми в місцях біфуркації мозкових артерій.
24. До стадій перебігу крупозної пневмонії НЕ відноситься стадія:
- А. Сірого опечінкування;
  - Б. Припливу;
  - В. Проміжна;
  - Г. Червоного опечінкування;
  - Д. Розв'язання.
25. До ускладнень виразкової хвороби НЕ відносять:
- А. Пенетрацію;
  - Б. Кровотечу;
  - В. Перфорацію;
  - Г. Малігнізацію;
  - Д. Дивертикуліт.
26. Відділ експертизи речових доказів включає всі нижчеперелічені відділення, КРІМ:
- А. Токсикологічного;
  - Б. Імунологічного;
  - В. Цитологічного;
  - Г. Танатологічного;
  - Д. Гістологічного.
27. Які біологічні об'єкти найбільш придатні для виявлення індивідуальних особливостей мікрорельєфу гострого предмета та його ідентифікації:
- А. Шкіра;
  - Б. М'язи;
  - В. Фасції;
  - Г. Паренхіматозні органи;
  - Д. Кістки, хрящі.

28. Що входить до обов'язків лікаря на місці виявлення трупа:

- А. Визначення групи крові;
- Б. Доставка речових доказів у лабораторію;
- В. Виявлення речових доказів біологічного походження;
- Г. Фотографування речових доказів;
- Д. Складання протоколу вилучення речового доказу.

29. Плями крові на снігу або льоді необхідно:

- А. Транспортувати в термосі;
- Б. Транспортувати в чашці Петрі;
- В. Досліджувати на групову приналежність на місці виявлення;
- Г. Зібрати на марлю, яку потім висушити;
- Д. Законсервувати етиловим спиртом у пробірці.

30. Які об'єкти направляються в цитологічне відділення?:

- А. Кров для встановлення групової приналежності;
- Б. Кров для встановлення регіонарної приналежності;
- В. Сперма для встановлення групової приналежності;
- Г. Жовч для встановлення категорії видільництва;
- Д. Шматочки внутрішніх органів для виявлення патологічних змін у тканинах.

31. Судово-медична експертиза живих осіб НЕ призначається для:

- А. Встановлення ступеня тяжкості і характеру тілесних ушкоджень;
- Б. Визначення психічного стану людини;
- В. Встановлення статевої зрілості;
- Г. Встановлення віку;
- Д. Встановлення стану здоров'я.

32. Для проведення судово-медичного огляду потерпілий повинен пред'явити:

- А. Постанову слідчих органів і заяву на ім'я начальника бюро СМЕ;
- Б. Постанову прокурора і направлення із міліції;
- В. Тільки направлення слідчих органів;
- Г. Тільки постанову слідчих органів;
- Д. Направлення слідчих органів і документ, що засвідчує особу.

33. Що з нижчепереліченого НЕ являє собою окремого виду ушкоджень:

- А. Садна;
- Б. Побої;
- В. Синці;
- Г. Рани;
- Д. Переломи.

34. Що з нижчепереліченого НЕ є ознакою колишнього статевого акту у жінок:

- А. Порушення цілісності дівочої плівки;
- Б. Наявність сперми в піхві;
- В. Наявність смегми в піхві;
- Г. Наявність клітин, що містять глікоген у піхві;
- Д. Вагітність.

35. Що з нижчепереліченого НЕ є ознакою колишнього статевого акту у чоловіків:
- А. Наявність кліток піхвового епітелію на статевому члені;
  - Б. Наявність крові жінки на статевому члені і лобку;
  - В. Наявність лобкового волосся жінки на статевому члені і лобку;
  - Г. Зараження венеричною хворобою;
  - Д. Розрив вуздечки статевого члена.
36. Дія їдких отрут на організм переважно:
- А. Місцева;
  - Б. Одночасно місцева і резорбтивна;
  - В. Резорбтивна;
  - Г. Кумулятивна;
  - Д. Системна.
37. Мінімальна концентрація карбоксигемоглобіну в крові, що викликає смерть здорової людини:
- А. 20 %;
  - Б. 30 %;
  - В. 40 %;
  - Г. 60 %;
  - Д. 80 %.
38. Яка концентрація етилового алкоголю в крові викликає сильний ступінь алкогольного сп'яніння?:
- А. 0,51 - 1,50 ‰;
  - Б. 1,51 - 2,50 ‰;
  - В. 2,51 - 3,00 ‰;
  - Г. 3,01 - 5,00 ‰;
  - Д. понад 5,00 ‰.
39. Ознаки гострого отруєння етиловим алкоголем на трупі - всі, КРІМ:
- А. Крововиливу під кон'юнктиву;
  - Б. Розширення вен стравоходу;
  - В. набряк ложа жовчного міхура;
  - Г. В'язкий світло-сірий слиз у дванадцятипалій кишці;
  - Д. Переповнення сечового міхура.
40. Первинний механізм настання смерті при отруєнні опіатами:
- А. Декортикація;
  - Б. Зупинка серця;
  - В. Спазм голосової щілини;
  - Г. Судинний колапс;
  - Д. Параліч дихального центра.



# АЛГОРИТМИ ДОСЛІДЖЕНЬ

## 1. ВОГНЕПАЛЬНА ТРАВМА

### Зовнішнє дослідження

#### Дослідження одягу

Одяг і його ушкодження описують за загальноприйнятими правилами. Якщо потерпілий помер у лікувальній установі, необхідно клопотати перед органами дізнання про надання одягу експерту для огляду. Звернути увагу на характер накладень (кіптява, частинки незгорілого порошу та ін. навколо ушкоджень і поза ними), описати форму, розміри. Вжити заходів для збереження вказаних частинок. Одяг передати слідчому або направити на дослідження у відділення судово-медичної криміналістики, зробивши відповідний запис у дослідницькій частині акта (висновку).

#### Дослідження трупа

1. Описати локалізацію ушкодження (за анатомічними ділянками, лініями згідно з двовісною системою координат), за наявності декількох — пронумерувати їх.

2. При описі рани (ран) вказати:

а) форму, розміри;

б) характер країв, обідок осаднення, обідок обтирання, характер відшарування, розривів тканини;

в) наявність (відсутність) дефектів тканини, їх форму, розміри;

г) наявність навколо рани накладень (кіптява, порошинки, чужорідні тіла, «штанц-марки» тощо), їх форми і розміри.

3. Виміряти від підошовної частини стоп висоту розташування всіх ушкоджень, встановити локалізацію вхідних і вихідних ран.

4. При дробових пораненнях обов'язково виміряти площу осипу дробу, кількість ран, найбільшу відстань між ранами, описати, якщо є, ознаки компактної дії снаряда.

5. При вибуховій травмі обов'язково відзначити характер ампутації кінцівок, рівень, характер країв.

6. Відзначити в дослідницькій частині, чи збігаються ушкодження на одязі з ушкодженнями на тілі.

7. При пораненнях чергою, обов'язково вказати відстань між ранами, їх взаєморозташування.

8. Якщо потерпілому надавали медичну допомогу і при цьому проводили обробку й вісичення ран, вжити заходів для отримання та дослідження шкірних фрагментів з ранами, за неможливості — клопотати про отримання відомостей про обсяг медичної допомоги, первинний характер, форму ран, накладень навколо них. Особливо це має значення при судово-медичному огляді живих осіб.

### Внутрішнє дослідження

При дослідженні ранового каналу (каналів) рекомендується проводити описування їх до вилучення внутрішніх органів з порожнин трупів, осо-

бливо, коли є велика кількість вогнепальних поранень тіла. Забороняється зондування ранових каналів.

1. При дослідженні ранового каналу обов'язково указується його вміст, особливо наявність і характер сторонніх предметів, кісткових фрагментів, їх локалізація (на початку, у кінці тощо).

2. Сторонні предмети (пижі, дріб, кулі, їх фрагменти) витлучати й передавати слідчому, зробивши відповідний запис у дослідницькій частині.

3. Встановити напрям ранового каналу відповідно до трьох основних площин тіла, через тканини й органи яких він проходить при поширеному його дослідженні (шляхом площинних розрізів).

4. Характер ушкодження органів (наскрізні, дотичні).

5. Довжина ранового каналу.

6. При ушкодженні кісток описати характер ушкоджень зовнішніх і внутрішніх штифчиків, наявність, кількість, напрям тріщин, їх взаємне розташування, наявність і характер дефектів кісток.

7. За наявності множинних поранень пронумерувати їх, встановити, якому саме вхідному вогнепальному пораненню відповідає вихідне.

### **Додаткові (лабораторні) дослідження**

Обов'язковими є наступні дослідження:

1. Медико-криміналістичне – дослідження одягу та м'яких тканин для визначення дистанції пострілу, характеру снаряда (куля, дріб, атипові), за необхідності визначення вхідного вогнепального отвору.

2. Судово-імунологічне – визначення групової належності крові.

3. Судово-токсикологічне – визначення наявності алкоголю, за необхідності – наркотиків, лікарських речовин та ін.

4. Судово-гістологічне – дослідження початкового відділу ранового каналу, встановлення ознак прижиттєвості ушкоджень.

### **Після проведення всіх досліджень судово-медичний експерт зобов'язаний відповісти на наступні запитання:**

1. Чи є ушкодження на тілі й одязі вогнепальними?

2. Яким снарядом (снарядами) заподіяні ушкодження (кулею, дробом, уламком, атиповим снарядом)?

3. Де розташовані вхідні й вихідні вогнепальні отвори, напрям ранового каналу?

4. Скількима пострілами заподіяні ушкодження?

5. Чи є ознаки того, що поранення були заподіяні чергою з автоматичної зброї?

6. Дистанція пострілу (пострілів)?

7. Взаєморозташування дульного зрізу зброї й потерпілого в момент пострілу (положення тіла щодо вибухового пристрою, напрям дії вибухової хвилі)?

8. Взаєморозташування частин тіла в момент спричинення вогнепальних поранень?

9. Чи немає ознак спричинення поранення кулею внаслідок рикошету або кулею, що пройшла через перешкоду?

10. При множинних пораненнях висловити думку про послідовність їх спричинення.

11. Чи можливим було заподіяння ушкодження власноруч?

## 2. ВСТАНОВЛЕННЯ ВІКУ

### Встановлення віку живих осіб

При цьому виді експертизи встановлюється біологічний вік, який не завжди відповідає паспортному.

Такий вид експертизи найчастіше проводиться для встановлення досягнення віку 14–16–18 років у зв'язку з порушенням кримінальних справ або стосовно тих, хто притягається до кримінальної відповідальності, а також у зв'язку з призовом на дійсну військову службу.

Приводом для встановлення віку в більш пізній життєвий період (55–60 років) може бути незаконне отримання пенсії.

При проведенні подібних досліджень необхідна консультація з лікарями-стоматологами, рентгенологами, ендокринологами або ж дослідження проводиться спільно зі вказаними фахівцями. Для рентгенологічного дослідження найбільш інформативними є такі об'єкти як: стопа, кисть, груднина.

При встановленні віку живих осіб необхідно з'ясувати:

- 1) кількість років (зі слів);
- 2) найменування документа, який свідчить про вік; ким виданий цей документ;
- 3) час проживання в даній місцевості;
- 4) сімейний стан;
- 5) професія;
- 6) перенесені захворювання.

**Об'єктивне дослідження:**

1. Ріст стоячи.
2. Маса.
3. Окружність грудної клітки в спокої.
4. Зуби (молочні, постійні, ступінь стертості емалі, жувальних горбків, оголення дентину).
5. Зморшки:
  - на лобі,
  - носогубні;
  - біля зовнішніх кутів очей;
  - під очами;
  - передкозелкові;
  - на шії.
6. Вторинні статеві ознаки: оволосіння на лобку, у пахвових западинах, стан волосся на верхній губі, на підборідді, на щоках.
7. Розвиток статевих органів.
8. Початок і перебіг менструального циклу, вагітність, аборти.
9. Молочні залози в дівчаток (ступінь розвитку, стан сосків, навколососкових ареол).
10. Статеве життя (початок, тривалість, систематичність).
11. Порушення з боку нервової, ендокринної та кісткової систем.
12. Результати рентгенологічного дослідження: дата, номери рентгенограм, протокол опису кожної з них, які відділи скелета досліджувалися.

### Встановлення віку трупів

1. Обов'язково описати стан шкірних покривів, наявність і ступінь вираженості зморшок обличчя, стан статевих органів і вияв вторинних статевих ознак.

2. Описати стан зубного апарату (ступінь стертості зубів), скласти одонтологічну карту.

3. Для медико-криміналістичного дослідження необхідно взяти:

а) голову цілком (за неможливості — склепіння черепа, при цьому розпил робиться на рівні надбрівних дуг, ззаду — нижче за потиличний бугор);

б) стегнову та великогомілкову кістки;

в) зуби;

г) надколінок;

д) груднину.

Якщо можливо - провести рентгенографічне дослідження тих же відділів скелета, як і в живих осіб.

При визначенні віку використовувати всі можливі методи дослідження. Віковий інтервал встановлюється: у новонароджених — перші дні з точністю до 1 дня, у пізнішому віці — з точністю до кількох днів або тижнів; у юнацькому й молодому віці — з точністю до 2-3 років; у зрілому й літньому — до 5 років; у старечому до 10 років.

### 3. ЗАЛІЗНИЧНА (РЕЙКОВА) ТРАВМА

#### Зовнішнє дослідження

##### Дослідження одягу

Дослідження одягу проводиться відповідно до прийнятих у судовій медицині правил. Крім того, необхідно звернути увагу й описати:

1) наявність, локалізацію, характер смуг тиснення й обтирання на предметах одягу;

2) описати (якщо є) відбитки деталей рухомого складу;

3) описати характер розривів, забруднень, накладень баластного шару колії, їх розташування, форму;

4) оглянути й описати ушкодження взуття.

##### Дослідження трупа

Необхідно описати:

1) характер розділення тіла на частини, відривів частин тіла, характер ушкоджень м'яких тканин, переломів кісток тіла по лініях розділення;

2) наявність на тілі відбитків одягу (форма, локалізація, розміри), чи відповідають ушкодження одягу ушкодженням на тілі;

3) характер забруднення шкірних покривів, наявність слідів волочиння;

4) характер і локалізацію смуг тиснення й обтирання (форму, розміри);

5) встановити місце первинного наочення колеса — «первинний шипок».

#### Внутрішнє дослідження

Проводиться згідно з прийнятими в судовій медицині методами. Необхідно звернути увагу на ознаки прижиттєвості ушкоджень (особливо в тканинах відповідно до смуг обтирання й тиснення).

#### Додаткові дослідження

Судово-токсикологічне дослідження крові та сечі на алкоголь обов'язкове. Решта додаткових досліджень (судово-гістологічне, медико-

криміналістичне, судово-імунологічне) проводиться залежно від конкретних обставин справи, даних щодо дослідження трупа.

Досліджуючи труп, виявлений на залізничному полотні, експерт повинен пам'ятати про те, що смерть потерпілого могла настати не від дії залізничного транспорту, а від інших причин (вбивство, отруєння, електро-травма і т. д.).

### **Після проведення всіх досліджень судово-медичний експерт зобов'язаний відповісти на наступні запитання:**

1. Чи всі ушкодження утворилися від дії частин залізничного транспорту, або ж на трупі є ушкодження іншого походження?
2. Чи є на трупі ушкодження від удару частинами рухомого залізничного транспорту (локалізація, висота від підошовної частини стоп, напрям травматичної дії)?
3. Визначити положення тіла потерпілого відносно рухомого транспорту в момент контакту?
4. Чи наявні ушкодження від переїзду колесами транспорту? У якому положенні знаходився потерпілий на рейках у момент переїзду, напрям руху транспорту?
5. Яка послідовність спричинення ушкоджень?
6. Якщо труп розчленований, то чи всі частини трупа доставлені, які частини відсутні, чи належать вони тілу однієї людини?

## **4. АВТОМОБІЛЬНА ТРАВМА (ПІШОХОДА)**

### **Зовнішнє дослідження**

#### *Дослідження одягу*

Проводиться згідно з прийнятими в судовій медицині правилами. Додатково слід звернути увагу й описати:

- 1) характер накладень і забруднень, форма локалізація;
- 2) ознаки тертя, натягнення, характер розривів;
- 3) досліджувати підошовну частину взуття для виявлення слідів ковзання.

Якщо потерпілий доставлений без одягу (смерть у лікувальному закладі) запросити у слідчого одяг для опису.

#### *Дослідження трупа*

1. При описі ушкоджень обов'язково вказувати їх характер і локалізацію, відстань до них від підошовної частини стоп у сантиметрах.
2. Детально описати наявність і характер забруднень, накладень як у ділянці ушкоджень, так і на неушкоджених ділянках тіла.
3. Описати (якщо є) ознаки ковзання тіла по площині, ознаки розтягу, натягу шкірних покривів.

### **Внутрішнє дослідження**

1. Проведення додаткових розрізів м'яких тканин спини, ділянки тазу, кінцівок є обов'язковим.
2. Описати характер, локалізацію, розміри ушкоджень внутрішніх органів (розриви, надриви, розтотчення, відриви) і розташування їх відносно подовжньої осі органу.

3. При описі ушкоджень кісток скелета обов'язково відокремити кістку в ділянці ушкодження від м'яких тканин.

