

Сибирский государственный медицинский университет
Кафедра патологической анатомии с курсом судебной медицины
Областное общество судебных врачей

Ю. А. Шамарин, А. С. Мельчиков, Г. И. Загулов

Механическая асфиксия

Методическое пособие

Томск-2005

МЕХАНИЧЕСКАЯ АСФИКСИЯ

Под асфиксией издавна понимают остро протекающий процесс, который возникает в организме вследствие прекращения или замедления доступа кислорода к тканям и накопления в них углекислоты. Хотя этот термин и не является удачным, т. к, в дословном переводе означает отсутствие пульса, однако он прочно укрепился в медицине и до сих пор применяется в литературе для обозначения задушения в широком смысле этого слова.

Человек делает в 1 минуту 16-20 движений. С каждым вдохом в легкие поступает около 500 см воздуха, что составляет в минуту 8-10 л, содержащих около 1600-2000 см³ кислорода. В выдыхаемом воздухе кислорода на 20% меньше, т.е. около 300-400 см³ O₂ остается в организме. Это примерно то количество, которое потребляется организмом в минуту. Недостающий в выдыхаемом воздухе кислород замещает углекислота, образуемая в процессе обмена веществ; количество ее около 300-400 см³.

Причины, вызывающие состояние асфиксии, чрезвычайно разнообразны. Любое препятствие, возникающее на пути поступления воздуха в дыхательные пути и затрудняющее проникновение его через легкие, и кровь или иным способом стесняющее легочное дыхание, а также нарушающее процесс усвоения кислорода кровью или переход его из крови в клетки; может вызвать асфиксию.

Однако для судебной медицины наибольшее значение имеет остро протекающая асфиксия, развивающаяся в результате механического препятствия внешнему дыханию или поступлению воздуха в дыхательные пути - это так называемая механическая асфиксия. Она чаще всего и является предметом судебно-медицинского исследования.

Выделяют семь самостоятельных видов механической асфиксии:

- I. повешение;
- II. удушение петлей;

- III. сдавление руками;
- IV. закрытие отверстий рта и носа;
- V. сдавление грудной клетки и живота;
- VI. попадание инородного тела или рвотных масс в дыхательное горло;
- VII. утопление;

Несмотря на разнообразие факторов, и условий, вызывающих механическую асфиксию в течение последней имеет много сходных черт, т. к. общим для них является быстрое прекращение доступа воздуха в дыхательные пути.

Согласно современным представлениям, прекращение или нарушение поступления кислорода к тканям вызывает в организме значительные расстройства, выражающиеся в расстройстве функции центральной нервной системы, дыхания, сердечнососудистой деятельности, в изменении состава крови.

ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ОРГАНИЗМЕ ПРИ МЕХАНИЧЕСКОЙ АСФИКСИИ

Давно установлено, что при асфиксии, прежде всего, резко изменяется газовый состав крови. Еще И. М. Сеченов (1880) последующие многочисленные исследования подтвердили, что в опытах на животных при механической асфиксии снижение кислорода происходит с 93-100% до 19-24%, а ко времени прекращения сердечной деятельности - до 13-19%. Отмечается нарастание калия до 38мг/% (против нормы 10-30 мг %), увеличивается общее количество белка, наблюдаются изменения кислотно-щелочного равновесия, проявляющиеся сначала алкалозом и сменяющееся затем ацидозом. Причем при механической асфиксии создается более резкий ацидоз, чем при других состояниях. Особенно четко это выявляется в тканях печени. Изменения крови при асфиксии сказываются на всем организме и как справедливо отмечал еще Н. О. Ковалевский (1871), едва ли есть орган,

который не отозвался бы своему на нарушение нормального состава протекающей по нему крови.

Работами физиологов, морфологов, биохимиков и клиницистов доказано, что кислородное голодание влечет за собой, прежде всего, резкие изменения в центральной нервной системе. При полном прекращении снабжения кислородом уже через 2,5-3 мин, в коре головного мозга и в мозжечке возникают некрозы. Наиболее существенны изменения со стороны дыхания и кровоснабжения в период прижизненного течения механической асфиксии.

Различают два периода в развитии прижизненного течения механической асфиксии,

I период - преасфиктический, продолжительностью I мин., при котором вследствие острого недостатка кислорода и накопления углекислоты рефлекторно возникают усиленные и углубленные дыхательные движения. Если для дыхания препятствие не устраняется, то развивается состояние, относящееся к патологии и проявляющееся в изменениях, характеризующих процесс асфиксии.

II период - асфиктический, продолжительностью 5-6 мин., имеет несколько последовательно развивающихся стадий, переходящих одна в другую.

Стадия инспираторной одышки. В этой стадии, которая продолжается I минуту, организм усиленными дыхательными движениями стремится максимально компенсировать недостаток кислорода. Эти движения обусловлены накоплением углекислоты и рефлекторным действием на центральную нервную систему. Вследствие глубоких дыхательных движений резко расширяется грудная клетка, что ведет к значительному понижению отрицательного давления в плевральных полостях. При спокойном вдохе отрицательное давление в плевральных полостях, на 9 мм рт. ст. ниже атмосферного. В стадии инспираторной одышки отрицательное давление может достигать до 20 мм рт. ст. ниже

атмосферного, что резко увеличивает присасывающее действие грудной клетки и следовательно, затрудняет переход крови в левую половину сердца и далее в артериальную систему. Происходит резкое переполнение кровью легких, правой половины сердца и соответственно венозной системы. Это в свою очередь вызывает резкое повышение внутрикапиллярного давления в малом кругу кровообращения. Относительно падает А/Д и повышается венозное. Недостаток кислорода, прежде всего, сказывается на деятельности центральной нервной системы - развивается запредельное охранительное торможение в коре головного мозга, что влечет за собой затемнение или потерю сознания, нарастает мышечная слабость.

Стадия экспираторной одышки. Эта стадия характеризуется преобладанием выдыхательных движений. Продолжительность ее составляет также около 1 мин. В этой стадии накапливается большое количество углекислоты, в крови появляются продукты неполного распада молочный и мочевой кислот, аминокислот, происходит смещение рН в кислую сторону, начинается распад гликогена в печени. Грудная клетка резко уменьшается в объеме, давление в плевральных полостях несколько повышается, что ведет к уменьшению присасывающей способности грудной клетки. Это способствует увеличению перехода крови из малого круга кровообращения в большой, в связи с чем повышается А/Д и понижается в/д. Расстройства центральной нервной системы углубляется запредельное торможение головного мозга, что приводит к полной прострации.

В результате резко выраженной гипоксии нарастают нарушения в химизме мышечной ткани, что ведет к появлению судорог, переходящих в опистотонус. Происходит непроизвольное выделение мочи, кала, семенной жидкости. В период судорог на коже могут возникнуть различные повреждения, которые можно неправильно истолковать, как якобы нанесенные посторонней рукой.

Стадия кратковременной остановки дыхания. Продолжительность ее составляет 30-40 сек. В результате дальнейшего развития асфиксии падает

возбудимость дыхательного центра продолговатого мозга, наступает его переутомление, дыхательные движения на короткий промежуток времени прекращаются.

Стадия терминальных дыхательных движений. Продолжительность этой стадии характеризуется беспорядочными дыхательными движениями, перевозбуждение спинного мозга, которые постепенно затихают и вскоре прекращаются полностью. А/Д и В/Д снижается до нуля.

Стадия асфиксии. Полная остановка дыхания вследствие предельного истощения центральной нервной системы. Отмечаются слабые, частые сокращения сердца, продолжающиеся до 30 мин. в отдельных случаях, а после его остановки наступает состояние клинической смерти. Сохранение сердечной деятельности после остановки дыхания при асфиксии имеет огромное практическое значение для восстановления жизненных функций организма. Гофман наблюдал сокращение сердца после смертной казни, через повешение спустя 25 мин. и более. Все эти явления со стороны сердечно-сосудистой системы крайне важны и в некоторых случаях могут коренным образом нарушить обычное течение асфиктического процесса, прервав его остановкой сердца. Не следует забывать, что течение асфиктического процесса изучено в опытах над животными, причем сама обстановка опыта, конечно, резко отличалась от обычных судебно-медицинских условий повешения, удавления и задушения рукой, когда сдавливаются не только трахея, как это чаще всего делалось в опытах, но и все органы шеи. Некоторые болезненные состояния и даже чисто психические моменты оказывают резкое влияние, совершенно изменяя течение асфиктического процесса. Такой момент, как сильное повышение кровяного давления уже в стадии аспираторной одышки, сопровождающейся усиленной работой сердца, может привести к остановке сердца, и дальнейшее течение асфиксии будет прервано.

В некоторых случаях, по мнению ряда авторов, обычное течение асфиктического процесса может измениться вследствие особого состояния

каким является состояние алкогольного опьянения. Алкоголь удлиняет течение асфиктического процесса и изменяет его в том отношении, что отсутствуют судороги и это должно повлиять на распределение крови в организме и тем самым скажется на характере трупных явлений.

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПРИ МЕХАНИЧЕСКОЙ АСФИКСИИ

При исследовании трупов лиц, погибших вследствие механической асфиксии, определенное значение обычно отводится наличию общеасфиктических и так называемых видовых признаков смерти.

Общеасфиктические признаки

Наружное исследование. Заслуживают внимание мелкие кровоизлияния в соединительной оболочке глаз, иногда они бывают в коже век и лица, реже в слизистой губ, рта и глотки; в коже шеи и прилежащей части грудной клетки. Весьма часто отмечается цианоз лица (признак Цимке). Эти признаки возникают в связи с повышением кровяного давления и крайне не постоянны.

Обилие и темная окраска трупных пятен объясняется тем, что кровь обычно бывает жидкой, а это является хорошим условием для отека ее в ниже лежащие части трупа.

Весьма часто отмечается выделение мочи, кала, семенной жидкости.

Внутреннее исследование. Классическим общеасфиктическим признаком смерти многие авторы считают переполнение кровью правой половины сердца и впадающих в него крупных сосудов, что обычно связывают с застоем крови в малом кругу кровообращения. Ряд авторов..... (1897), (1889), Райский М. И. (1953) считают, что переполнение кровью правой половины сердца является посмертным перераспределением крови в связи с окоченением сердечной мышцы и так как левый желудочек более мощный, он вытесняет в аорту

больше крови, чем правый. Однако, диссертация Н. П. Корнеевой (1953) еще раз подтвердила, что распределение крови в полостях сердца и крупных сосудах является своеобразным отражением гемодинамических расстройств, предшествующих смерти и что оно не подвержен посмертным изменениям.

К общеасфиктическим признакам смерти издавна относят подплевральные и подэпикардальные кровоизлияния, получившие в судебной медицине «пятен Тардье». Они представляют собой мелкие кровоизлияния темно-красного цвета, величиной с булавочную головку. Их не всегда легко разглядеть на темном фоне полнокровных легких.

Наличие их на легких трупов новорожденных отметил еще (1753). (1855) опубликовал работу о смерти от задушения, в которой указывал на то, что при закрытии рта и носа, закупорке дыхательных путей инородными телами, сжатии грудной клетки и живота и при умирании в замкнутом пространстве наблюдаются подплевральные и подэпикардальные кровоизлияния. Он категорически отрицал возможность их возникновения при повешении, задушении петлей или руками, а также утоплении. Он писал, что если при вскрытии трупа извлеченного из воды окажутся эсхимозы на сердце и легких, то значит, данный человек был задушен и мертвым брошен в воду. Нахождение этих кровоизлияний только связано с убийством. Впоследствии суждения Тардье были подвергнуты резкой критике, особенно русскими учеными, которые научно доказали неправомерность их учета при определении рода насильственной смерти.

Причину возникновения кровоизлияний связывают с резким застоем крови в малом кругу кровообращения и повышением проницаемости стенки сосудов. Частота их возникновения, по данным различных авторов, колеблется от 97% до 50% от общего количества исследуемых случаев.

Одним из наиболее постоянных и диагностически важных общеасфиктических признаков многие авторы с давних пор считают жидкое состояние крови. С позиции ферментативной теории это объясняется следующим: в процессе свертывания крови ведущее место занимает

фибриноген, который вырабатывается в печени. Количество фибриногена необходимо для нормального свертывания крови, определяется наличием в крови фермента фибриногеназы, вырабатываемой легкими. Наиболее активна фибриногеназа при быстрой смерти, в связи с этим происходит ускоренное разрешение фибриногена. Таким образом, возросшее количество фибриногеназы и повышение ее активности препятствует прижизненному и посмертному свертыванию крови, что сохраняет ее жидкое состояние в трупe. Такому состоянию крови, способствует наличие в крови большого количества углекислоты и молочной кислоты. Молочная кислота - конечный продукт анаэробного расщепления углеводов. При механической асфиксии происходит увеличение сахара в крови - реакция на стрессовое состояние по данным последних исследований, а следовательно происходит увеличение и молочной кислоты, особенно в крови из полостей сердца. В головном мозгу между тем, этого не происходит, количество молочной кислоты остается на одном уровне, т. к. при сжатии сосудов шеи сосудистая система головного мозга оказывается изолированной. Это может служить диагностическим показателем в диагностике прижизненности механической асфиксии. Определенную роль в процессе свертывания крови при умирании организма связывают с лейкоцитозом. При быстрой смерти лейкоцитов нет. На протяжении агонии число лейкоцитов в крови резко увеличивается, а именно при сепсисе, пиемии, у женщин при менструации и беременности. Если при этих условиях смерть произойдет быстро, кровь в трупe все же будет со свертками. Альвеолярная эмфизема легких довольно часто встречается при механической асфиксии. Легкие обычно полнокровны, темно-красного цвета, или темно-красные участки чередуются с сероватыми и эмфизематозными. Часто они растянуты, края сближены, соприкасаются и прикрывают сердце. При микроскопическом исследовании можно видеть расширение альвеол и разрыв межальвеолярных перегородок.

Из других общеасфиктических признаков можно отметить полнокровие внутренних органов, однако, селезенка остается малокровной. /Пр.

Сабинского/, кровоизлияния в мягкие покровы головы, в желудке и поджелудочной железе. Эти признаки имеют небольшое диагностическое значение.

Подводя итог необходимо отметить, что все вышеперечисленные общеасфиктические признаки являются, не постоянны, кроме того, ни один взятый изолировано, не является характерным для смерти от асфиксии, и в то же время совокупность может быть основанием для суждения об асфиктическом процессе умирания.

Смерть от повешения существовала еще в глубокой древности и в ряде случаев, особенно во время войн и походов наблюдалась эпидемически. Но кто был первооткрывателем этого вида смерти, и при каких обстоятельствах это произошло, для науки осталось не известным. Однако, из глубины веков до наших времен дошли сведения о случаях самоубийства и казни через повешение знаменитых людей древности. Этот вид смерти хорошо был известен уже Гиппократу.

Повешение

Механическая асфиксия, происходящая от сдавления шеи - это повешение, удушение петлей или руками, или другими словами странгуляционная асфиксия.

Повешение - вид странгуляции, когда сдавление шеи происходит петлей, затягиваемой тяжестью тела. Повешение бывает полное: если тело человека висит и неполное, если оно той или другой частью касается пола или земли. В некоторых случаях повешения как такового нет.

Н. В. Попов сообщает о случае, когда пьяный свалился под стол, где заснул лицом вниз, положив шею на перекладину стола. На утро он был мертв.

Петля может быть из самого различного материала: веревка, ремень, проволока, полотенце и т. д. На шее от давления петлей остается след - странгуляционная борозда. Она будет неодинакова в зависимости от

материала: при мягком материале борозда мягкая и наоборот. На трупе борозда представляется слегка клубленной, более или менее широкой. Если поверхность петли неровная, например, складки или узоры, то складки и рисунок отражаются на коже. Чем жестче и тоньше материал, тем резче бывает выражен след от петли. От сдавления и осаднения эпидермиса петлей кожа высыхает, странгуляционная борозда глубоко вдается в мягкие ткани шеи, становится плотной, буроватого цвета, выраженность борозды зависит еще от длительности висения трупа. При петле с одним оборотом странгуляционная борозда одиночная, при двух - двойная.