4. Вказати характер перелому (лінійний, поперечний, косий, уламковий, втиснений і т. д.). Встановити початок і кінець лінії перелому (переломів).

5. Обов'язково описати ознаки стиснення і розтягу кісткової тканини, їх взаєморозташування, встановити вид деформації.

6. Обов'язково досліджувати стан органів чуття (слуху, зору), а також захворювань опорно-рухового апарату. За необхідності — зажадати в слідчого медичну документацію потерпілого.

### **Додаткові дослідження**

1. Судово-токсикологічне дослідження на наявність алкоголю.

2. Визначення групової приналежності крові.

3. За наявності ушкоджень волосистої частини голови — вилучити зразки волосся з п'яти ділянок.

4. За необхідності направити об'єкти (кістки з ушкодженнями, ділянки шкіри з ранами тощо) на медико-криміналістичне дослідження.

5. Одяг передати слідчому для можливих досліджень (криміналістичного, медико-криміналістичного).

### **Після проведення всіх досліджень судово-медичний експерт зобов'язаний відповісти на наступні запитання:**

1. Який вид автомобільної травми мав місце (зіткнення, переїзд, здавлювання)?

2. Встановити фази автомобільної травми:

а) положення тіла потерпілого в момент наїзду;

б) місце первинного удару і його напрямок;

в) чи мало місце відкидання тіла після первинного контакту на ґрунт, або ж цьому передувало закидання тіла на капот;

г) якщо мав місце переїзд тіла колесом (колесами), встановити: чи передувало переїзду зіткнення з автомобілем, положення потерпілого в момент переїзду (на спині, животі), напрям переїзду (зліва направо, під яким кутом до осі тіла тощо), через які частини тіла мало місце перекочування колеса.

3. За необхідності спробувати встановити, один чи кілька автомобілів заподіяли тілесні ушкодження потерпілому?

4. Встановити тип автомобіля (вантажний, легковий, вагонного типу), що заподіяв ушкодження.

Обґрунтування фаз, механізму, послідовності заподіяння тілесних ушкоджень повинні базуватися тільки на морфологічних ознаках ушкоджень м'яких тканин, внутрішніх органів і кісток.

До висновку (акта) повинні бути прикладені схеми ушкоджень, зокрема переломів кісток. За можливості додати фотографії.

До оформлення висновків бажано мати протокол огляду місця події і транспортних засобів, що брали участь у ДТП, а за необхідності — висновок автотехнічної експертизи.

## 5. МЕХАНІЧНА АСФІКСІЯ

### 5.1. Повішення

#### Зовнішнє дослідження

##### Дослідження одягу

Одяг досліджується у звичайному порядку. Слід звернути увагу на наявність слідів виділень (сечі, калу, сперми).

##### Дослідження трупа

1. При описі трупних плям відзначити переважне їх розташування на тих або інших частинах тіла для встановлення положення тіла при повішенні, тривалість перебування тіла в петлі.

2. При описі обличчя відзначити одутлість, синюшність, наявність і характер крововиливів у шкірі обличчя, шиї, під кон'юнктиву очей, особливо в ділянці перехідних складок, в білкових оболонках очей.

3. Якщо труп доставлений на дослідження разом з петлею, то описати:

- а) матеріал виготовлення петлі;
- б) рухома або нерухома;
- в) одиночна, подвійна і т. д.;
- г) розташування петлі й вузла на шиї, рівень відповідно до анатомічних кісткових утворень;
- г) довжина вільного кінця петлі;
- д) особливість краю вільного кінця (ознаки розриву, розрізу).

При знятті петлі вузол не розв'язувати. На протилежному боці від вузла петля розтинається і після накладення лігатур у місці розрізу поміщується в маркований пакет.

Необхідно виміряти окружність шиї й довжину петлі, крім того, вклати довжину тіла з витягнутою правою рукою.

4. Дослідження странгуляційної борозни.

Описати:

- рівень розташування на шиї (у верхній, середній або нижній третині);
- локалізацію борозни відносно тіла щитоподібного хряща, кутів нижньої щелепи, соскоподібних відростків, зовнішнього потиличного бугра;
- характер борозни (одиночна, подвійна, потрійна тощо)
- глибину, ширину борозни на всіх поверхах шиї;
- особливості верхнього й нижнього країв борозни, характер валика (валиків), защемлення;
- наявність, характер сліду тиснення від вузла петлі;
- наявність і характер (рельєф) дна борозни, чи є накладення, за необхідності провести їх вилучення за допомогою клейкої стрічки;
- дослідити фрагмент борозни у світлі, що проходить.

#### Внутрішнє дослідження

1. Для вилучення внутрішніх органів рекомендується проводити розріз за Лешке (горизонтальний на рівні плечових суглобів, який потім з'єднати зі звичайним серединним розрізом), попередньо розкривши порожнину черепа для зменшення кровонаповнення м'яких тканин шиї.

Цей метод дозволяє більш детально визначити характер і взаєморозташування ушкоджень м'яких тканин й органів ший.

2. До виділення органів ший провести їх огляд, звертаючи увагу на стан жирової клітковини й тканин за ходом странгуляційної борозни, біля ключиць, біля рукоятки груднини.

3. Обов'язково дослідити під'язикову кістку і хрящі гортані, детально описати їх ушкодження, якщо такі є.

4. Розітнути загальні сонні артерії і відзначити стан інтими і адвентиції (надриви), описати можливі ушкодження кивальних м'язів.

5. За наявності інших ушкоджень, крім странгуляційної борозни, детально описати їх, звернувши увагу на наявність ознак прижиттєвості.

6. Описати всі виявлені загальноасфіксічні ознаки.

### **Додаткові дослідження**

1. Судово-токсикологічне дослідження на наявність алкоголю є обов'язковим, на наявність інших токсичних речовин — за нормативними документами.

2. Для судово-гістологічного дослідження: фрагмент странгуляційної борозни з належними м'якими тканинами, регіонарними лімфовузлами — для встановлення прижиттєвості.

3. За необхідності странгуляційна борозна направляється на дослідження у відділення судово-медичної криміналістики.

## **5.2. Задушення петлею**

Дослідження одягу й трупа проводиться в тому ж порядку, як і при повішенні.

Обов'язковим є дослідження язика (шляхом множинних поперечних розрізів, звернути увагу на наявність і характер крововиливів у слизовій оболонці глотки, гортані).

Додатково досліджувати м'які тканини спини, шийний відділ хребта. Прийняти заходи для вилучення мікрочасток зі странгуляційної борозни.

## **5.3. Задушення руками (кінцівками)**

Додатково до вищевикладених досліджень потрібно детально описати локалізацію, характер ушкоджень м'яких покривів ший (дугоподібні і напівмісяцеві садна, овальної форми синці й ін.).

Розтин м'яких тканин спини, задньої поверхні ший — **обов'язково!**

За можливості встановити, однією або двома руками проводилося здавлювання ший, взаєморозташування кистей і пальців нападаючого на ший потерпілого, у якому напрямі відбувалося здавлювання ший.

При задушенні петлею й руками обов'язково здійснювати фотографування об'єктів за правилами судової фотографії, у разі неможливості — представити докладну схему всіх тілесних ушкоджень.

## **5.4. Закриття отворів рота і носа**

Може проводитися руками (кінцівками), різними предметами (постільна білизна тощо).



Обсяг дослідження трупа звичайний, за необхідності – відсепарувати м'які тканини обличчя.

Для визначення наявності, характеру мікрочасточок, накладень рекомендується провести їх вилучення зі шкіри обличчя.

### **Після проведення всіх досліджень судово-медичний експерт зобов'язаний відповісти на наступні запитання:**

1. Від якого виду механічної асфіксії настала смерть?
2. Спробувати обґрунтувати взаєморозташування потерпілого і нападаючого в момент задушення петлею, кінцівками.
3. У разі необхідності після дослідження трупа взяти участь (разом зі слідчим) у реконструкції події.

## **6. ДОСЛІДЖЕННЯ ТРУПІВ НЕОПІЗНАНИХ ОСІБ**

### **Зовнішнє дослідження**

#### *Дослідження одягу*

Проводиться згідно з прийнятими в судовій медицині правилами. Додатково слід описати фабричні марки, клейма, ознаки носіння, зберігання, ремонту. Обов'язковий докладний опис вмісту кишень. Після дослідження трупа одяг передається працівникам міліції для можливого подальшого дослідження, проведення розшукових заходів. Детально описуються прикраси: зазначаються назви, матеріал виготовлення, розміри тощо.

#### *Дослідження трупа*

1. Антропологічні ознаки.
2. Анатомічні ознаки (зріст, стать, будова тіла за розвитком кісток скелета і мускулатури, за вгодованістю).
3. Характеристика частин тіла людини:
  - голова (висота, окружність),
  - лінія росту волосся, колір волосся, форма, довжина волосся, наявність залисин, облісіння,
  - вуса (за шириною, їх кінці), борода (форма, розміри),
  - обличчя (форма, симетрія),
  - зморшки (наявність, локалізація, виразність),
  - лоб (положення, висота, ширина, форма, особливості),
  - брови (контур, протяжність, висота, положення, ширина, густота),
  - очі (положення, форма, колір райдужної оболонки),
  - ніс (висота, ширина, контур спинки, положення основи, глибина, висота перенісся, особливості),
  - рот (за величиною, контур, особливості),
  - губи (товщина, виступання, форма висоти, особливості),
  - зуби (величина, дефекти, сліди лікування, ступінь стертості жувальної поверхні),
  - підборіддя (положення, контур, ширина),
  - вуха (розмір, положення, форма, ступінь прилягання, завиток, протизавиток, козелок, протикозелок, мочка, особливості),
  - шия (висота, товщина, окружність, особливості),
  - кисті (довжина, форма, особливості),
  - пальці, нігті (вигляд, поверхня, особливості),

- ноги (довжина, товщина, довжина стопи в сантиметрах).

Обов'язково детально описати особливі прикмети: горбатість, ампутації, рубці, родимі плями, татування та ін.

Проводиться фотографування обличчя трупа за правилами судової фотографії в трьох проекціях. Визначається групова приналежність крові, беруться зразки волосся з п'яти ділянок голови. На медико-криміналістичне дослідження направляється череп або кістки склепіння черепа, а також інші об'єкти для визначення віку. Заповнюються всі графи пізнавальної карти.

При складанні словесного портрета, при описі предметів одягу керуватися спеціальною літературою, наприклад, монографією: «Бурик В. И., Пилипчук В. Ф. Признаки внешности человека и их использование в розыскной деятельности. – Киев, 1982»

### **Внутрішнє дослідження**

Проводиться залежно від виду смерті.

## **7. УШКОДЖЕННЯ ГОСТРИМИ ПРЕДМЕТАМИ**

### **7.1. Ушкодження колючими, ріжучими та колючо-ріжучими предметами**

#### **Зовнішнє дослідження**

##### *Дослідження одягу*

Описати всі предмети одягу і при цьому вказати:

- 1) локалізацію ушкоджень за загальноприйнятими методами;
- 2) форму ушкодження стосовно до геометричних фігур;
- 3) довжину ушкоджень при зведених краях, наявність дефекту тканини;
- 4) стан країв і кінців (розволокнення пересічених ниток і напрям кінців їх — до середини, назовні отвору ушкодження);
- 5) характер і локалізація накладень, забруднень, просочення рідинами тощо;
- 6) якщо ушкоджень кілька — обов'язково пронумерувати їх;
- 7) вказати чи збігаються ушкодження між собою на всіх шарах одягу;
- 8) сфотографувати або скласти схему ушкоджень;
- 9) передати одяг слідчому або ж вивести на медико-криміналістичне дослідження, зробивши відповідний запис у дослідницькій частині акта (висновку).

##### *Дослідження трупа*

Опис ран проводити за тим же принципом, що й при дослідженні вогнепальних ушкоджень, а саме:

1. Положення довжника рани відносно циферблата годинника;
2. Форма рани;
3. Локалізація найбільшого розходження країв щодо кінців рани;
4. Довжина рани при зведених краях, встановити й визначити довжину основного та додаткового розрізів, їх напрямки;
5. Описати характер країв рани (прямовисні, пологі, скошені, підкопані тощо);

6. Визначити чи є висихання й осаднення країв рани;
  7. Характер і форма кінців рани;
  8. Наявність і локалізація додаткових ушкоджень у ділянці ран (синці, садна) і розташування їх відносно країв і кінців рани;
  9. Рівень розташування ран від підшопвної поверхні стоп.
- Не забути вказати збіг (розбіжність) ушкоджень на одязі з ушкодженнями на шкірних покритвах.

Усі ушкодження на трупі повинні бути сфотографовані, за неможливості — скласти докладну схему.

### **Внутрішнє дослідження**

Визначити:

- 1) глибину, напрям ранового каналу, якщо їх кілька — розташування один щодо одного;
- 2) через які органи і тканини проходить рановий канал, де закінчується;
- 3) дослідити стінки ранового каналу шляхом площинних розрізів;
- 4) зміряти довжину ранового каналу.

Усі розрізи м'яких тканин не повинні проходити через рани й ранові канали. При ушкодженні вен необхідно провести пробу на повітряну емболію серця.

## **7.2. Ушкодження рублячими предметами**

1. Опис ран аналогічно вищевикладеному опису.
2. Звернути увагу на характер ушкоджень кісток, що знаходяться на дні ранових каналів (розруби, надруби, вруби).

Додаткові дослідження

1. Судово-токсикологічне дослідження на наявність алкоголю є обов'язковим, за показаннями — на інші речовини.
2. Судово-імунологічне дослідження: кров на групову приналежність, при ушкодженнях волосистої частини голови — узяти зразки волосся.
3. У разі необхідності вилучити шкірні клапті, кістки, хрящі з ушкодженнями для медико-криміналістичного дослідження або ж передати слідчому.
4. Судово-гістологічне дослідження проводиться з метою встановлення прижиттєвості ушкодження, давності його спричинення, для чого направляються ділянки ранового каналу.

### **Після проведення всіх досліджень судово-медичний експерт зобов'язаний відповісти на наступні запитання:**

1. Яким знаряддям, зброєю (ріжучим, колочим, колочо-ріжучим, рублячим) було заподіяно ушкодження?
2. Характеристика клинка знаряддя (зброї), яким було заподіяне ушкодження (довжина клинка, форма обушка, заточування леза)?
3. Одним або різними знаряддями (зброєю) були заподіяні ушкодження?
4. Який напрям, глибина ранових каналів, через які органи і тканини вони проходять?
5. Спробувати встановити взаєморозташування потерпілого і нападаючого в момент спричинення ушкодження.

6. Спробувати визначити послідовність спричинення ушкоджень.
7. Встановити властивості рублячого знаряддя (зброї) — довжина лева, форма носка, п'яти.

### 7.3. При експертизі живих осіб

При судово-медичному огляді експерт зобов'язаний:

- використовувати записи в медичних документах про характер ушкодження (поранення), локалізацію, глибину і напрям ранового каналу, за необхідності — клопотати перед слідчим про допит лікаря (лікарів), які надавали медичну допомогу потерпілому;
- обов'язково оглянути потерпілого й точно описати локалізацію, характер і форму ран, рубців (вигляд, форма, колір, спаяність з нижче розташованими тканинами, болісність тощо);
- у разі необхідності запросити одяг потерпілого (за неможливості отримати його вказати причини в дослідницькій частині);
- оглянути одяг за тими ж методами, як і при експертизі трупа, за необхідності направити на дослідження у відділення судово-медичної криміналістики;
- у висновках (висновку) при обґрунтуванні характеру ушкоджень, механізму спричинення ушкоджень обов'язково використовувати дані медичних документів;
- за наявності множинних ушкоджень (поранень) необхідно скласти схему ушкоджень.

Крім визначення ступеня тяжкості тілесних ушкоджень експерт повинен, якщо це можливо, відповісти на питання, аналогічні питанням при експертизі трупа щодо локалізації, механізму спричинення й давності ушкодження.

## 8. ДОСЛІДЖЕННЯ ТРУПА, ВИТЯГНУТОГО З ВОДИ

### **Зовнішнє дослідження**

#### *Дослідження одягу*

Одяг досліджується за звичайними правилами. Слід звернути особливу увагу на вміст кишень (документи тощо)

#### *Дослідження трупа*

1. Обов'язково описати стан шкірних покривів, ознаки перебування трупа у воді («гусяча шкіра», мацерація шкіри кистей, стоп, наявність на трупі водоростей, стан волосся).

2. Детально описати всі наявні на трупі ушкодження відповідно до прийнятих у судовій медицині правил.

3. Віддиференціювати прижиттєві ушкодження від посмертних усіма можливими методами.

4. Указати наявність чужорідних включень в отворах носа і рота, зокрема й дрібнопухирчастої піни, її колір, об'єм.

### **Внутрішнє дослідження**

1. Наявність і характер вмісту порожнин (плевральної та черевної), вмісту дихальних шляхів, шлунку, дванадцятипалої кишки.

2. Описати стан легенів (здуття, консистенція, сліди здавлювання ребер, наявність і характер підплевральних крововиливів).
3. Вказати вміст пазухи основної кістки, порожнин середніх вух, стан барабаних перетинок, розітнути соскоподібні відростки, відзначити наявність крововиливів.
4. Відмітити ступінь повнокров'я внутрішніх органів.
5. Звернути увагу на наявність і вираженість захворювань (особливо серцево-судинних).
6. За необхідності дослідити шийний відділ хребта.
7. Звернути увагу на наявність набряку стінки й ложа жовчного міхура.

### **Додаткові дослідження**

1. Судово-токсикологічне дослідження на наявність алкоголю обов'язкове, за показаннями — на інші речовини.
2. Судово-гістологічне дослідження пматочків легенів, за необхідності — усіх внутрішніх органів.
3. У разі необхідності (а при гнильних змінах обов'язково) дослідження на планктон. Бажано направити на дослідження зразок води з водоймища в кількості одного літра.
4. За можливості застосувати метод емісійного спектрального аналізу.

### **Після проведення всіх досліджень судово-медичний експерт зобов'язаний відповісти на наступні запитання:**

1. Смерть настала від утоплення чи з інших причин?
2. Якщо смерть настала від утоплення, встановити тип утоплення.
3. Які були захворювання; тілесні ушкодження, прижиттєво чи по смертно вони були заподіяні.

Якщо ушкодження заподіяні прижиттєво, то якою мірою вони сприяли настанню смерті від утоплення. Спробувати визначити механізм їх спричинення (плавзасобами, морськими тваринами, предметами, що знаходяться у воді і прибережній смузі). Якщо потерпілий при плаванні використовував акваланг, водолазне спорядження, визначити наявність ознак баротравми легенів, газової емболії.

## **9. ДОСЛІДЖЕННЯ ТРУПІВ НОВОНАРОДЖЕНИХ ТА ДІТЕЙ ДО 1 РОКУ**

### **9.1. Дослідження новонароджених**

Перед дослідженням трупа необхідно вивчити всі наявні матеріали справи або інші документи, у яких відображені відомості про перебіг вагітності й пологів, про захворювання породіллі, про стан плода після народження (для дітей до 1 року — на що хворіла дитина, чи знаходилася на лікуванні тощо), звернути увагу на обставини смерті новонародженого (дитини). Ці дані повинні бути внесені до акта (висновків) у розділ «обставини справи».

### **Зовнішнє дослідження**

1. Ретельно оглянути речові докази, виявлені на місці події і доставлені разом з трупом, звернувши увагу на індивідуальні ознаки.

2. Виміряти:
  - а) довжину й масу тіла;
  - б) розміри голівки (прямий, великий і малий косі, великий і малий поперечні, окружність голівки);
  - в) ширину плічок;
  - г) відстань від мечоподібного відростка до пупка і від пупка до лобкового зчленування.
3. Дослідити пуповину (довжина, діаметр, консистенція, характер вільного краю, відмітити наявність або відсутність демаркаційного кільця).
4. Якщо з трупом доставлена плацента, то дослідити її (форма, розмір, маса, наявність вад розвитку, ушкоджень).
5. Описати стан шкірних покривів (забруднення, наявність сироподібного мастила, стан нігтів, довжина волосся), еластичність хрящів носа й вушних раковин, стан статевих органів, наявність меконію на сідницях і промежині.
6. Дослідити ядра окостеніння епіфізів стегнових кісток (за необхідності – в інших кістках).

### **Внутрішнє дослідження**

1. Секційні розрізи здійснювати за правилами дослідження трупа новонароджених.
2. Провести плавальну легеневу та шлунково-кишкову проби.
3. Описати вміст шлунково-кишкового тракту.
4. Детально вивчити стан внутрішнього пупкового кільця.
5. Дослідити Боталлову протоку (судина між аортою і легенеvim стовбуром новонародженого), овальне вікно, міжпередсердну перегородку.
6. Визначити наявність, характер і локалізацію родової пухлини, кефалогематоми.
7. Виміряти й оцінити стан великого і малого тім'ячка.
8. Обов'язково звернути увагу й описати всі вади розвитку, стан залоз внутрішньої секреції.
9. За наявності травми здійснити весь комплекс досліджень, необхідних для даного виду смерті.

### **Додаткові дослідження**

1. Судово-гістологічне дослідження проводиться обов'язково (брати шматочки всіх внутрішніх органів, наднирникові залози, вилочкову залозу, пупкове кільце з ділянкою пуповини, якщо була доставлена плацента – по одному шматочку з кожної частки).
2. Судово-імунологічне (кров дитини, якщо на шкірних покривах є помарки крові за відсутності ознак зовнішньої кровотечі, направити змиви на марлі).
3. Інші лабораторні дослідження за показаннями.

### **Після проведення всіх досліджень судово-медичний експерт зобов'язаний відповісти на наступні запитання:**

1. Чи є немовля новонародженим?
2. Чи є немовля доношеним?
3. Чи є немовля зрілим?
4. Яка тривалість внутрішньоутробного життя?
5. Чи було немовля життєздатним?

6. Народилося немовля живим чи мертвим?
7. Яка тривалість позаутробного життя?
8. Чи був за новонародженим догляд?
9. Яка причина смерті?

## 9.2. Діти до одного року

1. Зміряти довжину і масу тіла.
2. До звичайного обсягу розтину додається розтин порожнин лобової і гайморової пазух, середнього вуха.

### **Додаткові дослідження при раптовій смерті дітей**

1. Для судово-гістологічного дослідження потрібні шматочки всіх органів як при звичайному дослідженні, а також вилочкової, щитоподібної, слинної, підшлункової, надниркової залоз, по одному шматочку тонкого і товстого кишечника, брижі тонкого кишечника з лімфовузлом, один шматок гортані на рівні голосової щілини, один шматочок трахеї на рівні біфуркації з лімфовузлом, глоткова мигдалина.

2. Для вірусологічного дослідження беруть мазки — відбитки із задньої стінки глотки, гортані, трахеї, головних бронхів і кожної легені, а також один шматочок бронхів з легеневою тканиною, за наявності вмісту в порожнинах вуха, лобових і гайморових пазух взяти по два мазки з кожної порожнини.

3. Для бактеріологічного дослідження — кров із серця, легені з прикореневої зони, печінка, головний мозок, селезінка, відрізки тонкого і товстого кишечника з вмістом, жовчний міхур із вмістом.

4. Для судово-токсикологічного дослідження обсяг і об'єкти визначаються у кожному конкретному випадку.

### **Додаткові дослідження при насильницькій смерті дітей**

Здійснюють залежно від характеру травми.

Після проведення всіх досліджень судово-медичний експерт зобов'язаний відповісти на запитання, які ідентичні запитанням при дослідженні трупів дорослих осіб при тій чи іншій патології (травмі).

## 10. ПАДІННЯ З ВИСОТИ

### **Зовнішнє дослідження**

#### *Дослідження одягу*

Проводиться за звичайними правилами. Особлива увага звертається на характер накладень і вклучень.

Відмічаються відбитки тканини одягу на тілі.

### 10.1. Падіння на площині

Найчастіше відбувається ізольоване ушкодження голови. Окрім дослідження м'яких тканин голови обов'язково дослідити м'які тканини задньої поверхні шиї, за необхідності відсепарувати м'які тканини обличчя для детального дослідження ушкоджень кісток лицевого скелета.

**Внутрішнє дослідження**

1. Описати локалізацію і характер переломів кісток черепа, встановити початок ліній переломів.
2. Описати обсяг і характер крововиливів під оболонки і тканину головного мозку.
3. Встановити наявність, локалізацію «ударно-протиударних» ушкоджень головного мозку.
4. Встановити точку зіткнення голови з площиною, положення голови відносно тіла в момент травми.

**10.2. Падіння з висоти (незначної та значної)****Зовнішнє дослідження**

Проводиться за загальноприйнятою методикою. Звернути особливу увагу на наявність ознак ковзання тіла по площині (ґрунт, асфальтове покриття тощо).

**Внутрішнє дослідження**

1. Описати локалізацію ушкоджень, орієнтацію ушкодження щодо подовжньої осі тіла (органу, кістки).
2. При ушкодженнях кісток визначити характер деформації (стиснення, розтяг, зсув, кручення і вигину) і за характером ушкодження кісток встановити які з них локальні і які конструкційні.
3. Для визначення характеру переломів кісток обов'язково виділяти їх з м'яких тканин, звільняти від окістя.
4. При дослідженні ушкоджень внутрішніх органів обов'язково встановити характер травматичної дії (стиснення, розтягування, струси).
5. Обов'язковим є проведення додаткових розрізів м'яких тканин спини, міжреберних м'язів, тазу, кінцівок (у тому числі і стоп).
6. Особливо виділити ушкодження, виникнення яких не характерне для даного виду травми (колючо-різальні, вогнепальні, електромітки та ін.). За наявності визначити їх прижиттєвість, ступінь тяжкості, давність, механізм спричинення.

**10.3. Падіння на сходовому марші та в замкнутому просторі**

Дослідження трупа проводити в тому ж обсязі, як і у вищеперерахованих випадках падіння.

**Додаткові дослідження**

1. Судово-токсикологічне дослідження крові і сечі на наявність алкогюлю обов'язкове.
2. Решта досліджень (гістологічні, медико-криміналістичне, судово-імунологічне) за показаннями.



## **Після проведення всіх досліджень судово-медичний експерт зобов'язаний відповісти на наступні запитання:**

1. Встановити вид падіння.
  2. Встановити за характером ушкоджень чи мало місце вільне або ступінчасте падіння.
  3. При ступінчастому падінні визначити, які з ушкоджень виникли в процесі падіння від ударів і тертя об виступаючі предмети.
  4. Встановити за морфологічними ознаками, які ушкодження (локальні і конструкційні) виникли в момент зіткнення тіла з поверхнею приземлення, визначити варіант приземлення (голова, тулуб, нижні кінцівки тощо).
  5. Визначити напрям подальшого переміщення тіла після приземлення (вперед, назад, убік – управо або вліво).
- Необхідно встановити, які ушкодження виникли від вторинного зіткнення тіла з площиною (при відкиданні тіла після первинного приземлення).

## **11. НАГЛА (РАПТОВА) СМЕРТЬ. ІШЕМІЧНА ХВОРОБА СЕРЦЯ**

Дослідження одягу і зовнішній огляд трупа при цьому виді смерті особливостей не має.

### **Внутрішнє дослідження**

При дослідженні серцево-судинної системи експерт зобов'язаний:

1. Провести морфометрію серця:
  - а) розміри серця (три розміри);
  - б) визначити подовжній і поперечний периметри;
  - в) вказати довжину трактів, що приносять і виносять кров;
  - г) виміряти товщину м'яза лівого і правого шлуночка, міжшлуночкової перегородки;
  - г) довжину окружності клапанів серця.
2. Виміряти масу серця.
3. Описати стан перикарда (наявність потовщень, рубцевих змін, вираженість жирових відкладень, наявність спайок між перикардом та епікардом, кількість і характер перикардіальної рідини).
4. Описати стан міокарду: обов'язково вказати вираженість кровонаповнення, консистенцію, колір, рубцеві зміни (характер, локалізацію, розміри).
5. Описати стан ендокарда (наявність рубців, крововиливів), сосочкових і трабекулярних м'язів (еластичність, рубцеві зміни), наявність аномальних сухожилкових струн, їх опис;
6. Дослідити стулки клапанів серця і крупних судин (потовщення, деформація, їх «недостатність»).
7. При дослідженні вінцевих артерій обов'язково вказати стадію розвитку атеросклеротичного процесу (сорбційний, фібропластичний, деструктивний тип, ступінь вираженості), визначити площу ураження, ступінь звуження просвіту судин у відсотках.
8. Обов'язково вказати тип вінцевого кровообігу (переважно лівошлуночковий, розсипний і т. д.).

9. Звернути увагу на стан усть вінцевих артерій.

10. Виміряти периметр аорти, легеневого стовбура над клапанами.

11. Визначити ступінь атеросклеротичного ураження аорти, за необхідності й інших судин.

12. Вказати стан крові, наявність згортків, їх характер, як у порожнинах серця, так й у великих судинах, ступінь кровонаповнення паренхіматозних органів.

### **Додаткові дослідження**

1. Для гістологічного дослідження береться не менше 5-6 ділянок (лівий шлуночок, правий шлуночок, міжшлуночкова перегородка, ділянка міокарду з нерозкритою коронарною артерією), а також шматочки інших внутрішніх органів.

2. Судово-токсикологічне дослідження крові і сечі на наявність алкоголю для диференційної діагностики зі смертю від отруєння.

3. За можливості використовувати інші лабораторні методи дослідження (електронно-мікроскопічний, імуногістохімічний, полум'яної фотометрії тощо)

### **Після проведення всіх досліджень судово-медичний експерт зобов'язаний відповісти на наступні запитання:**

1. Вказати форму ішемічної хвороби серця (інфаркт міокарда, постінфарктний кардіосклероз, гостра коронарна недостатність), а також її морфологічні ознаки.

2. Оцінити фактори, що сприяють настанню смерті (загостренню попередньої патології) — тілесні ушкодження, інтоксикації (алкогольна, окислом вуглецю й ін.) і встановити причинно-наслідкові зв'язки.

## **12. СУДОВО-МЕДИЧНА ЕКСПЕРТИЗА СТАТЕВИХ СТАНІВ ТА СТАТЕВИХ ЗЛОЧИНІВ**

### **12.1. Встановлення статевої зрілості в осіб жіночої статі**

1. Опитування включає спеціальний анамнез (наявність і характер менструального циклу, захворювання, вагітності, шкідливі звички тощо).

2. Описова частина. Провести наступні антропометричні вимірювання:

- маса;
- ріст стоячи, сидячи, довжина хребта від 7-го шийного хребця до куприка;
- окружність грудної клітки;
- окружність правого плеча і правої гомілки на рівні середньої третини;
- розміри таза (4 розміри);
- кількість зубів, наявність зубів мудрості;
- вираженість вторинних статевих ознак;
- розміри молочних залоз, їх форма, стан сосків, навколососкових полів;
- стан зовнішніх статевих органів (особливості форми і розміри ста-

- тевих губ, клітора, сечовивпускального каналу, характер виділень);
- дослідження внутрішніх статевих органів проводиться спільно з лікарем акушером-гінекологом або ж необхідно направити до нього на консультацію;
  - дослідити дівочу пліву (форма, висота, товщина, консистенція, характер вільного краю, розмір і форма отвору, розтяжність, наявність природних виїмок, наявність, характер і локалізація ушкоджень, наявність і вираженість кільця скорочення;

У разі необхідності проводиться консультація лікарів інших спеціальностей (ендокринолог, венеролог тощо).

**Після проведення всіх досліджень судово-медичний експерт зобов'язаний відповісти на наступне запитання:**

Чи досягла дівчина статевої зрілості?

## 12.2. Судово-медична експертиза при зґвалтуванні

1. Опитування і спеціальний анамнез проводиться так само як і при визначенні статевої зрілості. При цьому, обов'язково встановити час, місце, обставини, кількість статевих актів, чи мало місце задоволення статевої пристрасті в збоченій формі.

2. Обов'язково оглядається одяг, відмічається наявність, характер, форма і локалізація забруднень, накладень, прийняти всі заходи для збереження цих предметів одягу.

3. Обов'язково оглядаються всі поверхні тіла на наявність помарок крові, сперми, ушкоджень. Зовнішні і внутрішні статеві органи досліджуються так само як і при експертизі статевої зрілості. При цьому звертають увагу на наявність волосся, яке може не належати потерпілій. Визначається наявність, характер, локалізація, давність тілесних ушкоджень (описуються за загальними правилами). У необхідних випадках проводять дослідження анального отвору (форма, вираженість радіарних складок, наявність зяння, тріщин).

### Додаткові дослідження

Якщо на тілі потерпілої виявлені сліди, схожі на сліди сперми, крові, проводяться змиви водою на марлю. Обов'язково беруться мазки (не менше ніж на 2 стекла) і марлеві тампони з вмістом піхви для визначення наявності і групової приналежності сперми. У необхідних випадках беруться мазки і тампони зі вмістом прямої кишки і порожнини рота. За показаннями призначають консультацію інших фахівців (венеролога, уролога, хірурга, гінеколога).

**Після проведення всіх досліджень судово-медичний експерт зобов'язаний відповісти на наступні запитання:**

1. Чи об'єктивні медичні дані про наявність статевого акту.
2. Наявність, характер, локалізація, механізм утворення, ступінь тяжкості наявних тілесних ушкоджень.