Петля состоит из петли-удавки, охватывающей шею и отходящего от петли свободного края, прикрепленного и прочно фиксированному предмету. Петля-удавка бывает или неподвижной, когда на шее она завязана прочным узлом или скользящей, когда состоит из петли-кольца, затягивающегося, тяжестью тела. Когда человек висит, петля не идет горизонтально, наоборот узел всегда находится выше, а противоположная часть ниже, на шее и падает тяжесть висящего тела, а поэтому, она здесь глубоко вдавливаясь в мягкие ткани шеи, а узел или совсем не соприкасается с кожей, или, соприкасаясь, оставляет на ней отпечаток.

Таким образом, для повешения характерна незамкнутая, косовосходящая странгуляционная борозда.

На шее петля располагается различно. Узел чаще находится сзади (типичное положение) или узел может находиться спереди (атипичное положение) и, наконец, сбоку - боковое положение петли.

Генез смерти при повешении

Течение асфиктического процесса при сдавлении органов шеи петлей имеет свои особенности. По мнению ряда авторов, оно отличается от других видов механической асфиксии сокращением продолжительности всех стадий, почти мгновенной потерей сознания и быстрым наступлением смерти. Эти особенности картины умирания при повешении и удушении петлей давно

обратила на себя внимание многих ученых, которые пытались найти объяснение.

Еще в XVI веке полагали, что при сдавлении шеи люди быстро засыпают вследствие сжатия сонных артерий. Большая роль отводилась также сдавлению блуждающего нерва. Так, наблюдал студент который во время опытов на себе неоднократно прижимал блуждающий нерв, вызывая бессознательное состояние.

Итак, повешение создает сложный комплекс действующих факторов: Во-первых, это прекращение доступа кислорода в дыхательные пути. При положении узла сзади петля, сдавливая шею в области подъязычной кости, оттесняет корень языка несколько кверху и кзади, а при боковом - кзади и в сторону; корень языка прижимается к задней стенке глотки и закрывает просвет дыхательных путей. Известны случаи смерти при повешении трахеотомизированных с петлей выше отверстия от трахеотомии: Магон (1801) приводит случай, когда преступник, приговоренный к казни через повешение уговорил врача перед казнью сделать ему нижнюю трахеотомию и вставить канюлю. После казни, труп его передали родственникам. Труп немедленно доставили в ближайший дом, где врач приступил к оживлению. Казненный открыл глаза, сделал вдох и вскоре скончался. В опытах установлено, что трахеотомизированные животные погибают позже обычных на 5-15 минут. Во-вторых, при повешении петля сдавливает блуждающие нервы. Известно, что механическое раздражениевызывает временную остановку сердца, а у лиц с повышенной возбудимостью или при сердечных заболеваниях может причинить смерть. Отсутствие в некоторых случаях повешения общих асфиктических признаков подтверждает это (прерванная асфиксия).

В-третьих, происходит пережатие крупных сосудов - сонные артерии, яремные вены, позвоночные артерии, что приводит к аноксии центральной нервной системы с последующим торможением и истощением вначале коры, затем подкорковых центров стволовой части и наконец, спинного мозга

Есть данные, что в генезе смерти определенную роль играют вывих

шейных позвонков с последующим внедрением зубовидного отростка 2-го шейного позвонка в продолговатый мозг. Между тем, при массовых казнях через повешение палачи тянули жертву за ноги с целью ускорить наступление смерти именно ориентируясь на этот эффект. Надо думать, что эти сведения были широко известны, т.к. в литературных произведениях мы встречаем описание казни и отмечается необычное поведение палача.

Так в рассказе «Письма из Испании» Проспера Мериме (Собрание сочинений, том 4, 1970 г., стр. 60) мы читаем: «она внимательно посмотрела в сторону виселицы. Я повернул глаза туда же – монах спускался по сходням, осужденный висел в воздухе, на плечах у него был палач, а его прислужник тянул жертву за ноги».

Из романа Виктора Гюго «Собор Парижской Богоматери»: «Квзимодо увидел, как закачалось тело несчастной девушки (Эсмеральда) с человеком, вскочившим ей на плечи» (Москва, 1980. – С. 105).

Таким образом, целый ряд факторов, безусловно, имеющих при повешении, может коренным образом изменить все течение асфиктического процесса, это обстоятельство также объясняет многообразие признаков, наблюдающихся при этом виде смерти, а также их непостоянство. Они располагаются у места разветвления артерий или выше. Причина разрыва связана с растяжением артерий. Чаще образуется при употреблении жестких петель. При типичном положении петли надрывы с обеих сторон, при боковом расположении узла - локализовались на стороне противоположной узлу. Надрывы наблюдались при длительном свободном пребывании тела в висячем положении. Признак встречается по данным различных авторов от 4 до 18% случаев смерти от повешения. Кроме того, возникнуть этот признак может как в случаях прижизненной, так и посмертной странгуляции.

К несомненно прижизненным повреждениям, связанным с перерастяжением отдельных областей тела, следует отнести микрокровоизлияние в местах прикрепления грудиноключичнососковой, грудино-подъязычной мышц.

К прижизненным признакам странгуляции ряд авторов относят выпадение языка и ущемление его кончика между зубами, однако, это может произойти и посмертно. Выпадение языка, как правило, происходит при типичном и боковом положении узла, т. е. когда петля оказывает наибольшее давление на корень языка.

К видовым признакам странгуляции относят также повреждения подъязычной кости и щитовидного хряща. Чаще возникают изолированные переломы рожков подъязычной кости, а также рожков щитовидного хряща, возможны их сочетания (В. А. Кодин, 1974). Повреждения возникают при полном повешении, от материала петли не зависит, но связано с локализацией узла. При типичном положении узла переломы односторонние, изолированные или комбинированные двухсторонние рожков подъязычной кости щитовидного хряща. При боковом расположении с этой же стороны изолированные переломы рожков подъязычной кости. Не типичны переломы тела подъязычной кости и пластинок щитовидного хряща. Прижизненность повреждения подтверждается наличием кровоизлияний в местах переломов. Отдаленными авторами описаны ряд признаков, которые они отмечали в своей экспертной практике: кровоизлияния в ножки жевательных мышц, кровоизлияния в адвентицию каротидов (пр. Мартина), кровоизлияния в лимфатические узлы (подчелюстные, подмышечные, в области бифуркаций трахеи). Р. А. Якупов (1972) в одном случае наблюдал кровотечения из наружных слуховых проходов, М. И. Райский (1953) кровотечения из носа. Г. Г. Гулямов (1978) обнаружил разрыв правого предсердия. В. Г. Бернгард (1955) -выталкивание кристеллеровской пробки. Поперечные разрывы интимы сонных артерий на стороне против узла в области буффикации (пр.). Кровоизлияния по нижнему краю странгуляционной борозды при микроскопии (пр. Бокариуса). Кровоизлияния в заднюю стенку глотки (пр. Бруарделя). Кровоизлияния в слизистую глотки (пр. Вальхера). Кровоизлияния в подкожно-жировую клетчатку кожи в области странгуляционной борозды (пр. Каспера). Кровоизлияния между двумя

стенками по нижнему краю странгуляционной борозды (пр. Нейдинга). Кровотечение из уха, носа, рта (пр. Райского). Ущемление языка (.....). Симптом Фриберга (локальная вакуолизация интимы сонных артерий). Кровоизлияния в регионарные лимфоузлы, повреждения костей и хрящей гортани, повреждения связок и межпозвоночных дисков шейного отдела позвоночника (возможно посмертно). (.....). Повреждения шейного отдела позвоночника, кровоизлияния в заглазничную клетчатку, в корень языка и глотку (.....). Кровоизлияния в межпозвоночные диски (пр. А. Симона).

Наиболее ценное диагностическое значение в плане доказательства прижизненности наложения петли имеет изучение странгуляционной борозды. Прижизненно возникшая борозда макроскопически не отличается от посмертной. При микроскопическом исследовании в случаях прижизненного происхождения в области дна борозды роговой слой эпидермиса отсутствует, мальпигиев слой эпидермиса выгладит уплощенным, сосочковый слой уплощен. Все эти изменения отмечаются как в посмертно, так и в прижизненно возникших странгуляционных бороздах. Признаком прижизненности является кровенаполнение сосудов кожи и кровоизлияния в глубоких слоях кожи. При полном повешении и жесткой петле наиболее переполненными кровью оказываются капилляры верхнего валика. При неполном повешении такая же картина отмечается и в области дна борозды. Аналогичная картина возникает и в условиях мягкой петли. Надо полагать, что наполнение кровью сосудов краевых валиков может быть объяснено вытеснением крови из сосудов дна в момент сдавления шеи петлей. Резкому переполнению кровью сосудов верхнего валика так способствует гипостатические явления, особенно проявляющихся при длительном вертикальном положении тела в тугозатянутой петле при одновременном наличии жидкого состояния крови в трупe. Коллагеновые волокна сосочкового и сетчатого слоев дермы в области дна часто обладают базофилией.

Повреждения на трупе, извлеченных из петли

Эти повреждения можно разделить на 3 группы:

- I. Повреждения, наносимые с целью попытки самоубийства. Они разнообразны по своему характеру (ссадины, раны) и по локализации - шея, грудь, живот. Самая главная отличительная черта этих повреждений, они должны локализоваться в местах доступных для нанесения удара собственной рукой. Так, в одном случае имело место так называемого тройного убийства. Покушавшийся выпил уксусную кислоту, затем нанес удар ножом в живот и после этого повесился.
- II. Повреждения, возникающие в судорожный период - ссадины, кровоподтеки на выступающих частях тела - голова, руки. Удары происходят об окружающие предметы.
- III. Повреждения, возникающие при транспортировке - осаднения наружной поверхности локтевого и коленного суставов, кисти.

Определение рода смерти при повешении

Как правило, повешение - есть самоубийство. Повешение как убийство или несчастный случай - большая редкость. Повесить взрослого человека нелегко. Это требует предварительной подготовки, много времени и физической силы.

Повешение - убийство все же встречается, это в основном, касается пьяных лиц, либо детей. Известный ученый, опытнейший судебно-медицинский эксперт, М. И. Райский пишет, что в его многолетней практике убийства путем повешения трезвого взрослого человека не было. За самоубийство при повешении говорит отсутствие следов борьбы на теле и одежде покойного и на обстановке в месте происшествия.

При неполном повешении, иногда со связанными руками, также не исключена возможность самоубийства. Только состояние сильного алкогольного опьянения перед смертью всегда должно настораживать

эксперта и требовать самого тщательного ознакомления с обстоятельствами дела. Так, А. В. Пермяков (1968) установил, что из 274 лиц покончивших жизнь самоубийством через повешение у громадного большинства была средняя степень алкогольного опьянения. Высокая концентрация алкоголя снижает способность к активным действиям, в том числе способности наложить на шею петлю.

Изредка встречается симуляция повешения. Человека убивают иным способом, а затем труп подвешивают. В таких случаях на вскрытии находят травматическое повреждение. Трудности возникают в том случае, если с целью убийства был применен другой вид механической асфиксии, например, удушение петлей. Общие явления смерти на трупе будут совпадать с теми, которые возможны при повешении и смерть может сойти за самоубийство. Однако, в этом случае, на шее должны располагаться две отдельные странгуляционные борозды, не переходящие одна в другую. Нижняя борозда - горизонтальная, равномерно выраженная, низко расположенная и верхняя - косовосходящая, не равномерно выраженная и высоко расположенная. Кроме этого, одна из них будет прижизненного происхождения, другая - посмертная.

Отдельные авторы допускают возможность повешения физически крепкого здорового человека при участии нескольких преступников. Но в таком случае на теле погибшего будут видны различные повреждения, свидетельствующие о борьбе и сопротивлении.

Удавление петлей

Это вид странгуляции, когда петля на шее затягивается чужими или своими руками. При удавлении петля идет горизонтально, она неподвижна, туго, часто несколькими оборотами охватывает шею. Крепко завязанный узел петли обычно располагается спереди или сзади. Изредка удавку на шее стягивают закруткой, либо применяют петлю с "узечкой" (один тур петли

проходит через рот). Механизм смерти тот же, что и при повешении. Много зависит от того, где проходит петля и насколько она сдавливает ткани.

Ходы петли чаще идут поперек через гортань или трахеи, поэтому даже при значительном сдавлении не всегда происходит полное закрытие проводящих воздух путей. Сосуды шеи тоже сдавливаются не все, позвоночные артерии остаются проходимыми, что ведет к сдавлению головного мозга.

Частичная проходимость дыхательных путей в снабжение мозга кровью обуславливают то, что сознание при удавлении петлей сохраняется, дольше, чем при повешении, удлиняется стадия одышки и смерть наступает позже. Зато при удавлении петлей чаще происходит сдавление гортани и раздражение проходящих здесь веточек верхнего гортанного нерва, следовательно, чаще возможна быстрая смерть от рефлекторной остановки сердца.

Распознавание. При осмотре трупа крепко затянутая петля на шее лежащего человека вызывает предположения об удавлении. Так как это всегда убийство, петля снимается путем разреза на стороне противоположной узлу, вскрытие выявляет общие признаки асфиктической смерти, они примерно те же, что и при повешении. Особенно цианоз лица, шеи, кровоизлияния в конъюнктивы глаз, кожу лица, шеи. В легких почти всегда альвеолярная эмфизема.

Изменения по месту расположения петли. При удавлении борозда идет вокруг шеи горизонтально - циркулярное не прерывается; она вдавлена равномерно с ясными отпечатками узла, чем отливается при повешении. Нередко борозда проходит ниже щитовидного хряща. В промежуточных валиках кожи на протяжении борозды при повторных ходах петли могут быть мелкие кровоизлияния.

Изредка возникают одно или двухсторонние переломы рожков щитовидного хряща, реже рожки подъязычной кости. Исключено

повреждение тел подъязычной кости и щитовидного хряща. Вопрос о прижизненности борозды решается также.

Определение рода смерти. Удушение петлей обычно убийство, редко самоубийство или несчастный случай. Установить, что имело в данном случае иногда нелегко. Имеет большое значение данные первичного осмотра: где, в какой обстановке и в каком положении найден труп, материал петли, следы борьбы вокруг, на одежде и теле. Важно установить, насколько туго затянута петля, сколько она делает оборотов, как завязан узел и где он расположен. Надо заметить, что при убийстве мы нередко встречаем дополнительные повреждения, при самоубийстве узел спереди, но возможно и сзади. В специальной юридической литературе отдельные авторы отрицают возможность самоубийств при удушении петлей на том основании, что будто бы при наложении петли на шею человек сразу же теряет сознание. Это не всегда так. Случаи самоубийства путем затягивания петли на шее изредка встречаются в экспертной практике и подтверждаются следственными данными.

Удушение рукой

Это механическая асфиксия, когда смерть происходит от сдавления шеи руками. Удушение руками - всегда убийство. Крайне редкий случай удушения руками, как самоубийство, описан Биннером (по Н. В. Попову, 1938).

Механизм смерти наиболее близок к механизму при удушении петлей. Так как сила сдавления руками и место приложения их могут быть очень различны, здесь чаще возможны отклонения. Сдавление гортани с боков легко закрывает голосовую щель, и циркуляция воздуха прекращается. При сдавлении у взрослых шеи рукой спереди назад трудно достигнуть непроходимости дыхательных путей и сосуды шеи не все сдавливаются. Таким образом, наступающая асфиксия часто замедляется, и ближайшей причиной смерти бывает расстройство кровообращения в мозгу. Пожалуй

при удавлении руками намного чаще смерть может наступит от внезапной рефлекторной остановки сердца, т.к. имеет большое значение раздражение чувствительных веточек верхнего гортанного нерва.

Распознавание. При осмотре трупа установить по обстановке возможные следы борьбы. Характерны повреждения на шее - следы от сдавления пальцами. Они располагаются больше слева, т.к. чаще применяется правая рука. Самые следы представляют поверхностные небольшие ссадины в форме неправильных пятен, иногда как бы полос, последние лучше заметны через 12-14 час. после подсыхания. Изредка они полулунной формы, напоминают вдавления от ногтей. При разрезе таких ссадин в глубине в подкожной клетчатке шеи видны кровоизлияния. При удавлении рукой чаще встречаются переломы щитовидного хряща и подъязычной кости. При сдавлении шеи правой рукой возникали переломы правого рожка подъязычной кости и левого рожка щитовидного хряща. При сдавлении шеи двумя руками спереди - переломы рожков подъязычной кости. При сдавлении шеи правой рукой возникали переломы правого рожка подъязычной кости и левого рожка щитовидного хряща. При сдавлении шеи двумя руками спереди – переломы рожков подъязычной кости. Редко переломы пластинок щитовидного хряща.