# ПРЕДМЕТНИЙ ВКАЗЧИК

## А

- Агонія 35-37, 41, 149
- Агравація 440-441
- Алкогольна
  - кардіоміопатія 137, 142, 379, 380, 382, 384
  - хвороба 375, 378-380, 382
- Алкогольний синдром плода 132-133
- Асфіксія у закритому просторі 315-316
- Аутоасфіксіофілія 299
- Аутоліз 42, 51, 52, 56, 130

## Б

- Балістика 229
  - судова 229
  - зовнішня 234, 263
  - ранова 229, 238, 263
  - внутрішня 229, 263
  - термінальна 229
- Бампер-перелом 192-193
- Баротравма 341
- Біологічні чинники 165, 412, 417
- Будова патрона 231-232

## В

- Великий наркоманічний синдром 391
- Вибухова травма 252, 254, 263
- Вихідний вогнепальний отвір 238
- Відмороження 323, 325
- Відповідальність судово-медичного експерта 22-24
- Вогнепальна зброя 229, 230, 247, 250, 253, 257, 261, 263
- Вогнепальні ушкодження 229, 230, 246, 247, 250-254, 261, 263
- Встановлення
  - внутрішньоутробного віку 113, 116, 133
  - доношеності і зрілості плода 114, 133
  - живонародженості 118, 133
  - новонародженості 112-113, 133
  - тривалості позаутробного життя 113-114, 133
- Вхідний вогнепальний отвір 237

## Г

- Газова зброя 230, 256-258, 260-263
- Гарантії незалежності судового експерта 13, 29

- Гіперкапнія 287-288, 316
- Гіпертонічна хвороба 136-137, 141
- Гіпоксія 35-37, 49, 114, 287-316, 328-330, 371, 372, 381, 420
- Гіпостазія 44, 47-48
- Гниття 42, 51-56, 73, 75, 93, 120, 121, 129, 130
- Голодування 412, 418, 419

## Д

- Дефект «мінус-тканина» 236-238, 244
- Динамічні сліди дії зубів 520
- Дисимуляція 440-441
- Дистанція пострілу 243, 247, 263
- Додаткова судово-медична експертиза 19
- Додаткові чинники пострілу 234, 242-248, 252, 263
- Документація судово-медичних експертиз 27, 29
- Дослідження
  - бактеріологічні 125, 129, 145, 155, 352, 358, 385, 413, 459
  - біологічні 352, 358
  - біохімічні 75, 111, 122, 138, 145, 352, 357, 358, 479, 513
  - ботанічне 352, 357, 398, 405-406
  - колориметрія 357-358, 388
  - медико-криміналістичні 469, 508-510, 512
  - спектральне 332, 357, 372, 479, 480
  - хроматографічне 352, 357, 372, 480, 485

## Е

- Екстимація 22, 27, 88, 359, 369, 370, 522
- Експертиза
  - статевих злочинів 422-423, 449, 455, 458, 462
  - статевих станів 422-423, 449-450, 462
- Електрика 164, 317, 334-335
  - атмосферна 164, 317, 333, 335
  - технічна 164, 317, 326, 327, 334, 335
- Електрична мітка 328, 330-335
- Електроопіки 328, 332, 333
- Електрошокер 262-263
- Ентомофауна 74, 77, 83

**Ж**

Жировіск 51, 55, 83, 93

**З**

Загальне охолодження 322

Загальні ознаки асфіксії 291, 295, 300-302, 307, 316

Задушення

кінцівками 290, 300

петлею 290, 299

Закрита черепно-мозкова травма 430-433

Замерзання трупа 323, 325

Зброя заподіяння ушкодження 165

Знаряддя заподіяння ушкодження 165

**І**

Ідентифікація

знаряддя 509-510

особи 469, 489, 520

особи за стоматологічним статусом 514-520

Інфаркт міокарда 135, 138, 139, 141, 160

Іонізуюча енергія 336, 338, 340

Іританти 257-260

Ішемічна хвороба серця 138-139, 384

**К**

Калібр зброї 231, 240, 241, 245, 256

Калічення членів 440-442

Катування (мордування) 439

Клініко-анатомічні конференції 23, 527, 528

Комісійна судово-медична експертиза 16, 19, 20, 32, 522-524, 528

Комплексна експертиза 20, 229

Компресійна асфіксія 290, 302, 316

Конкуруючі ушкодження (захворювання) 157

Краніоенцефальна термометрія 67

**Л**

Лазер 317, 336, 338-340

Лакриматори 258-259

Легкі тілесні ушкодження 425, 430, 439, 448

Лікарське свідоцтво про смерть 90, 152, 153, 158-160

Лікарські справи 521, 524, 525

Ложе трупа 46, 48, 75, 81, 84

**М**

Метатоксична дія отрути 353

**Метод**

аплікації 516, 520

Васильєва М.А. 108

Вилегжаніна О.І. 94, 95, 105

Вірхова 102-105

Вітушинського В. І. 106

ковзання (поєднання) 516, 520

Медведєва І. І. 94, 106-108

накладення 514, 516, 520

Науменко В. Г. та В. В. Грехова 104

Фішера 94, 102, 104, 105, 126, 127

Флексига 102-104

Ханземана 109, 110

Шора 95

Механічна асфіксія 164, 165, 287-289, 384

Міокардит 142, 146

Міокардіодистрофії 142, 143

Місце події 61, 79, 80, 86, 148

Молекулярно-генетичні методи 256, 470, 474, 484, 489-491

Муміфікація 51, 54-56, 73, 75, 83, 93, 129, 130

Мучення (муки) 439, 467

**Н**

Невиправне знівечення обличчя 426, 429, 434, 438

**О**

Об'єкти

судово-медичної експертизи 15, 33

судово-медичної (стоматологічної) експертизи 32, 33

Обов'язки судово-медичного експерта 22-24

Обтураційна асфіксія 290, 303, 305

Одноосібна судово-медична експертиза 19

Ознака

Десятова 322

Касьянова 323

Пупарева 322

Самсон-Гімельштерна 323

Фабрикантова 323

Шавіньї 251, 276

Ознаки струсу тіла 224

Опіки 319, 321, 324, 325, 328

Орієнтовні ознаки смерті 41, 56

Основна причина смерті 159, 160

Отруєння 344

аконітом 406

амфетамінами 397

атропіном 397

- блідою поганкою 405  
 болиголовом плямистим 406  
 вуглекислою 374, 376  
 гемолітичними отрутами 373  
 грибами-психоделіками 399  
 діетиламідом лізергінової кислоти (ЛСД) 397  
 етиловим спиртом 375  
 канабіноїдами 400  
 кислотами 361-364  
 кокаїном 397  
 лугами 364  
 метгемоглобінутворюючими отрутами 371  
 миш'яковистими сполуками 368  
 морфіном 350, 374, 390, 396, 397  
 мухомором 405  
 нашатирним спиртом 364, 366  
 оксидом вуглецю 370-371  
 отрутохімікати 409-411  
 перекисом водню 365  
 перманганатом калію 366  
 рослинами-психоделіками 399  
 синтетичними піретроїдами 410-411  
 сморжами 404  
 снодійними 375  
 стрихніном 398  
 сулемою 367  
 суррогатами алкоголю 388  
 фосфорорганічними сполуками (ФОС) 409  
 харчове 402-409  
 хлорорганічними сполуками 410  
 цикутою (вехом отрутним) 405  
 ціанідом калію 374, 407  
 Отрута 345  
 Охолодження трупа 42-44, 56, 61, 72, 82, 93
- П**
- Патологічне сп'яніння 384, 385  
 Первинна судово-медична експертиза 19  
 Пергаментні плями 43  
 Перегрівання 317-319, 135, 137, 138  
 Передагональний стан 35-37  
 Переломи кісток скелета 175, 275, 277  
 Петля струму 326  
 Плями  
   Вишневського 322  
   Лярше 42, 43  
   Тардьє 292  
 Побиття 439  
 Повищення 292-299
- Повторна судово-медична експертиза 19  
 Поетапний (пошаровий) розтин обличчя 109  
 Полінаркоманія 393  
 Постасфіктичні стани 291  
 Права судово-медичного експерта 23  
 Працездатність 424, 425  
 Предмет заповідання ушкодження 165, 166  
 Предмет судової медицини 5  
 Предмети тулі 165-167  
 Пріони 414-417  
 Проба  
   Бокаріуса 297  
   легенева Галена-Шреєра 119, 121, 124  
   на пневмоторакс 105, 111  
   на повітряну емболію 105, 111  
   Нейдінга 296  
   Сунцова 106  
   шлунково-кишкова Бреслау 119, 121, 124
- Р**
- Рани  
   забиті 173, 174  
   колоті 184  
   колото-різані 186  
   пиляні рани 188  
   рвані 174-175  
   різані 185  
   рубані рани 187  
   укушені 173, 274  
 Рановий канал 173, 181, 183, 184, 186, 239, 268  
 Реакція Чистовича-Уленгута 481, 485  
 Ректальна термометрія 62-64  
 Репераж 516, 520  
 Речові докази 15, 16, 78, 85, 86, 469, 470, 492  
 Розтин трупа патологоанатомічний 89  
 Розтягнення 166, 175, 176  
 Розширена одонтограма 519
- С**
- Садно 163, 168, 196  
 Симуляція хвороб 440  
 Синдром «скаліченої дитини» 463, 465  
 Синдром раптової дитячої смерті 153  
 Синець 167, 170-173  
 Система предмета судової медицини 6  
 Смерть  
   агональна 38  
   біологічна 38  
   вид 39-40  
   гостра 39

- категорія 39,40  
 клінічна 37  
 мозкова 38  
 нагла 134-138  
 насильницька 39  
 ненасильницька 39  
 раптова 40, 134, 153  
 рід 39, 40  
 соціальна 38  
 уявна 39
- Сонячний удар 318
- Спосіб  
 Лешке 94, 110  
 Харке 109  
 Хаузера 110
- Стадії огляду місця події 79  
 Статева зрілість 452, 454  
 Статичні сліди дії зубів 520  
 Стерніти 258, 259  
 Стискання (здавлення) 175  
 Стійка втрата загальної працездатності  
 424, 425, 434, 435
- Странгуляційна борозна 295, 300
- Судова  
 експертиза 13  
 медицина 5, 6, 7  
 токсикологія 345
- Судовий експерт 13
- Судово-медична гістологія 471, 472, 492-495
- Судово-медична експертиза 5, 15, 16
- Судово-медична експертиза  
 волосся 471, 486  
 крові 471, 473  
 сперми 471, 183
- Судово-медична стоматологія 30
- Судово-медичний експерт 15
- Судово-медичний розтин 88, 90
- Судово-стоматологічна експертиза 31
- Сукупні ушкодження (захворювання) 157
- Суправітальні реакції 57, 72, 82, 92
- Т**
- Тепловий удар 318
- Тертя 166
- Тілесні ушкодження середньої тяжкості  
 425, 430
- Тління трупа 52
- Торф'яне дублення 52, 55
- Травма 162  
 вогнепальна 165, 229, 235  
 гузова 163, 215  
 ізольована 162  
 комбінована 162  
 механічна 164, 165  
 множинна 162  
 поєднана 162  
 політравма 162  
 психічна 165, 421  
 транспортна 162, 189  
 хронічна 162  
 ятрогенна 162
- Травматизм 162
- Тромбоемболія легеневої артерії (ТЕЛА)  
 144, 152
- Трупне  
 висихання 42, 43  
 заляккання 42, 48, 49, 51, 93, 123, 130,  
 146, 147, 398, 410
- Трупні плями 39, 42, 45-47, 69, 93, 123,  
 139, 146, 149, 371, 374, 378, 410
- Тяжкі тілесні ушкодження 425, 426
- У**
- Удар 166
- Установи судово-медичної експертизи 20,  
 21
- Утоплення 305, 316
- Ушкодження 161  
 анатомічні 164  
 функціональні 164  
 внутрішніх органів 179
- Ушкоджуючі чинники пострілу 235
- Ф**
- Феномен Виноградова І. В. 246
- Фігури блискавки 333
- Фізичне перенапруження 419
- Фонові ушкодження (захворювання) 158
- Форми призначення експертизи 18
- Ц**
- Цереброваскулярна хвороба 143
- Ш**
- «Штанц-марка» 245
- Штучні хвороби 440, 441
- Я**
- Ядра Бекляра 116, 124

## СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Абрикосов А. И. Техника патологоанатомических вскрытий трупов. - М., 1948. - 167 с.
2. Авдеев М.И. Судебно-медицинская экспертиза трупа. // М.: Медицина, 1976 - 440с.
3. Авдеев М.И. Судебно-медицинская экспертиза живых лиц. // М.: Медицина, 1968 - 376 с.
4. Автандилов Г.Г. Основы количественной патологической анатомии: Учебное пособие. - М.: Медицина, 2002. - 240 с.
5. Автандилов Г.Г. Основы патологоанатомической практики. - М.: РМАПО, 1994. - 512 с.
6. Автандилов Г.Г., Зайратьянц О.В., Кактурский Л.В. Оформление диагноза: Учебное пособие. - М.: Медицина, 2004. - 304 с.
7. Автандилов Г.Г., Саниев К.Б. Пloidометрия в повышении качества патогистологической диагностики // Архив патологии. - 2002. - №3. - С. 31-33.
8. Адаскевич В.П. Венерические заболевания в судебно-медицинской практике: Справочное пособие. - Витебск, 1996. - 119 с.
9. Алкогольная болезнь / Т.Г. Троянова., А.Ю. Николаев, Л.Г. Виноградова и др. / Под ред. В.С. Моисеева. - М.: Изд-во Университета Дружбы Народов, 1990. - 127 с.
10. Алкогольная болезнь и ее висцеральные проявления / Бабанин А.А., Беловицкий О.В., Куцевол Б.Л. и др. // Таврич. медико-биологич. вестник. - 2000. - Т.3, №1-2. - С.194 - 198.
11. Альтхофф Х. Синдром внезапной смерти у детей. // М.: Медицина, 1983 - 44 с.
12. Алябьев Ф.В. Острая алкогольная интоксикация как фактор, модифицирующей ответную реакцию надпочечников человека при танатогенных воздействиях различной природы / Ф.В. Алябьев, С.Ю. Кладов, Ю.М. Падеров, Г.В. Загулов, В.А. Добужский // Сиб. мед. журн. - 2004. - Т.19. - № 1. - С. 39 - 42.
13. Алябьев Ф.В., Климачевский А.А., Логвинов С.В., Маркова А.В. // Морфометрические показатели надпочечников крыс в динамике острой алкогольной интоксикации. Сибирский медицинский журнал - 2008 - № 1. - С. 30-33.
14. Аничков С. В. Нейрофармакология (Руководство). Л., 1982. - 384 с.
15. Анохина И. П. Биологические механизмы зависимости от психоактивных веществ (патогенез) // Лекции по наркологии. - М., 2001. - С. 13-32.
16. Анохина И. П. Современные проблемы генетики зависимости от психоактивных веществ / Иванен Н. Н., Шамакина И. Ю., Кибиток А. И., Воскобоева Е. Ю., Хуснутдинова Э. К. // Наркология - 2004. - № 6. - С. 71-77.
17. Бабанин А. А., Беловицкий О. В. Судебно-медицинская оценка поврежденных челюстно-лицевой области. Учебно-методические рекомендации - Симферополь, 2002 - 100 с.
18. Бабанин А. А., Черкавский И. Н., Беловицкий О. В. Алгоритмы и схемы по судебной медицине. Учебно-методические рекомендации - Симферополь, 2002 - 47 с.
19. Бабанин А.А. Беловицкий О.В. Скрёбкова О.Ю. К вопросу морфо- и органогенеза висцеральной патологии при алкогольных интоксикациях // Наукові записки: щорічник: - вип.1 - Київ, 1997. - С. 29-30.
20. Бабанин А.А., Беловицкий О.В., Скрёбкова О.Ю. и др. Судебно-экспертная оценка алкогольной болезни // Проблемы, достижения и перспективы развития медико-биологических наук и практического здравоохранения: Тр. Крым. гос. мед. ун-та им. С.И. Георгиевского. - Симферополь. - 2001. - Т.137, Ч.1. - С. 6-8.



21. Бабанин А.А., Беловицкий О.Б., Скребкова О.Ю. Некоторые вопросы морфо и органогенеза в судебно-экспертной и клинической практике. // Проблемы достижения и перспективы развития медико-биологических наук и практического здравоохранения. - 1995.- Симферополь. - С. 61-65.
22. Бабанин А.А., Боровая Т.Г., Беловицкий О.В. Морфологические изменения в яичниках при острой и хронической алкогольной интоксикациях // Проблемы, достижения и перспективы развития медико-биологических наук и практического здравоохранения: Тр. Крыммединститута - Т. 132 ч. 1. - Симферополь, 1996. - С.126-129.
23. Бабанин А.А., Красновицкая Н.В. Вопросы судебно-медицинской оценки степени тяжести легкой черепно-мозговой травмы у лиц с хронической алкогольной интоксикацией // Актуальні питання теорії та практики судової експертизи: матеріали конференції: - вип. IV -Харків, 2000. -С.121-123.
24. Бабанин А.А., Куцевол С.Б., Калиберденко В.Б., Куцевол Б.Л., Скребкова О.Ю., Красновицкая Н.В. «Алкогольная болезнь» и её висцеральные проявления. // Таврический медико-биологический вестник. - 2000. - № 1-2. - Симферополь. - С. 194-198.
25. Бабанин А.А., Могила В.В., Морозов И.С. Черепно-мозговая травма в судебно-медицинской экспертизе. - Симферополь: Изд. Центр КГМУ, 2004. - 109 с.
26. Бабанин А.А., Нікітіна К.Г. Правознавство // Симферополь, 2005.- 704 с.
27. Бабанин А.А., Ромаскевич Ю.А. Активность КФ в головном мозге крыс при остром и хроническом отравлении этиловым алкоголем // Фундаментальные и прикладные вопросы медицины и биологии. - Полтава, 1990. - С.4-5.
28. Бабанин А.А., Ромаскевич Ю.А. К морфологии алкогольных повреждений некоторых отделов головного мозга // III съезд анатомов, гистологов, эмбриологов и топографоанатомов Украинской ССР: Актуальные вопросы морфологии. - Черновцы, 1990. - С.18-19.
29. Бабанин А.А., Ромаскевич Ю.А., Морозов И.С. Некоторые вопросы морфо- и органогенеза в судебно-экспертной и клинической практике // Проблемы, достижения и перспективы развития медико-биологических наук и практического здравоохранения: Тр. Крыммединститута. - Т. 131. - Симферополь, 1995. - С. 61-65.
30. Бабанин А.А. и др. Некоторые вопросы морфо и органогенеза в судебно-экспертной и клинической практике. // Проблемы достижения и перспективы развития медико-биологических наук и практического здравоохранения. - 1995.- Симферополь. - С.61-65
31. Бабанин А.А., Скребкова О.Ю., Беловицкий О.В. Морфологические и судебно-экспертные аспекты висцеральной патологии при алкогольной болезни // «Проблемы, достижения и перспективы развития медико-биологических наук и практического здравоохранения»: Тр. Крым. гос. мед. ун-та им. С.И. Георгиевского - Т.139, ч. II. - Симферополь, 2003.- С. 6-8.
32. Бабанин А.А.и др. Судебно-медицинская экспертиза половых состояний (Практическое руководство для студентов, врачей, юристов). - Симферополь: Издат. Центр КГМУ, 2001 - 206 с.
33. Бабаханян Р.В., Бушуев Е.С., Густылева Л.К. и др. // Газохроматографический анализ раздражающих веществ. СМЭ, М., 1996, № 1, С. 28-30.
34. Барышников А.Ю., Шишков Ю.В. Иммунологические проблемы апоптоза. - М.: Эдиторная УРСС, 2001. - 320 с.
35. Бедрин Л.М., Загрядская А.П., Кедров В.С., Уткина Т.М. Судебно-медицинская диагностика скоропостижной смерти от ишемической болезни сердца. Горький, 1975. - 160 с.