При характерных признаках на шее удавление руками распознается без труда. Чем они слабее и незаметнее, тем труднее диагноз. Если смерть наступает от рефлекторной остановки сердца при однократном сдавлении, следов на шее может не остаться и тогда распознать насилие невозможно.

Задушение от сдавления груди и живота

Применялась как смертная казнь до середины 18 века. Впервые этот вид смерти описан в 1837г. Оливье и касалось смерти 23 людей, задавленных на Марсовом поле.

Массовый случай задушения имел место в 1896 г. во время коронации Николая II на Ходынском поле, когда сотни тысяч людей

ринулись получать царские подарки. Толпе пришлось идти через ямки, прикрытые досками, которые не выдержали и провалились. Шедшие впереди заполняли ямы, шедшие сзади топтали их. Погибло около 3000 тысяч человек. В настоящее время это происходит в карьерах, при оползнях, при земляных работах. При одновременном сжатии груди и живота - смерть наступает относительно быстро. Более медленно при неодновременном сдавлении груди и живота, еще медленнее при боковом сдавлении тела.

У новорожденного ребенка достаточно тяжести руки взрослого человека, чтобы препятствовать экскурсии грудной клетки и движению брюшной стенки. Для взрослого человека необходим вес 80-100 кг.

Механизм наступления смерти при сдавлении груди и живота имеет некоторые особенности: при компрессии уменьшается подвижность диафрагмы, она прижата к легким и сердцу, отсюда участие ее в акте дыхания затруднено. Одновременно это нарушает нормальный ритм работы сердца, что сопровождается расстройством гемодинамики и ослаблению сердечной деятельности.

При сдавлении тяжелыми предметами на коже отпечатки одежды и предметов, вызвавших сдавление. Выраженный цианоз лица, шеи, верхней половины грудной клетки с множественными точечными кровоизлияниями - "эксхиматическая маска".

Со стороны легких - так называемый «карминовый отек». Это связано с тем, что при сдавлении кислород все же в незначительном количестве проникает в легкие, которые по сравнению с другими органами, оказываются более насыщенными кислородом. Впервые "карминовый" отек описан Лакасаном: на фоне светлорозовой поверхности участки карминового цвета. Остальные анатомические находки соответствуют обычным общеасфиктическим признакам.

В зависимости от обстоятельств происшествия могут быть причинены повреждения внутренних органов и костей скелета. Эти повреждения само по себе могут привести к смерти.

Задушение от закрытия отверстий рта и носа

Этот вид механической асфиксии встречается при детоубийствах, резко относительно взрослых. Надо сказать, что закрытие рта и носа есть типичная смерть от механической асфиксии, вызываемой только механическим прекращением циркуляции воздуха в легкие. Следовательно, трупные изменения будут соответствовать выше описанным в общей части.

Распознавание. Закрытие рта и носа может быть рукой, тогда вокруг остаются следы от ногтей, пальцев в виде ссадин и кровоподтеков. При закрытии мягкими предметами на слизистой губ ссадины и даже ранки от прижатия к зубам.

У лиц беспомощных, у детей, больных, задушение может произойти, если они окажутся вниз лицом будут упираться в подушку и т.д.

Для распознавания важно положение трупа. Эксперт, исключая заболевания, травму в соответствии с данными первичного осмотра трупа может утверждать о причине смерти от задушения.

Наконец, известны случаи так называемые "присыпания" ребенка, когда мать закрывает грудью лицо ребенка. Как правило, в таких случаях каких-либо убедительных анатомических находок эксперт не видит и причина смерти устанавливается путем исключения с учетом обстоятельств дела (случай Тейлора).

Задушение от закупорки дыхательных путей инородными телами

Вопрос решать не трудно, т. к, в дыхательном горле на вскрытии обнаруживают какой-либо предмет. Чаще встречается пища, зубные протезы, при детоубийстве тряпки, бумаги, вата. У детей более взрослых самые различные предметы. Если дыхательные пути частично проходимы для

воздуха, то смерть иногда наступает медленно, причиной ее бывает развивающийся отек легких.

Наконец, инородное тело может попасть из желудка. Это наблюдается при рвоте, например, в состоянии алкогольного опьянения, при сотрясении головного мозга и прочих обстоятельствах.

Содержимое желудка может попасть в дыхательные пути и посмертно, например, при транспортировке трупа, при гниении. Тогда кусочки пищи проникнуть только в крупные бронхи. При жизни пища проникает в мелкие бронхи и тогда легкие увеличены в объеме по краям закруглены, поверхность их неровная, бугристая.

В некоторых случаях смерть наступает по типу так называемой «молниеносной асфиксии» вследствие рефлекторной остановки сердца, вызванной чрезмерным раздражением чувствительных нервов гортани. Смерть наступает очень быстро, «мгновенно», когда человек падает и умирает.

Основное развитие науки шло по пути исследования трупов, и было направлено на выявление признаков асфиксии, определение причины и рода смерти. Эта проблема не потеряла актуальности и в наши дни. Одновременно ставился вопрос и о возможности оживления, извлеченных из петли, т. к. случаи возвращения к жизни были хоть и редко, но имели место главным образом среди казненных. Этому до некоторой степени содействовал порядок осуществления казни. По обычаям того времени, как только врач констатировал смерть казненного, тело его извлекалось из петли и передавалось на вскрытие или родственникам для захоронения. Грубая манипуляция с трупом, небрежная транспортировка, которая в какой-то степени уподоблялась искусственному дыханию, оказывали благоприятное воздействие на сердце и способствовали восстановлению его функций. Об этом «указывает врачебная литература всех времен».

Так, Камерариус, сообщая о повешении 8 воров 16/III/1440 г. указывал, что тело одного из них было доставлено в госпиталь для вскрытия, где у него были обнаружены признаки жизни. Он был оживлен и отпущен на волю.

Какие возможности оживления?

Согласно исследованиям В. А. Неговского максимальное время переживания мозгом человека полной анаксии не превышает даже 3 минут.

Странгуляция в течение 6-9 минут уже смертельна (Федоров).

При длительности странгуляции в 3-4 мин. (пульс ритмичен, замедлен), дыхание восстанавливается через 10-15 минут. При странгуляции 5-6 мин. (пульс слабый или нитевидный), дыхание восстанавливается через 15-20 мин. Самые трудные случаи восстановления сердечной деятельности и дыхания через 6-7 мин. после повешения. По мнению М. И. Федорова, странгуляция в течение 6-9 мин. уже смертельна. Странгуляция в течение 10 мин. - всегда смерть. Если дыхание восстанавливается быстро, то успех обеспечен.

Среди населения бытует еще вредный обычай, что при обнаружении человека в петле, нельзя его извлекать до прибытия «властей». Этот неписанный закон нашел отражение в некоторых руководствах по судебной медицине, в которых рекомендуется извлекать человека из петли только в том случае, если имеется надежда, что он еще жив. В противном случае извлекать из петли не следует. А могут ли вообще лица, не имеющие медицинского образования определить, жив человек или мертв? Особенно, если он находится в стадии агонии. Вероятно, надо думать, что нет. Вместо того, чтобы оказать помощь, сообщали о служившимся соседям, в милицию, скорую помощь и тем самым теряют драгоценные минуты.

Теперь можно привести множество случаев оживления после повешения.

Совершенно новым в учении о повешении является важный практический и теоретический вопрос о возможности самоспасения при

суицидальных попытках. Такие случаи весьма редки, хотя во многих руководствах по судебной медицине можно найти категорическое отрицание возможности самоспасения. Более всего в этом вопросе разъяснить могут те, кто был спасен от петли. Прежде всего, эксперименты. Два профессора Флейшман и Миновичи примерно в одно время произвели эксперименты на себе, почти точно воссоздавая картину самоповешения.

Два ученых Флейшман и Н. Миновичи решили на себе испытать, как протекает процесс асфиксии. Вот как это они описали: Флейшман утверждал, что он переносил странгуляцию от ½ мин. до 2 мин. Однако, в его опытах было сдавление шеи по типу удавления. Согласно сообщению Н. Миновичи он мог переносить повешение, не смотря на самые лучшие желания служить науке, не больше 26 сек., хотя он проделал 12 опытов.

У Н. Миновичи при неполном повешении лицо становилось фиолетово-красным, исчезало зрение, появлялся свист в ушах, при полном повешении с самого начала возникала страшная боль в области шеи, веки сильно сжимались. Он не слышал голоса ассистента, который громко отсчитывал секунды. В ушах был звон.

КАТАМНЕСТИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ И СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ

Ощущения повесившихся. «Я повесилась на лоскуте простыни. Мне стало трудно дышать, появился звон в ушах. Я хотела крикнуть, но крика не получилось. Руки, ноги опустились и стали беспомощными. Я стала хрипеть, в висках «застучало».

«Я повесилась на поясе от платья. В эти секунды в моем сознании перед глазами промелькнули все мои родные, знакомые и потеряла сознание».

«Надев петлю на шею я повесилась. Сразу почувствовала боль в области шеи. В голове зашумело. Мне стало приятно, и я сильно захотела спать. Дальнейшего не помню».

Таким образом, сознание у повесившихся исчезало весьма быстро или медленно. Скорость выключения сознания зависит от типа высшей нервной деятельности, его душевного состояния, готовности к смерти. Наблюдения показывают, что все, кто пробыл в петле в пределах минуты, сознание отсутствовало.

Казуистические случаи

Гражданке Н. Проведено пробное чревосечение. Через 12 дней она чувствовала себя вполне удовлетворительно. 12/XII ночью она разорвала заживающую рану на животе, вытащила тонкий кишечник, оторвала 50 см. и попыталась этим куском затянуть шею. Но это сделать не удалось, т. к. кусок оказался коротким и скользким. Она оторвала лоскут простыни и повесилась, была обнаружена в петле и снята. Резекция кишечника, живот ушит. После выздоровления отправлена на психиатрическую больницу с диагнозом: астенодепрессивное состояние после аментивноделириозной вспышки на почве сепсиса.

Случай длительного пребывания в земле

Собственный корреспондент газеты «Правда» от 31 октября 1986 г. сообщает из Рима: « На общенациональном конгрессе магов и волшебников индийский факир и йог Кумар находился 17 часов полностью закопанным в землю. После возвращения «наверх» он заявил журналистам: «Истина – это истина, реальность – это реальность, волшебство – это не истина, это трюк».

Но иногда подобные эксперименты заканчивались трагически. Тейлор описал историю Скотта, который много лет разъезжал по ярмаркам, давая публичное представление «повешения». Вероятно, он эмпирически подобрал такое удачное расположение петли на шее, которое позволяло ему проводить эти эксперименты с последующим самостоятельным освобождением из петли. Но однажды он остался висеть в петле дольше обычного, за что был вознагражден аплодисментами публики, но когда к нему подошли, он уже

был мертв. (Цит. По Гофману Э. Учебник судебной медицины М., 1933. – С. 101) В США до 300 случаев в год отмечается так называемым синдромом сексуальной асфиксии. Это несчастные случаи и заключаются в том, что субъект одевает на голову полиэтиленовый мешок. Под действием кислородной недостаточности происходит оргазм и извержение семени.

Оценка результатов судебно-медицинского исследования трупов лиц, извлеченных из воды, представляет определенные трудности, обусловленные необходимостью разрешения 3 основных вопросов: 1 — доказать прижизненное попадание человека в водоем; 2 — установить танатогенетический механизм смерти; 3 — попытаться выяснить причины, приведшие к утоплению в воде.

В большинстве случаев судебно-медицинские эксперты стараются обосновать диагноз при утоплении в воде как вариант механической асфиксии от закрытия дыхательных путей водой, используя при этом, как правило, признаки, свидетельствующие о проникновении среды водоема в организм. В связи с этим утопление рассматривается судебно-медицинским экспертом как один из видов обтурационной или аспирационной асфиксии. Следует отметить, что данное положение утвердилось и закреплено подобной формулировкой определения утопления во всех учебниках и руководствах по судебной медицине.

Однако в настоящее время убедительно доказана возможность существования нескольких танатогенетических вариантов утопления в воде, каждый из которых характеризуется определенными диагностическими признаками. Анализ литературных данных и собственных наблюдений, охватывающих более 500 исследований трупов лиц, извлеченных из воды, позволили сформулировать новые концепции, касающиеся танатогенетических механизмов утопления и диагностических возможностей дифференциации типов утопления. Правильность наших положений была подтверждена редакциями журнала «Судебно-медицинская экспертиза» (СМЭ, 1986, № 1, стр. 26—29, СМЭ, 1989, № 1, стр. 23—25) и Большой

медицинской энциклопедией (издание третье, 1985, т. 26, стр. 142— 146), материалами II Всероссийского (Иркутск, 1987), III Всесоюзного (Одесса, 1988) съездов судебных медиков, пленумом Всероссийского научного общества судебных медиков (Красноярск, 1988). В связи с этим мы посчитали возможным обобщить результаты нашей работы в виде настоящего письма.

Процесс утопления в воде сложен, связан с комплексом экзо- и эндогенных факторов, предшествующих утоплению и вызывающих глубокие расстройства жизнедеятельности организма. Первоначальные острые функциональные расстройства не оставляют при утоплении заметных морфологических признаков на трупе. Они к тому же, как правило, затушеваны патологическими процессами, возникающими в результате закрытия дыхательных путей водой и проникновением среды утопления в организм. Эти изменения и образуют признаки, положенные в основу существующих методик судебно-медицинской диагностики утопления. Но степень выраженности этих изменений непостоянна и зависит от танатогенетического варианта утопления, что нередко усложняет распознавание данного вида смерти.

В то же время явления обтурации или аспирации при утоплении в воде возможны лишь в тех случаях, когда человек погружается в воду в результате острых нарушений основных функций организма (центральной нервной системы, дыхания, кровообращения). При отсутствии подобных нарушений утопление становится невозможным. Если же возникают условия, при которых происходит погружение в жидкость (лужа, таз с водой и т. п.) лишь головы или ее части с закрытием дыхательных отверстий, например, у лиц в состоянии алкогольного опьянения, во время эпилептического припадка или при других остро развившихся болезненных состояниях с нарушением сознания и не связанных с влиянием водной среды на организм, их следует рассматривать как обтурационную или аспирационную асфиксию, а не как вариант утопления. Следовательно, утопление — вид насильственной

смерти, наступающей при погружении человека в воду (реже иную жидкость) и обусловленной острым нарушением функций жизненно важных систем организма (ЦНС, дыхания, кровообращения) под влиянием водной среды.

Утопление в воде является достаточно частым видом смерти почти во всех регионах земного шара, включая и нашу страну. По данным ВОЗ, смерть от утопления имеет средний показатель в мире 1,0—1,2 на 10 тысяч населения. В связи с этим судебно-медицинское решение всего комплекса указанных выше вопросов приобретает существенную роль в повышении объективности экспертного заключения, имеет важное значение в разработке профилактических мероприятий утопления и методов лечения тонувших.

Танатогенез утопления в воде

Процесс утопления в воде сложен, связан с комплексом экзо- и эндогенных факторов, предшествующих утоплению, которые определяют развитие конкретных патогенетических механизмов, каждый из которых в свою очередь характеризуется определенными изменениями в организме.

Следует выделять 4 основных типа утопления в воде:

1. Аспирационный тип утопления (до настоящего времени весьма неточно именуемый «истинным») характеризуется проникновением в дыхательные пути, легкие и кровь среды водоема. Данный тип утопления, по нашим материалам, встречается в среднем около 20% наблюдений. Наши данные по частоте встречаемости различных типов утопления не противоречат статистическим наблюдениям других исследователей. Так, Р. А. Климов (1970), С. С. Быстров (1975), Г. П. Тимченко (1975) и др. более чем в 50% наблюдений не встречали явлений проникновения воды в организм человека и животных при смерти от утопления. В зависимости от характера воды (пресная или соленая) возникающие изменения в организме будут различными:

а) утопление в пресной воде сопровождается значительным поступлением воды из легких за счет осмотических процессов в кровяное русло, вызывая гиперволемию, гидремический гемолиз эритроцитов, существенное повышение концентрации калия в плазме крови, что приводит к фибрилляции сердца и развитию острой сердечной недостаточности. Продолжительность периода утопления (по экспериментальным данным) составляет 3—5 минут, сопровождается кратковременным повышением артериального давления с последующим его снижением и стабильным понижением венозного давления. Прекращение сердечной деятельности наступает на 10-20 сек. раньше, чем полностью выключается дыхание;

б) утопление в соленой воде (морской), которая по отношению к крови является гипертонической средой, влечет за собой выход в просвет альвеол жидкой фазы крови с развитием резкого отека легких и возникновением острой легочной недостаточности. В начальном периоде утопления (по экспериментальным данным) наблюдается высокое систолическое давление на фоне снижения диастолического, что приводит к значительному увеличению пульсового давления, повышается периферическое венозное давление. Остановка сердца, как правило, в результате асистолии развивается постепенно, в течение 7—8 минут при нарастании гипоксии миокарда. Сердечная деятельность прекращается позже дыхания на 10—20 сек.