36. Бедрин Л.М. Избранные лекции по судебной медицине. - Ярославль. - 1989. - 144 с.
37. Беловицкий О. В. Динамика показателей злоупотребления психоактивными веществами в автономной республике Крым по данным республиканского наркологического диспансера за 7 лет / Беловицкий О.В. // Таврический медико-биологический вестник. - 2009. - № 3. - С. 123-126.
38. Беловицкий О.В. Бабанин А.А. Гришко В.И. Морфологическая оценка яичников белых крыс в условиях острой алкогольной интоксикации // Вопросы теории и практики судебно-медицинской экспертизы. - Запорожье, 1995. - С.138-139.
39. Беловицкий О.В. Динамика показателей злоупотребления психоактивными веществами в автономной республике Крым по данным республиканского наркологического диспансера за 7 лет // Таврический медико-биологический вестник. - 2009. - № 3 - С. 123-126.
40. Беловицкий О.В. К морфологии яичников при острой алкогольной интоксикации (экспериментальное исследование) // Проблемы, достижения и перспективы развития медико-биологических наук и практического здравоохранения: Тр. Крымского института. - Т. 132. ч.1. - Симферополь, 1996. - С. 81-83.
41. Беловицкий О.В. К морфологии яичников при острой алкогольной интоксикации // Актуальні питання морфогенезу. - Чернівці, 1996. - С. 33-34.
42. Беловицкий О.В. Эпидемиологический анализ летальных отравлений наркотическими веществами по данным Крымского бюро судебно-медицинской экспертизы за 5 лет. // Проблемы, достижения и перспективы развития медико-биологических наук и практического здравоохранения: Тр. Крым. гос. мед. ун-та им. С.И. Георгиевского. - Симферополь. -2002. - Т.138, Ч.ІІІ. -С. 9-10.
43. Беловицкий О.В. Эпидемиологический анализ летальных отравлений наркотическими веществами по данным Крымского бюро судебно-медицинской экспертизы за 5 лет.. // Проблемы, достижения и перспективы развития медико-биологических наук и практического здравоохранения: Тр. Крым. гос. мед. ун-та им. С.И. Георгиевского. -Симферополь. -2002. - Т.138, Ч.ІІІ. -С. 9-10.
44. Бережной Р.В. Руководство по судебно-медицинской экспертизе отравлений. // М.: Медицина, 1980 - 424 с.
45. Бережной Р.В. Судебно-медицинская экспертиза отравлений техническими жидкостями. - М.: Медицина, 1977.
46. Билибин Д.П., Дворникова В.Е. Патология алкогольной болезни и наркоманий: Учебное пособие. - М.: Изд-во Университета дружбы народов, 1991. - 104 с.
47. Біловицький О.В. Аналіз випадків смертельних отруєнь психоактивними речовинами в Автономній Республіці Крим // Український судово-медичний вісник. - 2005. - № 2. (18) - С. 33 - 34.
48. Біловицький О.В. До оцінки морфологічних особливостей в легенях при діагностиці комбінованих алкогольно-опіоїдних інтоксикацій на світлооптичному рівні // Український судово-медичний вісник. - 2009. - № 1. (23) - С. 4 - 7.
49. Богомолов Д.В., Должанский О.В., Горностаев Д.В. Микотическое поражение головного мозга при хронической опионо-эфедриновой наркомании // Архив патологии. - 2003. - №2. - С. 47-49.
50. Богомолов Д.В., Пиголкин Ю.И., Богомолова И.Н., Горностаев Д.В. Варианты танатогенеза при отравлении наркотиками // Архив патологии. - 2002. - №2. - С. 35-38.
51. Богомолов Д.В., Пиголкин Ю.И., Должанский О.В. Морфометрическое исследование нейроглиальных комплексов головного мозга при судебно-медицинской

- диагностике наркоманий // Судебно-медицинская экспертиза. - 2004. - №1. - С. 18-19.
52. Богомолова И.Н. Гистоморфометрические показатели поджелудочной железы при отравлении алкоголем и наркотиками // Судебно-медицинская экспертиза. - 2003. - №2. - С. 16-20.
  53. Богомолова И.Н., Богомолов Д.В. Танатогенез при отравлении психофармакологическими средствами // Судебно-медицинская экспертиза. - 2005. - №2. - С. 19-22.
  54. Богомолова И.Н., Букешов М.К., Богомолов Д.В. Судебно-медицинская диагностика отравлений суррогатами алкоголя по морфологическим данным // Судебно-медицинская экспертиза. - 2004. - №5. - С. 22-25.
  55. Богомолова И.Н., Пиголкина Е.Ю., Богомолов Д.В., Сергеева Л.А. Роль гистологического исследования печени в судебно-медицинской диагностике хронической наркотической интоксикации // Судебно-медицинская экспертиза. - 2003. - №1 - С. 40-43.
  56. Богуславский Л.Г. Судебно-медицинская экспертиза трупа неизвестного лица. Киев, 1964. - 32 с.
  57. Бойко С. О. Судово-медицинська експертиза визначення ступеня тяжкості тілесних ушкоджень: Навчальний посібник. - Ужгород: СМП «Інватор», 2003. - 228 с.
  58. Бондар В.В., Бубон В.С., Сухой В.Д. // Судебно-медицинская экспертиза повреждений, причиняемых газовым револьвером «Гран». Сб. «Криминалистика и судебная экспертиза» К., 1997, т. 48, С. 241-249.
  59. Бондарева А.Г. Судово-медицинська діагностика давності ушкодження по саднах слизової оболонки порожнини рота / Автореф. дис. на здобуття вченого ступеня кандидата медичних наук. - Київ, 1996. - 25 с.
  60. Бородин С.А. Патоморфология и судебно-медицинская оценка изменений миокарда при острой и хронической комбинированной интоксикации опиатами и этанолом: Автореф. дис... канд. мед. наук / Новосибирск, 2006. - 17 с.
  61. Ботезату Г.А. Судебно-медицинская экспертиза повреждений зубов при заболеваниях зубной системы. // Кишинев: «Карта Молдовеняск». 1970. - 115 с.
  62. Ботезату Г.А., Мутой Г.Л. Асфиксия. - Кишинев: Б.и., 1983.
  63. Бочков Н. П. Генетические факторы в этимологии и патогенезе наркоманий (обзор литературы) / Асанов А. Ю., Аксенова М. Г., Новиков А. В., Демидова Н. С. // Наркология - 2003. - № 1. - С. 7-14.
  64. Бурик В.И. Пилипчук В.Ф. Признаки внешности человека, их использование в розыскной деятельности. - Киев. 1982.-223 с.
  65. Быков В.Л. Частная гистология человека (краткий обзорный курс).-2-е изд. - СПб.: СОГИС, 1997 - 300 с.
  66. Вермель В.И., Солохин А.А. Формальная логика в судебной медицине.//М.: Медицина, 1995 - 92 с.
  67. Витер В.И., Пермяков А.В. Судебно-медицинские аспекты скоропостижной смерти. - Издание. Дополненное. - Ижевск: «Экспертиза», 2000. - 152 с.
  68. Витушинский В.И. Техника вскрытий некоторых областей человеческого тела. - Волгоград, 1961.
  69. Газовое оружие: Справочно-информационный каталог. /Сост. А.М. Логарев. - К.: Спалах ЛТД, 1994. - 40с.: илл.
  70. Гасанов А. Б.Морфология гипофиза, надпочечников и щитовидной железы при опийной наркомании // Современные проблемы науки и образования. - 2009. - № 6 (ч. 3). - С. 44-46.
  71. Гасанов А. Б.Морфология гипофиза, надпочечников и щитовидной железы при опийной наркомании // Современные проблемы науки и образования. - 2009. - № 6 (ч. 3). - С. 44-46.

72. Герасименко А.И., Латарцева Л.Н., Брюханов В.М. Морфологическая диагностика хронической интоксикации препаратами опия и медикаментами седативного действия // Криминалистика и судебная экспертиза: Межведомственный научно-методический сборник. – Вып. 48. – К.: Минюст Украины, 1997. – С. 252-257.
73. Герасименко О.І, Латарцева Л.М. Гістологічне дослідження та гістологічна діагностика в судовій медичній експертизі. – Донецьк, 1999. – 69 с.
74. Герасименко О.І. Словник-довідник термінів судової медицини. – К.: Видавничий Дом „Ін Юре”, 2002. – 484 с.
75. Глушков В.А. Ответственность за преступления в области здравоохранения. Киев: Вища школа, 1987 – 199 с.
76. Гнатюк М.С. Франчук В.В. Кількісна морфологія пораненого серця. – Тернопіль, 1996. – 21 с.
77. Голубев А.М., Мороз В.В., Мещеряков Г.Н., Лысенко Д.В. Патогенез и морфология острого повреждения легких // Общая реаниматология – 2005 – № 5. – С. 5-12.
78. Горбачева Н.А., Орлова А.М. Применение ТСХ-анализа при судебно-химическом исследовании мочи на опиаты // Судебно-медицинская экспертиза. – 2003. – №3. – С. 34-38.
79. Горбачева Н.А., Орлова А.М., Соломатин Е.М. К вопросу о химико-токсикологической оценке результатов определения опиатов (героина, морфина, кодеина) в моче в судебно-медицинской экспертной практике // Судебно-медицинская экспертиза. – 2004. – №4. – С. 46-49.
80. Григер О.В., Могутов С.В., Бутовский Д.И. и др. Судебно-медицинская экспертиза смертельных отравлений наркотическими веществами // Судебно-медицинская экспертиза. – 2001. – №2. – С. 9-14.
81. Гришпи М.А. Патологія легких, илн. 2-е испр. – М.; Спб.; ЗАО «Издательство БИНОМ», «Невский Диалект», 2000. – 344 с.
82. Громов А.П., Капустин Л.В. Судебно-медицинское исследование трупа. // М.: Медицина, 1991 – 320 с.
83. Громов Л.П., Науменко В.Г. Судебно-медицинская травматология. // М: Медицина, 1977 – 368 с.
84. Дементьева Н.М. Скоропостижная смерть от атеросклероза венечных артерий. – М.: Медицина, 1984. – 216 с.
85. Десятков В.П. Смерть от переохлаждения организма. – Томск: Изд-во Томского университета, 1977. – 128 с.
86. Диагностикум механизмов и морфологии переломов при тупой травме скелета. Т. 1-7 /В.Н. Крюков, В.П. Новоселов, Б.А. Саркисян, В.Э. Янковский и др. – Новосибирск: наука, 1996-2000. – 166 с., 176 с., 149 с., 173 с., 214 с., 142 с., 131 с.
87. Дмитриева О.А., Шерстюк Б.В. Морфофункциональные изменения мужских наружных половых органов при алкоголизме и наркомании // Судебно-медицинская экспертиза. – 2003. – №1. – С. 18-20.
88. Добряк В.И. Судебно-медицинская экспертиза скелетированного трупа. Киев, 1960. – 56 с.
89. Должанский О.В., Богомолов Д.В. Морфологическое исследование полосатого тела головного мозга в судебно-медицинской диагностике хронических опийных наркоманий // Судебно-медицинская экспертиза. – 2001. – №5. – С. 17-20.
90. Дунаев О.В. Патоморфологічні зміни субендокардіального судинного русла пересердень при хронічному отруєнні опіатами і етиловим алкоголем // Український медичний альманах – 2007. – № 4 – С. 52-54.
91. Душный В. Я. Наркотики и общество / Буряк В. П., Юрченко И. А., Радкевич В. В. // Актуальні питання фармацевтичної та медичної науки та практики. Зб. наукових статей, випуск XX. – Запоріжжя, 2007. – С. 48-52.

92. Есипова И.К. Практическое руководство по секционному курсу патологической морфологии. - М, 1967 - 83 с.
93. Завальнюк А.Х. Судова медицина: Курс лекцій - Тернопіль: Укрмедкнига, 2000. - 648 с.
94. Завальнюк А.Х. Тлумачний словник судово-медичних термінів. - Тернопіль: Укрмедкнига, 1999. - 351 с.
95. Загорулько А.К. Ультраструктурная морфология азрогематического барьера и сурфактант при некоторых хронических заболеваниях легких в эксперименте и у человека: Дис... д - ра мед. наук: 14.00.15. - Симферополь, 1989. - 330 с.
96. Загорулько А.К., Аскари Т.А. Атлас ультраструктурной морфологии респираторного отдела легких - Симферополь, 2002. - 144 стр.: ил.
97. Загорулько А.К., Беловицкий О.В., Скробкова О.Ю. Оценка ультраструктурных изменений в компонентах азрогематического барьера при экспериментальной алкогольной интоксикации //Таврический медико-биологический вестник. - 2005. - № 3 - С. 39-43.
98. Загорулько А.К., Скробкова О.Ю. Иммуногистохимическое исследование сурфактант-ассоциированных белков при остром отравлении этанолом в эксперименте // Таврический медико-биологический вестник. -2003. -Т. 6, № 4. - С.45-49.
99. Загорулько А.К., Фисик Е.Е. Ультраструктурная морфология азрогематического барьера и сурфактанта при воспалении легких на фоне алкогольной интоксикации в эксперименте // Бюлл. экперим. биол. и мед. - 1991. - Т.111, №1. - С.76 - 80.
100. Загрядская А.П., Джемс-Леви Д.Е. Судебно-медицинская оценка способности к активным действиям при смертельных механических повреждениях. - Горький, 1978. - 54 с.
101. Задачи и тестовые задания по судебной медицине. / Под ред. Ю.И. Пиголкина. - М.: ГЭОТАР-МЕД, 2004. -624 с.
102. Закон "Про судову експертизу", 1994.
103. Зороастров О.М. Критерии диагностики острого отравления этиловым алкоголем как причины смерти // Судебно-медицинская экспертиза. - 2005. - №2. - С. 16-18.
104. Идентификация личности по стоматологическому статусу: Методические указания для студентов / Г.А. Пашина, В.В. Жаров, Е.С. Тучик - Москва, 1998. - 23 с.
105. Изменения поверхностной активности сурфактанта и ультраструктура азрогематического барьера при алкогольной интоксикации в эксперименте / А.К. Загорулько, А.А. Биркун, Е.Е. Фисик, Л.Г. Сафронова // Бюлл. экперим. биол. и мед. - 1990. - Т.109, №5. - С.489 - 492.
106. Исаков В.Д., Бабаханян Р.В., Кузнецов Ю.Д. и др. // Особенности огнестрельных повреждений нанесённых из газового стволового оружия. СМЭ, 1996. № 2, с. 10-14.
107. Использование лабораторных животных в токсикологическом эксперименте (Методические рекомендации под редакцией проф., академика РАМН П.И. Сидорова), Архангельск - 2002, -15 с.
108. Іркін І. В., Мішалов В. Д., Михайличенко Б.В., Войченко В. В. Судово-медична діагностика раптової смерті від гострої ішемічної хвороби серця відповідно до МКХ- 10 (методичні рекомендації) - Київ, 2010- 27 с.
109. Казаков В.Н., Шлопов В.Г. Поляризационная микроскопия в биологии и медицине: Монография - Донецк: «Каштан», 2008. - 320 с.
110. Кактурский Л.В. Внезапная сердечная смерть (клиническая морфология). - М.: Медицина для всех, 2000. - 127 с.

111. Калитеевский П.Ф. Морфологическая дифференциальная диагностика патологических процессов. - М.: Медицина, 1987. - 384 с.
112. Каниболоцкий А.А., Лунькова Л.К., Макарова О.В., Солохин Е.В., Потемкин А.М., Миткова С.В. Распространенность и постмортальная диагностика гемоконтактных инфекций у внутривенных потребителей наркотиков по данным судебно-медицинских исследований // Судебно-медицинская экспертиза. - 2003. - №3. - С. 14-16.
113. Капустин А.В. Значение изменений миокарда для судебно-медицинской диагностики смерти от алкогольной кардиомиопатии // Судебно-медицинская экспертиза. - 2004. - №6. - С. 22-25.
114. Капустин А.В., Зомбковская Л.С., Панфиленко О.А., Серебрякова В.Г. О вариантах признаков смерти от острого отравления алкоголем, обусловленных различными особенностями танатогенеза. // Судебно-медицинская экспертиза. - 2003. - № 6. - С.25-28.
115. Капустин А.В., Панфиленко О.А., Серебрякова В.Г. Оценка значения уровня алкоголемии для диагностики смерти от острого отравления алкоголем // Судебно-медицинская экспертиза. - 2002. - №3. - С. 3-5.
116. Кассиль В.Л., Золотокрылина Е.С. Острый респираторный дистресс-синдром - М.: Медицина, 2003. - 224 с.
117. Касьянов М.И. Очерки судебно-медицинской гистологии. М.: «Медиз».- 1954.-212 с.
118. Катаев С.С., Зеленина Н.Б., Мелентьев А.Б., Залесова В.а., Курдина Л.Н. Обнаружение каннабиноидов в моче // Судебно-медицинская экспертиза. - 2005. - №2. - С. 35-38.
119. Катаев С.С., Курдина Л.Н., Залесова В.А., Терентьева Л.В., Гаранин В.П. Комплексный химико-токсикологический анализ просидола // Судебно-медицинская экспертиза. - 2001. - №4. - С. 34-37.
120. Катаев С.С., Смирнова И.Ю., Залесова В.А., Курдина Л.Н. Химико-токсикологический анализ каннабиноидов в моче методом хромато-масс-спектрометрии // Судебно-медицинская экспертиза. - 2000. - №1. - С. 27-32.
121. Качина Н. Н., Кильдюшев Е. М. Судебно-медицинское исследование трупов плодов и новорожденных: Учебное пособие.-М.: ООО фирма «Светопол ЛТД», 2003.-124с.
122. Кибитов А.О., Воскобоева Е. Ю., Моисеев И.А., Шамакна И.Ю., Анохина И.П. Полиморфизм генов дофаминовых рецепторов у больных алкоголизмом и героиновой наркоманией // Наркология. - 2007. - №4. - . 31-38.
123. Клевно В.А. Морфология и механика разрушения ребер /Судебно-медицинская диагностика механизмов, последовательности и прижизненности переломов/ - Барнаул, 1993 - 300 с.
124. Клевно В.А., Шпехт Д.Ю., Богомолова И.Н., Киреева Е.А., Эрлих Э.Р. Исследование следов инъекций у лиц, употребляющих наркотики в судебно-медицинской практике // Судебно-медицинская экспертиза. - 2009. - №1. - С. 35-39.
125. Клинцева А.Ю., Уранова Н.А., Истомин В.В., Хасельхорст У., Шенк Х. Ультраструктура префронтальной коры мозга при длительном введении амфетамина // Журнал неврология и психиатрия им Корсакова. - 1988 - №7. - С. 71-75.
126. Колдышева Е.В. Ультраструктурные эквиваленты адаптивной реорганизации коры надпочечников при действии экстремальных факторов // Бюллетень СО РАМН. - 2008. - № 6. - С. 139 - 144.
127. Колтовой Н.А. Новый метод поляризационной микроскопии для диагностики инфаркта миокарда // Материалы научно-практической конференции „Актуальные вопросы судебно-медицинской экспертизы трупа” 5-6 июня 2008 г., г. Санкт-Петербург - 2008 - С. 334-335.

128. Колушева Г.В. Изменение ультраструктуры таламуса при хронической морфинной интоксикации и абстиненции // Журнал неврология и психиатрия им Корсакова. - 1988 - №7. - С. 67-71.
129. Комаров О.І. Основи права України // Вища школа, 2004.- 204 С.
130. Кондратенко В.Л. Експериментальні вогнепальні ушкодження голови при пострілах в притул набоями, спорядженими еластичними кулями калібру 9мм // Український судово-медичний вісник. - 2003. - №1. - С 19-21.
131. Кононенко В.И., Тагаев Н.Н. Дифференциальная диагностика мотоциклетной травмы - Харьков, 1985 - 38 с.
132. Кононяченко В. А., Фролов В.А., Дворников В. Е. Клинико-экспериментальные исследования реакции сердечно-сосудистой системы на алкоголь в зависимости от режима его употребления. // Кардиология. - 1983. - № 7. - С. 102-103.
133. Контрольные вопросы и ситуационные задачи по судебно-медицинской стоматологии: Учебно-методическое пособие (Под ред. Г.М. Харина). Казань, 2000. -87с.
134. Концевич І.О., Михайличенко В.В. Судова медицина. - К.: МП Леся, 1997.-656 с.
135. Корякин С.Г., Стрелюк А.Н., Симонов Е.А. Экспертное исследование острого отравления производными фенциклидина // Судебно-медицинская экспертиза. - 2004. - №6. - С. 29-32.
136. Кривда Г. Ф. ППР-аналіз молекулярно-генетичного поліморфізму людини в судовій медицині: Автореф. дис... д-ра мед. наук / Київ. мед. акад. післядиплом. освіти ім. П.Л.Шупика. - К., 2003. - 32 с.
137. Кримінальний кодекс України (станом на 5 квітня 2001 р).
138. Кримінально-процесуальний кодекс України (станом на 13 квітня 2012 р).
139. Крюков В.Н. Основы механо- и морфогенеза переломов. // М.:Фолиум, 1995-232с.
140. Кузьминов В. Н. Эпидемиологическая ситуация распространения наркоманий в Украине и Харьковском регионе // Молодёжь и наркотики (социология наркотизма) / Под ред. В. А. Соболева, И. П. Рущенко. - Харьков: Торсинг, 2000. - С. 159-193.
141. Кузьминов В. Н., Абросимов А. С. Наркомании, токсикомании: фармакотерапия наркологических заболеваний // Лекарственные средства в наркопсихофармакологии / Под ред. В. А. Шаповаловой, В. В. Шаповалова. - Харьков: Прапор, 2002. - С. 68-107.
142. Кукеев Т.К., Алимжанов А.К. Гнойно-септические осложнения у больных наркома-нией // Материалы 3-го конгресса ассоциации хирургов им. Н.И. Пирогова, VI раздел <http://expo.medi.ru/surg01/Surg16.htm>
143. Кулик О.Ф., Бачинский В.Т., Савка І.Г., Ванчуляк О.Я. Особливості судово-медичного дослідження трупа при окремих видах смерті. //Чернівці, 2005. - 211 с.
144. Лабораторные и специальные методы исследования в судебной медицине. / Под ред. В.И. Пашковой и В.В. Томилина. - Москва: Медицина, 1975.
145. Линский И.В., Минко А.И., Первомайский Э.Б. Актуальные тенденции распространения зависимости от психоактивных веществ в Украине. // Ж.: Наркология, Москва, № 4, 2005. С. 12-17.
146. Линский И.В., Минко А.И., Первомайский Э.Б., Дьяченко Л.И., Минко А.А. Три десятилетия зависимости от психоактивных веществ в Украине с точки зрения популяционной экологии // Ж.: Психическое здоровье, Москва, № 4, 2006. С. 21-25.
147. Лисовская С.Б., Смирнов А.В., Изотов Б.Н., Буркин А.А. Обнаружение производных 1,4-бензодиазепина в тканях печени иммунохимическими методами // Судебно-медицинская экспертиза. - 2001. - №1. - С. 20-25.

148. Лисовская С.Б., Смирнов А.В., Симонов Е.А., Изотов Б.Н., Буркин А.А. Иммунохимические методы определения опиатов в тканях и органах // Судебно-медицинская экспертиза. - 2000. - №6. - С. 25-30.
149. Личко А.Е., Битенский В.С. «Подростковая наркология: Руководство».- Л.-«Медицина».- 1991. - 304 с.
150. Лінський І.В., Голубчиков М.В., Мінко О.І., Первомайський Е.Б., Дьяченко Л.І., Петриченко О.О., Мінко О.О. Актуальні тенденції поширення залежності від психоактивних речовин в Україні. // Аналітичний огляд. Випуск 3 – Харків, 2006, – 46 с.
151. Лінський І.В., Голубчиков М.В., Мінко О.І., Первомайський Е.Б., Дьяченко Л.І., Петриченко О.О., Мінко О.О. Актуальні тенденції поширення залежності від психоактивних речовин в Україні. // Аналітичний огляд. Випуск 2 – Харків, 2005, – 31 с.
152. Лінський І.В., Мінко О.І., Первомайський Е.Б. Актуальні тенденції поширення залежності від психоактивних речовин в Україні. // Аналітичний огляд. Випуск 1 – Харків, 2004, – 26 с.
153. Лісовий А. С., Голубович Л. Л., Голубович П. Л. та ін. Судова медицина. Підручник.-К.: Атіка, 2003.-512 с.
154. Лужников Е. А., Костомарова Л. Г. Острые отравления: Руководство для врачей.-М.: Медицина, 1989.-432с.
155. Лукачер Г.Я., Махова Т.А. Неврологические проявления алкоголизма. // М.: Изд-во «Медицина», 1989. - 272 с.
156. Лунькова Л.К., Макарова О.В., Кактурский Л.В., Черников В.П., Судаков С.К., Мхитаров В.А. Морфологические изменения миокарда крыс при хронической интоксикации морфином // Архив патологии. - 2004. - №5. - С. 17-21.
157. Лунькова Л.К., Макарова О.В., Каниболоцкий А.А., Миткова С.В. Морфология органов иммунной системы при наркомании // Архив патологии. - 2004. - №4. - С. 21-24.
158. Лушников Е.Ф., Абросимов А.Ю. Гибель клетки (апоптоз). - М.: Медицина, 2001. - 192 с.: ил.
159. Магомедов М.К. Микрофотография: некоторые тонкости микрофотосъемки на черно-белую и цветную обратимую пленки // Архив патологии. - 2000. - №5. - С. 54-55.
160. Мамедов В.К., Морозов Е.Ю. Гистохимические изменения в гипоталамусе, гипофизе и надпочечниках при отравлении этиловым спиртом// Судебно-медицинская экспертиза. - 2004. - №. - С. 23-26.
161. Мамедов В.К., Морозов Ю.Е., Пиголкина Е.Ю. Этанолокисляющие ферменты надпочечников при острой алкогольной интоксикации // Судебно-медицинская экспертиза. - 2004. - №4. - С. 24-29.
162. Мамрова Г.П., Шерстюк Б.В., Богомоллов Д.В., Оздамирова Ю.М., Николкина Ю.А. Эпидемиологический анализ эфедроновой наркомании в Приморском крае // Судебно-медицинская экспертиза. - 2001. - №1. - С. 30-32.
163. Марченко М.И., Кононенко В.И. Практическое руководство по судебной энтомологии - Харьков, 1991 - 70 с.
164. Матышев А.А. Судебная медицина. Руководство для врачей.- СПб.: Гиппократ, 1998.- 544 с.
165. Медико-криминалистическая идентификация. Настольная книга судебно-медицинского эксперта (под ред. проф. В.В. Томилина). Москва, 2000. - 472 с.
166. Международная классификация болезней, травм и причин смерти. М.: Медицина, 1995.
167. Мелентьев А.Б. определение клофелина в крови методом газовой хроматографии-масс-спектрометрии // Судебно-медицинская экспертиза. - 2001. - №4. - С. 28-31.



168. Мелентьев А.Б., Старцева И.П. Динамика выделения кодеина и морфина с мочой после приема таблеток, содержащих кодеин // Судебно-медицинская экспертиза. - 2004. - №6. - С. 37-40.
169. Мельников В.С. Критерии качества в аспекте судебно-медицинской экспертной деятельности // Судебно-медицинская экспертиза. - 2000. - № 6. - С. 34-36.
170. Методические рекомендации: Морфологические особенности и диагностические критерии кардиальной смерти. - Киев, 1997. - 32 с.
171. Методичні рекомендації «Судово-медична діагностика смертельних отруєнь етиловим алкоголем» (Ю.П. Шупик, В.Г. Бурчинський, Т.В. Хохолєва та інш.). - Київ, 2004. - 23 с.
172. Микроскопическая техника под ред. Д.С. Саркисова, Ю.Л. Перова. - М. «Медицина». - 1996 - с.4- 50, 339- 445.
173. Микроскопическая техника: Руководство / Под ред. Д.С. Саркисова, Ю.Л. Перова. - М., 1996. - С. 7-50.
174. Михайличенко Б. В. Судова стоматологія. Підручник для студентів стоматологічних факультетів медичних вузів. -К.: «МП Леся», 2004. -352 с.
175. Молин Ю. А. Судебно-медицинская экспертиза повешения. - Санкт-Петербург: НПО «Мир и семья-95», 1996. - 336 с.
176. Молчанов В.И., Попов В.Л., Калмыков К.Н. Огнестрельные повреждения и их судебно-медицинская экспертиза. // М.: Медицина, 1990 - 270 с.
177. Морозов Ю.Е., Козлова Т.В., Мамедов В.К. Активность этанол- и альдегидоксилирующих ферментов головного мозга при отравлении этиловым спиртом // Судебно-медицинская экспертиза. - 2004. - №5. - С. 18-21.
178. Морфологическая диагностика наркотических интоксикаций в судебной медицине / Под ред. чл.-кор. Ю.И. Пиголкона. - М.: Медицина, 2004. - 304 с.
179. Муравьева Г.М. Обнаружение фенолфталеина и димедрола при судебно-химическом исследовании трупного материала // Судебно-медицинская экспертиза. - 2000. - №2. - С. 32-33.
180. Мухин А.С., Серов В.В., Лебедев С.П., Виноградова Л.Г. Алкогольная болезнь: Клинико-морфологическое обоснование // Вестник АМН СССР. - 1985. - №11. - С.20-27.
181. Мягкова М.А., Брюн Е.А., Копоров С.Г., Панченко О.Н., Абраменко Т.В. Иммуноглобулины, связывающие опиоидные пептиды, биогенные амины и опиаты, у больных наркоманией // Журнал неврология и психиатрия им Корсакова. - 1988 - №7. - С. 67-71.
182. Надеждин А.В. Токсикомания, вызванная летучими углеводородами: эпидемиология, клиника, лечение. - М.: Медпрактика-М, 2004. - 28 с.
183. Назаров Г.Н., Николенко Л.П. Судебно-медицинское исследование электротравмы. - М.: Фолиум, 1992. - 144 с.: илл.
184. Назаров Г.Н., Папинян Г.А. Медико-криминалистическое исследование следов крови: Практическое руководство. Н. Новгород: Изд-во НГМА, 2003. - 258 с.: ил.
185. Найнис И.В. Идентификация личности по проксимальным костям конечностей. - Вильнюс: Изд-во «Минтис», 1972. - 158 с.
186. Наказ МОЗ України "Про розвиток та удосконалення судово-медичної служби України" від 17 січня 1995 року № 6.
187. Наркомании начала XXI века: Монография / Гребенюк А.А., Пасечников А.Ю., Тузов В.В., Егоров В.И. - Симферополь, «Таврия», 2003. - 368 с.
188. Насибуллин Б.А., Ткачев О.В., Войно-Ясенецкая О.В., Пыхтеев Д.М. Особенности структурных изменений головного мозга при сочетании вич-инфекции и наркомании Архив патологии. - 2000. - №6. - С. 24-27.