2. Спастический (асфиктический) тип утопления связан с возникновением стойкого ларингоспазма как ответной реакции на раздражение рецепторного аппарата слизистой гортани средой утопления, что препятствует проникновению последней в дыхательные пути и легкие. Продолжительность периода утопления (по экспериментальным данным) составляет 5,5—12,5 минут, сопровождается прогрессирующим снижением артериального давления и повышением центрального венозного давления. Прекращение сердечной деятельности наступает на фоне артериальной гипотонии на 20—40 сек. позже остановки дыхания. Данный тип утопления наблюдается в 35% случаев. Он сопровождается значительными

изменениями в легочной ткани за счет возникновения ложно-респираторных дыхательных движений при закрытой голосовой щели. Развиваются явления острой гиперэрии легочной ткани с повреждением ее структурных элементов, появляется возможность проникновения воздуха в легочные сосуды и левый отдел сердца, происходят значительные нарушения в микроциркуляторном русле легких, что приводит к острой легочной недостаточности, гипоксии головного мозга и воздушной эмболии сердца.

3. Рефлекторный (синкопальный) тип утопления обусловлен одновременным прекращением дыхательной и сердечной функции при внезапном попадании человека в экстремальные условия. Этот тип утопления может развиваться в состоянии психогенной напряженности организма (страха), а также при воздействии воды, особенно низких температур, на рецепторный аппарат кожных покровов, гортани, глотки, полости среднего уха при наличии дефекта барабанной перепонки и др. В возникновении данного типа утопления могут иметь значение патологические изменения в сердце, легких, специфическая аллергическая реакция на водную среду. Рефлекторный тип утопления наблюдается в среднем в 10% случаев и чаще встречается в юном возрасте и у женщин, нервная система которых характеризуется повышенной эмоциональностью.

4. Смешанный тип утопления встречается в среднем в 35% наблюдений и характеризуется полиморфизмом выявляемых признаков, что связано с комбинацией различных типов умирания. Чаще этот тип утопления может начинаться с ларингоспазма, в последующем происходит его разрешение в более поздние фазы утопления, что влечет за собой проникновение воды в дыхательные пути и легкие с развитием явлений, свойственных аспирационному типу утопления. Однако возможны и другие комбинации (спастический тип плюс рефлекторный, аспирационный плюс рефлекторный).

Таким образом, существование нескольких типов утопления с определенными изменениями в организме требует их обязательного учета при экспертном обосновании причины смерти у лиц, извлеченных из воды.

Диагностические признаки утопления

В зависимости от типа утопления тактика судебно-медицинского эксперта при обосновании заключения должна быть строго унифицирована, и включать в себя поэтапное использование морфогистологических, планктоноскопических и лабораторных физико-химических методов исследования.

Однако выполнение вышеуказанной задачи в определенной степени затруднено без попыток выяснения причин, приведших к развитию экстремальных состояний, связанных с рядом экзогенных и эндогенных факторов.

Экзогенные факторы, или факторы, риска, включают в себя:

а) внезапное попадание в водную среду с развитием психотравмирующей ситуации (чувство страха) — чаще развивается рефлекторный тип утопления;

б) возникновение психогенной напряженности (стрессовой ситуации), связанной с плаванием и нырянием в незнакомом водоеме и имеющим необычные для конкретного лица условия (неровность дна, повышенная растительность водоема, неодинаковая температура за счет родниковых вод, быстрое течение с формированием водных воронок и пр.). При этом могут развиваться рефлекторный, спастический, смешанный и реже аспирационный типы утопления;

в) попадание человека в водную среду, резко отличающуюся от температуры тела человека, с развитием явлений холодового шока (особенно опасна разность температур между водной средой и телом человека, превышающая 20—25° С). Подобная ситуация чаще сопровождается

развитием рефлекторного, реже спастического типа утопления, обусловленного резким торможением ЦНС;

г) гидростатическое давление на глубине 1,5—2 и более метров вызывает сдавление периферических сосудов и может привести к коллапсу. Давление на податливую брюшную стенку влечет сдавление органов брюшной полости, смещение печени, желудка, кишечника, изменение позиции диафрагмы, нарушая сердечную деятельность.

Эндогенные факторы формируют группу риска. Она включает в себя различные негативные причины, влекущие за собой возникновение экстремальных состояний, а именно:

а) сезонная дезадаптация организма к водной среде. Длительное отсутствие контакта организма с водной средой водоемов нарушает стабилизацию физиологических процессов при погружении тела человека в воду. Подобная ситуация возникает почти во всех регионах страны, где массовый купальный сезон длится лишь 2—3 месяца. При этом даже у практически здорового молодого лица во время первого купания после длительного перерыва возникают острые функциональные изменения со стороны ЦНС, сердечно-сосудистой и легочной систем. Наблюдается быстрая утомляемость, снижение кровяного давления, значительное учащение пульса со слабой пульсовой волной, учащенное поверхностное дыхание и пр. Физиологические показатели нормализуются лишь спустя 15—30 минут после выхода из водоема. При последующих купаниях подобные изменения становятся менее выраженными и быстрее приходят к норме. Полная адаптация организма к водной среде со стабилизацией физиологических показателей наступает в среднем не менее чем после 5-кратных регулярных каждодневных купаний, производящихся в строгом режиме. В случаях гибели лиц этой группы патогенетический тип утопления может быть различным, включая все 4 варианта;

б) декомпенсация физиологических возможностей организма при перенапряжении сердечно-сосудистой и дыхательной систем во время

длительного или интенсивного плавания и ныряния (спортивное плавание, плавание при попытке спасения и пр.). При этом чаще развивается аспирационный тип утопления;

в) сопутствующие заболевания, являющиеся пусковым механизмом для развития утопления;

— органические и функциональные заболевания сердечно-сосудистой системы, легких, ЦНС (ИБС, пороки сердца, кардиопатии различного генеза, пневмосклероз, хронические пневмонии, эпилепсия и пр.);

— заболевания органов слуха с перфорацией барабанной перепонки;

— неблагоприятный аллергический статус (включая специфическую аллергию на водную среду).

В данной группе чаще возникает спастический либо рефлекторный тип утопления, возможен смешанный тип;

г) наличие алкогольной интоксикации организма, приводящей к неадекватным действиям погибшего. В случаях опьянения чаще развивается аспирационный либо смешанный тип утопления. При оценке степени алкогольной интоксикации необходимо учитывать возможность снижения истинной концентрации этанола за счет гидремического эффекта — гемоделиции;

д) травматические повреждения (преимущественно черепа, шейного отдела позвоночника, органов грудной клетки и живота), возникающие перед попаданием в воду, в момент погружения в водоем или в самом водоеме. При травмах наблюдаются различные типы утопления, определяемые характером повреждения и реакцией организма на водную среду;

е) плавание и ныряние после обильного приема пищи. Переполнение желудка приводит к перераспределению крови, депонированию ее в желудочно-кишечном тракте, что вызывает относительную гипоксию головного мозга, других органов и систем, тем самым снижается резистентность организма и резервные его возможности в борьбе с кислородным голоданием. Кроме того, давление водной среды на

переднюю брюшную стенку вызывает рвоту. В этой группе чаще наблюдается аспирационный тип утопления.