189. Науково-практичні рекомендації з утримання лабораторних тварин та роботи з ними / Ю.М. Кожем'якін, О.С. Хроїов, М.А. Філоненко, Г.А. Сайфетдінова - К.:Авіцена, 2002 р., - 156 с.
190. Науменко В.Г., Митяева Н.А. Гистологический и цитологический методы исследования в судебной медицине. - М.- «Медицина».-1980. - 304 с.
191. Непомнящих Л.М. Морфогенез важнейших общепатологических процессов в сердце - Новосибирск: Наука. Сиб. отд-ние, 1991. - 352 с.
192. Новоселов В.П. Ответственность работников здравоохранения за профессиональные правонарушения. Новосибирск, 1998. - 232 с.
193. Новоселов В.П., Савченко С.В., Бородин С.А., Кузнецов Е.В., Циммерман В.Г Патоморфология миокарда при острой и хронической комбинированной интоксикации наркотическими веществами и этанолом // Патология кровообращения и кардиохирургия. - 2006. - № 3.- С. 82-84..
194. Нужный В. П., С. А. Савчук. Алкогольная смертность и токсичность алкогольных напитков. // Партнеры и конкуренты - 2005.-№5 - С. 18-26
195. Орловская А.В., Богомолова И.Н., Пиголкин Е.Ю., Чернов Н.В. Судебно-медицинское значение морфометрии селезенки при наркомании и хронической алкогольной интоксикации // Судебно-медицинская экспертиза. - 2004. - №.5 - С. 27-29.
196. Орловская А.В., Богомолова И.Н., Чернов Н.В. Возможности гистологического исследования селезенки для диагностики отравлений алкоголем и наркотиками // Судебно-медицинская экспертиза. - 2004. - №4. - С. 21-24.
197. Осмотр трупа на месте его обнаружения / Под ред. А.А. Матышева. - СПб.: Медицина, 1989. - 264 с.
198. Осмотр трупа на месте его обнаружения. Руководство. / Э.П. Александров, Г.И. Заславский, И.Е. Лобан., А.А. Матышев / Под ред. А.А. Матышева. - СПб.: «Лань», 1997.- 288 с.
199. Основи законодавства України про охорону здоров'я, 1992.
200. Павленко Е.Ю., Зимина Л.Н., Галанкина И.Е., Барина М.В. Аспекты судебно-медицинской диагностики острых отравлений опиатами // Судебно-медицинская экспертиза. - 2003. - №3. - С. 10-14.
201. Пальцев М.А., Коваленко В.Л., Аничков Н.М. Руководство по биопсийно-секционному курсу: Учебное пособие. - М.: Медицина, 2002. - 256 с.
202. Пархоменко Ю.Г., Чукбар А.В., Тишкевич О.А. К методике морфологического исследования проводящей системы сердца человека // Архив патологии. - 2003. - № 4. - С. 55-57.
203. Патологическая анатомия болезней плода и ребенка/ Под ред. Т.Е. Ивановской, Л.В. Леоновой. - М.: Медицина, 1989.
204. Патоморфология миокарда при ушибах сердца / Новоселов В. П., Савченко С. В., Романова Е. А., Циммерман В. Г. Патоморфология миокарда при ушибах сердца. - Новосибирск: Наука, 2002.- 168 с.
205. Пауков В.С., Ерохин Ю.А. Патологическая анатомия пьянства и алкоголизма // Архив патологии. - 2004. - №4. - С. 3-9.
206. Пауков В.С., Угрюмов А.И. Поражение легких при алкогольной болезни // Сб. резюме «V Нац. конгр. по бол. орг. дых.». - М. - 1995. - №707.
207. Пауков В.С., Угрюмов А.И. Патологическая анатомия алкогольной болезни. Обзор // Новости науки и техн. Сер. Мед. Вып. Алкогольная болезнь/ ВИНТИ.- 1997.- №5.- С.1-4.
208. Пашина Г.А., Касумова С.Ю. и др. Патоморфология и экспертная оценка повреждений головного мозга при черепно-мозговой травме. Москва, Ижевск: Экспертиза, 1994. - 134 с.

209. Пашинян Г.А., Ромодановский П.О. Судебная медицина в схемах и рисунках: Учеб. пос. - М.: ГЭОТАР-МЕД. 2004. - 336 с.
210. Пашкова В.И., Резников Б.Д. Судебно-медицинское отождествление личности по костным останкам. Саратов, 1978. - 43 с.
211. Переходнов А.С., Брюхин Г.В. Морфологическая характеристика мозгового вещества надпочечников потомства матерей с экспериментальным хроническим алкогольным поражением печени // Успехи современного естествознания - 2008 - № 4 - С. 123-124.
212. Пермяков А.В., Витер В.И. Патоморфология и танатогенез алкогольной интоксикации. - Ижевск: Экспертиза, 2002. - 91 с.
213. Пермяков А.В., Витер В.И., 1998. «Судебно-медицинская гистология (руководство для врачей)». - Ижевск. - «Экспертиза». - 1998. - С. 172-187.
214. Пиголкин Ю. И., Нагорнов М. Н. Переломы свода черепа: механизмы образования, заживление, судебно-медицинская оценка. - М.: ЗАО «Аида», 2004. - 200 с.
215. Пиголкин Ю.И., Богомолов Д.В. Морфологические изменения внутренних органов при опийной наркомании // Архив патологии. - 2002. - №1. - С. 3-5.
216. Пиголкин Ю.И., Богомолов Д.В., Богомолова И.Н., Морозов Ю.Е. и др. Дифференциальная диагностика острых отравлений наркотиками и этанолом. // Судебно-медицинская экспертиза. - 2003. - № 6. - С.37-43.
217. Пиголкин Ю.И., Богомолов Д.В., Богомолова И.Н., Сергеева Л.А. Морфологические особенности вирусного гепатита у наркоманов // Архив патологии. - 2002. - №3. - С. 6-10.
218. Пиголкин Ю.И., Богомолов Д.В., Шерстюк Б.В и др. Судебно-медицинская диагностика хронической наркотической интоксикации по морфологическим данным // Судебно-медицинская экспертиза. - 2000. - №6. - С. 41-45.
219. Пиголкин Ю.И., Богомолова И.Н., Богомолов Д.В. Алгоритм судебно-гистологического исследования // Судебно-медицинская экспертиза. - 2004. - №4. - С. 8-11.
220. Пиголкин Ю.И., Богомолова И.Н., Богомолов Д.В. и др. Роль алкоголизации в патогенезе морфологических изменений у наркоманов // Судебно-медицинская экспертиза. - 2001. - №5. - С. 13-16.
221. Пиголкин Ю.И., Богомолова И.Н., Богомолов Д.В. Судебно-медицинская оценка морфологических изменений печени при наркомании // Судебно-медицинская экспертиза. - 2002. - №5. - С. 33-35.
222. Пиголкин Ю.И., Богомолова И.Н., Богомолов Д.В., Сергеева Л.А., Горностаев Д.В. Роль алкоголизации в патогенезе морфологических изменений у наркоманов // Судебно-медицинская экспертиза. - 2001. - №5. - С. 13-16.
223. Пиголкин Ю.И., Федулова М.В., Гончарова Н.Н. Судебно-медицинское определение возраста. - М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2006. - 224 с.
224. Писарев В.В., Мягкова М.А., Брюн Е.А., Копоров С.Г., Еремин С.А., Трубачева Ж.Н., Абраменко Т.В. Хемилюминесцентный иммуноферментный метод определения глутамата // Судебно-медицинская экспертиза. - 2001. - №2. - С. 43-45.
225. Плетнева Т.В. Токсикологическая химия. - М.: Издательство: Гэотар-Медиа, 2005. - 512 с.
226. Повзун С.А. Важнейшие синдромы: патогенез и патологическая анатомия. - СПб: ООО «ИПК «КОСТА»», 2009. - 480 с.
227. Показники здоров'я населення та використання ресурсів охорони здоров'я в Україні за 1991 (1992-2005) рік. Збірник МОЗ. - Київ 1992 (1993-2006) р.
228. Полищук Н.Е., Педаченко Г.А., Полищук Л.Л. Алкогольная интоксикация в клинике неотложной нейрохирургии и неврологии // Киев. - 2000. - 208 с.

229. Попов В. Л., Шигеев В. Б., Кузнецов Л. Е. Судебно-медицинская баллистика. - СПб.: Гиппократ, 2002. - 656 с.
230. Попов В.Л. Черепно-мозговая травма. Судебно-медицинские аспекты. - Л. «Медицина», 1988. - 240 с.
231. Попов В.Л., Дыскин Е.А. Раневая баллистика. - СПб. - 1994. - 162 с.
232. Попов В.Л. Судебная медицина: практикум. - СПб: Питер, 2001. - 320 с.
233. Правила работы врача-специалиста в области судебной медицины при наружном осмотре трупа на месте его обнаружения (происшествия) / Под ред. В.И. Прозоровского - Москва, 1978.
234. Практикум по судебной медицине и тестовый контроль: Учебное пособие / Под ред. В.Н. Крюкова, И.В. Буромского, Б.С. Николаева. - М.: Медицина, 1998. - 320 с.
235. Прозоровский В.И. Методические указания Министерства здравоохранения СССР о судебно-медицинской диагностике смертельных отравлений этиловым алкоголем и допускаемых при этом ошибках. - Москва, 1974. - 17 с.
236. Резник А.Г. Влияние алкогольной интоксикации на микроскопическую картину миокарда при острых формах ишемической болезни сердца / А.Г. Резник, И.Н. Иванов // Современные проблемы клинической патоморфологии. Тезисы Всероссийской конференции с между народным участием.- СПб., 2005. - С. 223-225.
237. Ромоданов А.П., Педаченко Г.А., Полищук Н.Е. Черепно-мозговая травма при алкогольной интоксикации. -Киев: Здоров'я, 1982. - 184 с.
238. Ромодановский О.А. Повреждения головы при самопроизвольном падении человека навзничь (критерии суд. - медицинской диагностики). - М., 1998. - 152 с.
239. Руководство к практическим занятиям по судебной медицине/ Под ред. Концевич И.А. // К.: Выща школа, 1988.-328 с.
240. Руководство по судебно-медицинской экспертизе отравлений. / Бережной Р.В., Смусин Я.С., Томилин В.В., Ширинский П.П. М.: Медицина, 1980. - 424 с.
241. Самойличенко А.Н. Основы судебно-медицинской гистологии. // Караганда, 1994. - 192 с.
242. Самусев Р.П. Гончаров Н.И. Эпонимы в морфологии. - М.; Медицина, 1989. - 352 с.
243. Сवादковский Б.С. Идентификация личности по стоматологическому статусу и пограничные с ней вопросы // Учебное пособие по судебно-медицинской стоматологии. - М. - 1974. - С. 112 - 152.
244. Серов В.В., Лебедев С.П. Клиническая морфология висцерального алкоголизма // Вестник АМН СССР. - 1988. - №3. - С. 48-53.
245. Серов В.В., Лебедев С.П. Клиническая морфология алкоголизма // Архив патологии. - 1985. - Т. 47, Вып. 8. - С. 3-15.
246. Серов В.В., Лебедев С.П., Виноградова Л.Г. и др. Промежуточные филаменты в макрофагах и эндотелиальных клетках легкого у больных хроническим алкоголизмом и гнойно-деструктивными заболеваниями легких // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. - 1982. - Т. 94, № 12. - С. 92-94.
247. Сиволап Ю. П., Савченков В. А. Злоупотребление опиоидами и опиоидная зависимость. - М.: ОАО «Издательство «Медицина», 2005. - 304 с.
248. Симонов Е.А., Сорокин В.И., Дроздов М.А., Кимстач Т.Б., Любецкий Г.В., Вершицкая Г.В. Сравнительное исследование героина // Судебно-медицинская экспертиза. - 2000. - №3. - С. 23-28.
249. Скребкова О.Ю. Ультраструктурная морфология аэрогематического барьера в условиях острой алкогольной интоксикации в эксперименте и у человека: Дис... к-та мед. наук: 14.03.02. - Симферополь., 2004. - 150 с.
250. Смольянинов В.М. и др. Судебно-медицинское установление живорожденности: - М., 1974. - 120 с.

251. Соколова С.Л. Некоторые морфологические изменения в ткани гипофиза, щитовидной железы, надпочечников при смерти от острых отравлений морфином на фоне хронической наркотической интоксикации // Проблемы экспертизы в медицине. - 2003. - № 1. - С. 5-8.
252. Солодун Ю.В., Лелюх Т.Д., Маслаускайте Л.С., Явербаум А.А., Ермолаева Н.В., Голубев С.С., Ульфан Р.Е. Клинико-морфологические параметры героиновой наркомании и связанной с ней патологии // Судебно-медицинская экспертиза. - 2001. - №6. - С. 6-10.
253. Солохин А.А. Бедрин Л.М. Таблицы и схемы по судебной медицине. - Ярославль, 1986. - 76 с.
254. Солохин А.А. Солохин Ю.А. Судебно-медицинские аспекты травматологии. - М., 1994. - 176 с.
255. Солохин А.А. Солохин Ю.А. Судебно-медицинские аспекты травмы от падения с высоты. - М., 1993. - 63 с.
256. Солохин А.А., Солохин Ю.А. Руководство по судебно-медицинской экспертизе трупа. - М.: РМАПО, 1997 - 264 с.
257. Солохин Е.В., Каниболоцкий А.А., Чернолихова И.А., Лаптева М.И., Потемкин А.М. Отравление опиатами (анализ секционного материала) // Судебно-медицинская экспертиза. - 2002. - №2. - С. 32-35.
258. Соппев А.В., Нагорнов М.Н. Различные аспекты применения цифровой фотографии в судебной медицине // Судебно-медицинская экспертиза. - 2003. - №4. - С. 42-45.
259. Сорокина В. В. Генетические маркеры в судебно-медицинской оценке случаев острой и хронической интоксикации опийными наркотиками / Сорокина В. В // Судебно-медицинская экспертиза. - 2010. - № 1. - С. 19-21.
260. Соседко Ю. С. Диагностика основных видов травматического воздействия при травме органов живота тупыми предметами. - Ижевск: Экспертиза.2001.-239с.
261. Соседко Ю.И., Богомолов Д.В., Николкина Ю.А., Пиголкин Ю.И. Диагностика смертельных отравлений некоторыми веществами, используемыми токсикоманами // Судебно-медицинская экспертиза. - 2000. - №6. - С. 13-15.
262. Сотрясение головного мозга /Б. А. Саркисян, Н. В. Бастуев, Н. В.Паньков, В. С. Трубоченков -Новосиб-к: Наука. Сибирск. изд. фирма РАН, 2000.-104 с.
263. Спирин А.В. Острый респираторный дистресс-синдром: история, дефиниции, пато-логическая анатомия, морфологическая семиотика (обзор литературы и собственные дан-ные) /А. В. Спирин, Л. М. Гринберг // Уральский медицинский журнал. - 2009. - № 4. - С. 5-12.
264. Справочник по судебной стоматологии: Учебно-методическое пособие для студентов (Под ред. Г.М. Харина). Казань, 1999. - 55 с.
265. Судаков С.К. Индивидуальная предрасположенность к опийной наркомании. Экспериментальные исследования. - М.: Издательский дом «Нарконет», 2002. - 96 с.
266. Судебная медицина: Учебник / В.Н. Крюков, Л.М. Бедрин, И.В. Буромский, М.В. Кисин / Под ред. В.Н. Крюкова. - М.: Медицина, 1998. - 464 с.
267. Судебная медицина: Учебник / Пиголкин Ю.И., Баринов Е.Х., Богомолов Д.В. - М. ГЭОТАР-МЕД, 2002. - 360 с.
268. Судебная медицина: Учебник для студентов стоматологических факультетов. / П.О. Ромодановский., Е.С.Тучик, Е.Х.Баринов/ Под ред. проф. Г.А. Пашиняна, проф. Г.М. Харина. - М. ГЭОТАР-МЕД, 2001. - 320 с.
269. Судебно-медицинская диагностика отравлений спиртами / Ю.И. Пиголкин, И.Н. Богомолова, Д.В. Богомолов и др.; Под ред. Ю.И. Пиголкина. - М: ООО «Медицинское информационное агентство», 2006. - 576 с.

270. Судбно-медицинская диагностика отравлений этанолом и его суррогатами по морфологическим данным. Монография / Богомолова И.Н., Богомолов Д.В., Пиголкин Ю.И., Букешев М.К. и др. - М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2004. - 439 с.
271. Судбно-медицинская травматология / Под ред. А.П. Громова и В.Г. Науменко. - М.: Медицина, 1997. - 368 с.
272. Судбно-медицинская экспертиза механической асфиксии/Под ред. А.А. Матышева, В.И. Витера. -Л.: Медицина, 1993. - 219 с.
273. Судбно-медицинская экспертиза механической асфиксии: Руководство/Под ред. А.А. Матышева и В.И. Витера. - Л.: Медицина, 1993. -219 с.
274. Судбно-медицинское исследование трупа. / Под редакцией А.П. Громова, А.В. Капустина. - М.: Медицина, 1991. - 320 с.
275. Судова медицина: навчально-методичний посібник / За ред. Б. Михайличенка. - К.: МП Леся, 2001. - 416 с.
276. Судово-медична експертиза дітей. Навчальний посібник /В.Д. Мішалов, О. І., Герасименко, М. В. Банчук та ін.; За ред.. В. Д. Мішалова. - К.: Здоров'я, 2010. - 216 с.
277. Суканова Г.А., Абашева О.Е.. Апоптоз. - Томск: «Издательство ТПУ. - 2006. - 172 с.
278. Тагаев Н. Н. Судебная медицина: Учебник / Под общей ред. проф. А. М. Бандурки.-Х.: Факт, 2003.-1253 с.
279. Татаренко В.А. Эмиссионный спектральный анализ в судебно-медицинской практике: Практическое руководство. - Харьков, 1999. - 150 с.
280. Токсикологическая химия: Учебник для вузов / под ред. Т.В. Плетеневой. - 2-е изд., испр. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2005. - 512 с.
281. Томилин В.В. Медико-криминалистическая идентификация. (Настольная книга судебно-медицинского эксперта). - М., 2000.- 589 с.
282. Туманов А.К. Судбно-медицинское исследование вещественных доказательств. - Москва: Медицина, 1989. - 315 с.
283. Туманский В.А., Евсеев А.В., Полковников Ю.Ф. Апоптоз и селективный некроз нейронов ЦНС после клинической смерти и церебральной ишемии: молекулярные механизмы и морфологические особенности. // Патологія - Т. 5 - № 2 - 2008 - С. 19-28.
284. Установление обстоятельств происшествия по следам крови: Методические рекомендации: утв. МЗ України 31.05.1977. /Л.В. Станиславский: утв. МЗ УССР 31.05.1977. - Харьков, 1977. - 18с.
285. Учебное пособие для практических занятий по судебной медицине (для преподавателей) / Под ред. Ю.И. Пиголкина. - М.: ГЭОТАР-МЕД, 2004. - 232 с.
286. Фартушный А.Ф., Сухин А.П., Герасименко А.И., Шевченко В.В., Сборщик Е.А. Обнаружение реладорма и донормила при судебно-химическом исследовании трупного материала // Судбно-медицинская експертиза. - 2005. - №2. - С. 38-41.
287. Федорчук-Незнакомцева Є.П., Павлович В.Г. Посібник з судово-медичної танатології. - Київ, 1998.- 46 с.
288. Филипчук О. В., Шевчук М. М. Посібник з судово-медичної криміналістики: збірник методичних документів з коментарями і доповненнями - Львів, Добра справа, 2011. - 580 с.: іл..
289. Фридман Л.С., Флеминг Н.Ф., Робертс Д.Х., Хайман С.Е. Наркология: Пер. с англ. - 2-е изд., испр. - М.; Спб.: «Издательство БИНОМ» - «Невский Диалект», 2000. - 320 с.
290. Хазанов А.Т., Чалисов И.А. Введение в секционный курс - Л.: Медицина, 1969. - 189 с.
291. Хальчицкий С. Е. Молекулярно-генетические аспекты предрасположенности к возникновению и развитию наркотической зависимости / Хальчицкий С. Е. // Адаптивная физическая культура. - 2007. - № 3. - С. 6-15.

292. Хижнякова К.И., Моралев Л.Н. Исследование желудочно-кишечного тракта при определении давности смерти. М.: Медицина, 1986. – 144 с.
293. Хохлов Б. В. Судебная медицина: Руководство для врачей. Изд. 2-е – Смоленск, 2003.-699 с.
294. Хохлов В. В., Подоляко В. М. Исторические аспекты развития учения о трупных пятнах. Брянск, 1999.-128 с.
295. Хохлов В.В. Повреждения грудной клетки тупыми предметами (Биомеханика, диагностике, морфология) – Смоленск, 1996 – 193 с.
296. Хохлов В.В., Кузнецов Л.Е. Судебная медицина: Руководство. – Смоленск, 1998. – 800 с.
297. Хэм А., Кормак Д. Гистология: Пер с англ. – М.- «Мир».- 1983.-Т. 3.- 293с.
298. Шабанов П.Д. Наркология: Практическое руководство для врачей. – М.; ГЭОТАР-МЕД,2003. – 560 с.
299. Шабанов П.Д. Наркология: Практическое руководство для врачей. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2003. – 560 с.
300. Шаповалов В.В., Шаповалов В.О., Гудзенко А.О. Судова фармація та соціальна наркологія щодо організаційно-правового вивчення порушень обігу комбінованих засобів і речовин // Український медичний альманах – Т. 9 – № 5 – 2006 – С. 144-149.
301. Шевчук В. А. Судово-медична нейротравматологія: Навч. посібник .-К.:” МП Леся”, 2003.- 80 с.
302. Шигеев С.В. Судебно-медицинская экспертиза интоксикаций опиатами: Автореф.дис...д-ра мед. наук: 14.00.24 – «Судебная медицина». – М, 2007. – 41 с.
303. Шигеев С.В., Шигеев В.Б. Перспективы диагностики смертельных экзогенных интоксикаций // Альманах судебной медицины. – 2002. – № 3. – С.74-76.
304. Шорманов С.В. Структурные изменения головного мозга человека в условиях острой алкогольной интоксикации // Архив патологии. – 2004. – №4. – С. 9-13.
305. Шорманов С.В., Шорманова Н.С. Гистоморфометрическая характеристика головного мозга человека при острой алкогольной интоксикации // Судебно-медицинская экспертиза. – 2005. – №2. – С. 13-16.
306. Шульговский В. В. Основы нейрофизиологии: Учебное пособие для студентов вузов. – М.: Аспект Пресс, 2000. с. 277.
307. Экспертиза поврежденных при использовании газового оружия самообороны./ Бабаханян Р.В., Бушуев Е.С., Долинский В.Е. и др. –СПб.,1994.– 50 с.
308. Юрьев Е. Б. Анализ генетических ассоциаций полиморфного ДНК-локуса D4 гена рецептора дофамина (DRD4) с острым алкогольным психозом и наркоманией в группах разной этнической принадлежности / Бердина Л. М., Зайнуллина А. Г., Гайсина Д. А., Фасхутдинова Г. Г., Казанцева А. В., Носкова Т. Г., Хуснутдинова Э. К. // Молекулярная медицина. – 2007. – № 2. – С. 48-51.
309. Яковлев А. А., Перегуд Д. И., Пирожков С.В., Гуляева Н.В., ПанченкоЛ.Ф.// Активация каспазы-3 в отделах мозга крыс после однократного введения морфина. – Наркология. –2004 – №9 – С. 65-71.
310. Яланський О. В., Воробієв Ю. В., Яланська Л. О. Судово-медичне дослідження трупа. Практичний посібник –Полтава: ІВМЦ „Освіта”, 2000-240 с.
311. Ясинский В.И., Бабаниц А.А. и др. Правовые основы деятельности медицинских и фармацевтических работников. – Симферополь: Изд. Центр КГМУ, 2001 – 364 с.
312. Anderson’s Pathology / Edited by John M. Kissane. The C.V. Mosby Company. – Toronto – Philadelphia, 1990. – 980 p.
313. Apurba Nandy. Principles of forensic medicine. – Calcutta, India. – 2004. – 673 p.
314. Bernard G. R., Artigas A., Brigham KL., et al: The American-European Consensus Conference on ARDS: Definitions, mechanisms, relevant outcomes, and clinical trial coordination. //Am. J. Respir. Crit. Care Med. – 1994. – Vol. 149. – P. 818-824.

315. Bird M. Medical terminology and clinical procedures. - U.K. - 1999. - 235 p.
316. Ciallella C., Carangi C., Aromatario M. Wounds inflicted by survival-knives // *Forensic Sciences International*. - 2002. - Vol. - 126, №1. - P 82-87.
317. Denecker G., Vercammen D., Declercy W., Vandenaabeele P. Apoptotic and necrotic cell death induced by death domain receptors// *Cell Mol. Life Sci.* - 2001 - Vol. 58. № 3, - P. 356-370.
318. DiMaio Vincent J., DiMaio D. *Forensic Pathology: Practical Aspects of Criminal and Forensic Investigations Series*- 2nd ed. - CRC Press LLC, - 2001. - 565 p.
319. Forbes Ch. D., Jackson W. F. *Clinical Medicine*. - Mosby-Wolfe, 1999. - 185 p.
320. Fulkerson W., MacIntyre N., Stamler J. Pathogenesis and treatment of the adult respiratory distress syndrome // *Arch. Intern. Med.* - 1996. - Vol.156, №1. - P.29 - 38.
321. Gresham G.A., Turner A.F. *Post-Mortem Procedures (an illustrated Textbook)*. - London: Wolfe Medical Publications, 1979. - 160 p.
322. [http://www.ecrimea.info/2009/02/16/17575/V\\_Kryimu\\_zaregistrirovano\\_bolee\\_9\\_tyis\\_narkozivisimiyih.shtml](http://www.ecrimea.info/2009/02/16/17575/V_Kryimu_zaregistrirovano_bolee_9_tyis_narkozivisimiyih.shtml)
323. Hua, Yi Shao, Liang, Ren, Liang, Liu, Huang, Guang Zhao Contraction Band Necrosis in Two Ecstasy Abusers: A Latent Lethal Lesion Associated With Ecstasy // *The American Journal of Forensic Medicine and Pathology*:September 2009 - Volume 30 - Issue 3 - pp 295-297
324. Huss M. *Chronische Alkoholkrankheit, oder alkoholismus chronicus* // Stockholm, 1852.
325. Kang A. M., Global variation of a 40-bp VNTR in the 3'-untranslated region of the dopamine transporter gene (SLC6A3) / Palmatier M. A, Kidd K. K. // *Biological Psychiatry*. - 1999. - V. 46. - P. 151-160.
326. Karmegam R., Sheshadri T., Prashanth HC, Sima R. *First Aid to Forensic Medicine and Toxicology*. - Hyderabad, India, 2004. - 229 p.
327. Knight B. *Simpson's forensic medicine*. - 1997. - 212 p.
328. Lewis J. Diagnosis of surfactant disturbances in RDS // *Sixty-six years of surfactant research* / Ed.: B. Lachmann and L.M.G. van Golde. - Rotterdam. - 1995. - P.76.
329. Lewis J. Surfactant Alterations in ARDS and Pneumonia // *Appl. cardiopulm. pathophysiol. Contents*. - 2000. - Vol.9, №3. - P.265 - 267.
330. Martin T., Hagimoto N., Nakamura M. et al. Apoptosis and epithelial injury of the lung. // *Proc. Am. Thorac. Soc.* - 2005. - № 2. - P. 214-220.
331. Matute-Bello G. Martin TR. Apoptosis in acute lung injury. // *Crit. Care*. -2003 - № 7(5) - P. 355-358.
332. Narayan Reddy K.S. *The essentials of forensic medicine and toxicology*. - 24th Edition-India. - 2005. - 569 p.
333. Nogee L.M., De Mello D.E., Dehner L.P., Colten H.R., et al. Deficiency of pulmonary surfactant protein B in congenital alveolar proteinosis // *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* - 2000. - Vol. 161. - P. 973-981.
334. Parikh C.K. *Parikhs textbook of medical jurisprudence, forensic medicine and toxicology*. - 2002. - 1249 p.
335. Puigdollers E., Domingo-Salvay A., Brugal M.T. et al. Characteristics of heroin addicts entering methadone maintenance treatment: quality of life ad gender// *Subst. Use Misuse*. - 2004. - Vol. 39, N 9. - P. 1353-1368.
336. Ramzi S. Kotran, Vinay Kumar, Stanley S. Robbins. *Robbins Pathologic Basis of Disease*. W.B. Saunders Company, USA, 1994. - 1400 p.
337. Romeis B. (Ромэйс Б).- «Микроскопическая техника».-М.- Изд.. «Иностранная литература».- 1953.- С. 237-238.
338. Sinha C.K., Kumar P. *Forensic medicine and toxicology. Self Study Guide*. - India. - 2002. - 100 p.



339. Spragg R.G. Acute respiratory distress syndrome. Surfactant replacement therapy // *Clinic in Chest. Medicine* - 2000. - Vol.21. - P.670 - 689.
340. Stefens B.G. "Investigation of death from drug abuse" in W. Spitz and Fishers "Medicolegal investigation of death". 3-d ed.- 1993.- «Charles C Thomas Publ. Springfield».- Illinois- pp. 71-117, 733-766.
341. Thomas C. Sandritter *Macropathology*. - 5th English Edition, Toronto - Philadelphia, 1990. - 355 p.
342. Ware L.B., Matthay M.A. The acute respiratory distress syndrome. // *N. Engl. J. Med.* - 2000. - № 342 (1) - P. 1334-1349.
343. Williams D.J., Ansford A.J., Friday D.S., Forrest A.S. *Forensic pathology*. - 1996. - 139 p.
344. Zador, D., Darke, S. Heroin overdose: Research and evidence-based intervention. // *Journal of Urban Health*. - 2003. - V. 80, №2. - P. 189-200.
345. Zagorulko A. at all. *Digest on Pathomorphology*. - Simferopol, CSMU, 2005. - 417 p.
346. Zagorulko A. *Short lectures on Pathology*. - Simferopol, CSMU, 2002. -224 p.
347. Zhu S., Ware L.B., Geiser T., et al. Increased levels of nitrate and surfactant protein A nitration in the pulmonary edema fluid of patients with acute lung injury. // *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* - 2001. - Vol. 163. - P. 166-172.

## ЗМІСТ

ПЕРЕДМОВА .....	3
РОЗДІЛ 1.	
Поняття, предмет, система і метод судової медицини. Історія її розвитку. Процесуальні та організаційні основи судово-медичної експертизи в Україні .....	5
Тема 1. Поняття, предмет, система і метод судової медицини. Стислі відомості з історії її розвитку .....	5
Тема 2. Процесуальні та організаційні основи судово-медичної експертизи в Україні .....	13
Тема 3. Введення в судову стоматологію та процесуальні основи судово-стоматологічної експертизи .....	30
РОЗДІЛ 2.	
Судово-медична танатологія. Судово-медична експертиза трупа .....	34
Тема 4. Судово-медична танатологія .....	34
Тема 5. Визначення давності настання смерті .....	57
Тема 6. Огляд трупа на місці події .....	78
Тема 7. Судово-медичне дослідження трупа .....	88
Тема 8. Судово-медична експертиза трупів новонароджених .....	112
Тема 9. Судово-медична експертиза трупа у випадку наглої смерті. Раптова смерть дітей .....	134
Тема 10. Оформлення судово-медичної документації .....	156
РОЗДІЛ 3.	
Судово-медична експертиза ушкоджень та смерті від механічних чинників .....	161
Тема 11. Загальні питання судово-медичної травматології. Судово-медична експертиза травматизму .....	161
Тема 12. Ушкодження тупими предметами .....	166
Тема 13. Ушкодження гострими предметами .....	183
Тема 14. Судово-медична експертиза транспортної травми .....	189
Тема 15. Ушкодження при падінні з висоти .....	223
Тема 16. Судово-медична експертиза вогнепальних ушкоджень .....	229
Тема 17. Причини смерті при механічній травмі. Встановлення прижиттєвості та давності ушкоджень .....	264
Тема 18. Здатність до здійснення активних дій при смертельних ушкодженнях .....	268

## РОЗДІЛ 4.

Судово-медична експертиза ушкоджень та смерті від гострої гіпоксії ..	287
Тема 19. Розлад здоров'я і смерть у результаті кисневого голодування.	
Механічна асфіксія.....	287

## РОЗДІЛ 5.

Судово-медична експертиза ушкоджень та смерті від деяких фізичних чинників .....	317
Тема 20. Судово-медична експертиза ушкоджень та смерті від дії крайніх температур .....	317
Тема 21. Судово-медична експертиза ушкоджень від дії атмосферної та технічної електрики .....	326
Тема 22. Судово-медична експертиза ушкоджень від дії променевої енергії. Особливості дії лазеру на біологічні тканини.....	336
Тема 23. Судово-медична експертиза ушкоджень та смерті від дії різко зміненого барометричного тиску .....	341

## РОЗДІЛ 6.

Судова токсикологія.....	344
Тема 24. Загальні відомості про отрути, механізм їх дії та основи судово-медичної діагностики отруєнь .....	344
Тема 25. Судово-медична діагностика отруєнь різними групами отрут .....	361

## РОЗДІЛ 7.

Судово-медична експертиза ушкоджень та смерті від дії інших чинників .....	412
Тема 26. Судово-медична експертиза ушкоджень та смерті від дії біологічних чинників.....	412
Тема 27. Розлад здоров'я і смерть від голодування, фізичного перенапруження, психічної травми .....	418

## РОЗДІЛ 8.

Судово-медична експертиза потерпілих, звинувачуваних та інших осіб .....	422
Тема 28. Судово-медична експертиза встановлення ступеню тяжкості тілесних ушкоджень, стану здоров'я та віку .....	422
Тема 29. Судово-медична експертиза статевих станів та статевих злочинів ..	449
Тема 30. Судово-медична експертиза у випадках жорстокого поводження з дітьми.....	463

## РОЗДІЛ 9.

Судово-медична експертиза речових доказів біологічного походження та медико-криміналістичні методи досліджень .....	469
---	-----

Тема 31. Судово-медична експертиза речових доказів біологічного походження .....	469
Тема 32. Гістологічні методи дослідження в судово-медичній експертизі .....	492
Тема 33. Медико-криміналістичні дослідження об'єктів судово-медичної експертизи .....	508
Тема 34. Судово-медична експертиза розчленованих і скелетованих трупів...	511
Тема 35. Ідентифікація особи та методи її проведення. ....	513

## РОЗДІЛ 10.

Судово-медична експертиза у справах щодо професійних та посадових правопорушень медичних працівників.....	521
---	-----

Тема 36. Судово-медична експертиза у справах з професійних та посадових правопорушень медичних працівників .....	521
--	-----

ТЕСТИ ДЛЯ КОНТРОЛЮ ЗАСВОЄНИХ ЗНАНЬ .....	529
--	-----

ДОДАТКИ: Алгоритми досліджень .....	535
-------------------------------------	-----

ПРЕДМЕТНИЙ ВКАЗЧИК.....	554
-------------------------	-----

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ .....	558
-------------------------	-----

*Навчальне видання*

**Анатолій Андрійович БАБАНІН,  
Володимир Дем'янович МІШАЛОВ,  
Олег Всеволодович БЛЛОВИЦЬКИЙ,  
Оксана Юріївна СКРЕБКОВА**

# **Судова медицина**

## **Підручник**

*Технічний редактор* Т. Ю. Шкуренко  
*Переклад з російської* О. О. Петровська

Підписано до друку з оригінал-макету 15.10.2012 р. Формат 70x108/16  
Папір офс. Гарнітура "Book Antiqua". Друк офс. Обл. вид. арк. 38,2.  
Ум. друк. арк. 44,3. Наклад 500 прим.

Надруковано у Видавничому відділі  
Кримського державного медичного університету  
95 006 бул. Леніна 5/7 тел. 554-910