Таким образом, в развитии утопления определенную роль играют экзо- и эндогенные факторы, что создает необходимость систематизации диагностических признаков в зависимости от типа утопления. Сложность осуществления указанной задачи заключается в том, что для целей диагностики утопления предложено множество различных признаков и методов, большинство из которых разрабатывалось без учета типа утопления, что существенно снижало их практическую значимость. Кроме того, при апробации в экспертной практике ряд диагностических признаков оказался несостоятельным, а некоторые, хотя и доказательные, не нашли широкого применения в судебно-медицинской экспертизе из-за чрезмерной технической сложности их выявления.

В связи с этим дальнейшее изложение материала проводится с учетом данного положения, акцентированием внимания судебно-медицинских экспертов на рациональный комплекс наиболее достоверных, легко выявляемых и осуществляемых диагностических признаков и методов.

Диагностические признаки при аспирационном типе утопления

а) Утопление в пресной воде.

Кожные покровы бледные, холодные, нередко «гусиного вида». Трупные пятна серовато-синюшные (сизые) за счет разжижения крови водой, появляются быстро, через 30—40 минут. После извлечения трупа из воды и пребывания на воздухе пятна розовеют за счет оксигенации через разрыхленный эпидермис, но сизый оттенок их сохраняется. У рта, носа и в дыхательных путях белая, мелкопузырчатая стойкая пена, иногда с розоватым оттенком, который связан с гемолизом эритроцитов. Легкие увеличены в объеме, тяжелые за счет гипергидрии («баллонный» вид). Для

объективной оценки степени воздушности легочной ткани, как диагностического признака аспирации среды утопления, предложена технически простая и достаточно объективная методика исследования легких. Легкие после выделения грудного органоккомплекса отделяют с наложением лигатур на бронхи, взвешивают их, а затем каждое из легких помещают в сосуд с водой, желательнo стеклянный, на стенке которого отмечен уровень жидкости (воды) до момента погружения легких. После этого легкое погружается полностью под воду, отмечается уровень подъема жидкости (воды). Легкое извлекается и его объем определяется количеством вытесненной жидкости в сосуде путем добавления воды из мерной емкости (мерные стаканы, колба, цилиндр и пр.) до уровня верхней отметки (уровень воды в сосуде после погружения легкого). Коэффициент воздушности легочной ткани, определяемый отношением объема легких к их массе, составил, по нашим данным среднюю величину $1,43 \pm 0,13$. За счет значительного повреждения сурфактанта (вещество, выстилающее альвеолы, препятствующее спадению альвеол и проникновению через их стенку водно-воздушной среды) гипотонической средой водоема в легких возникают очаги ателектаза со скоплением жидкости в легочных альвеолах, ранним отеком интерстициальной ткани. Под плеврой, больше на заднебоковых поверхностях легких, формируются полосчатые, крупнофокусные, красноватые кровоизлияния без четких границ (пятна Пальтауфа — Рассказова — Лукомского). Сердечная недостаточность реализуется по левожелудочковому типу, так как, связана с фибрилляцией сердца и сопровождается переполнением жидкой кровью левого отдела его. Подтверждением фибрилляции желудочков служат усиление поперечной исчерченности миокарда (контрактурная дегенерация), полосы сокращения и разрыва отдельных миофибрилл или всего мышечного волокна (миофрагментация).

Обращает внимание повышенная транссудация жидкости в серозные полости, отек стенки и ложа желчного пузыря, оболочек и вещества

головного мозга. В мочевом пузыре отмечается значительное содержание мочи. Гидремия средой утопления приводит к быстрому развитию явлений осмотического гемолиза эритроцитов, степень выраженности которого устанавливается как с помощью обычных биохимических исследований на свободный гемоглобин, так и по окрашиванию в розовый цвет плазмы крови, имбибиции интимы сосудов кровяным пигментом. В связи с неоднородной гемоделирующей процессами гемолиза значительно выражены в артериальной системе.

В момент утопления вместе с водой через стенку альвеол в организм поступают составные частицы среды водоема. Особое экспертное значение приобретает планктон (диатомовые водоросли), который присутствует практически в любом водоеме и чрезвычайно стоек к различного рода внешним воздействиям. Кремнеземовый панцирь диатомей не разрушается в организме под воздействием постмортальных аутолитических процессов, и планктон может быть установлен в костномозговом канале длинных трубчатых костей даже у скелетированных трупов. Каждый водоем обладает определенной видовой специфичностью планктона, а количество диатомей, в основном, зависит от времени года. Максимум вегетативной активности падает на теплый период, в связи с чем при утоплении в купальный сезон диатомовые водоросли будут четко выявляться во внутренних органах, костном мозге, сосудистых сплетениях головного мозга. Число определяемых диатомей может достигать нескольких десятков в каждом изъятом объекте. При осуществлении планктоноскопического исследования необходимо помимо установления планктона, обязательное проведение качественной идентификации диатомий в среде водоема, в легких и других органах и тканях (печени, почках, костном мозге, сосудистых сплетениях головного мозга). Последнее позволяет помимо достоверной констатации факта прижизненного проникновения в организм вместе со средой водоема решать вопрос о месте утопления.

Поступление воды из легких в артериальное русло при утоплении влечет за собой существенные изменения в водно-электролитном балансе организма, характеризующиеся, в основном, неоднородной гемоделицией и нарушением калий-натриевого соотношения, что приобретает диагностическое значение для обоснования причин смерти.

Явления гидремии устанавливаются на основании сравнительного изучения крови, взятой из артериального и венозного русла. Для этих целей кровь, полученная из правого и левого отделов сердца, из общей подвздошной артерии и нижней полой вены подвергается исследованию с использованием методов, хорошо известных в клинической медицине (определение удельного веса плазмы и цельной крови, сухого остатка, вязкости, белка плазмы и пр.). Однако осмотический и особенно посмертный гемолиз в определенной степени нивелируют процессы неоднородной гемоделиции, что несколько снижает практическую значимость указанных методов. В связи с этим целесообразнее изучать величину рефрактометрического показателя гемолизата или безбелкового фильтрата сравниваемых образцов крови по методике С. С. Быстрова (1975). Гемолизирование крови проводится с использованием твердой углекислоты (сухой лед) и ацетона. Безбелковый фильтрат крови получают путем прибавления к ней равного объема 10% раствора трихлоруксусной кислоты с последующим центрифугированием. Сравнительные коэффициенты отношений индексов рефракции гемолизатов и безбелкового фильтрата в крови из артериальной и венозной системы с высокой степенью достоверности показывают более значительное разжижение артериальной крови. Для этих же целей рекомендуется непосредственно у секционного стола производить диагностическую пробу с отдельным нанесением капель артериальной и венозной крови на фильтровальную бумагу, оценивая результаты по площади пятна и выраженности желтоватого ореола вокруг него; чем шире ореол и больше площадь пятна, тем большая степень

разжижения крови водой. При неоднородной гемоделиции (аспирационный и смешанный типы утопления) площадь пятна и ореола, возникшего от капли артериальной крови, по сравнению с таковой от капли венозной крови увеличивается часто на 50% и более (следует считать достоверным данный признак при увеличении показателя на 30%).

Содержание натрия и калия в крови при данном типе утопления также претерпевает существенные изменения, носящие региональный характер. При исследовании уровня электролитов по общепринятой методике с помощью пламенной фотометрии либо, используя ионселективные электроды, четко выявляется существенное повышение концентрации калия в плазме (в 3—4 раза) и снижение содержания натрия (на 50%). Причем, более значительные изменения происходят в артериальной системе, особенно в крови из левого отдела сердца, где величина коэффициента отношения калий — натрий повышается более чем в 5 раз.

Таким образом, перечисленные признаки указывают на факт проникновения среды утопления (пресной воды) в организм человека, что позволяет использовать их для доказательства аспирационного типа утопления.

б) Утопление в соленой (морской) воде

Данный вид аспирационного типа утопления не имеет признаков, указывающих на проникновение среды водоема в кровь. Явления гемолиза и неоднородной гемоделиции отсутствуют, напротив, возникают процессы гемоконцентрации артериальной крови с повышением коэффициента вязкости ее и гиповолемией. В легких наблюдается картина очаговых ателектазов, резкого отека и крупноочаговых кровоизлиянии с существенным снижением воздушности легочной ткани. Пена, обнаруживаемая в дыхательных путях и легких, имеет мелкоячеистый вид и ярко-белый цвет. Планктоноскопическое исследование органов погибших безрезультатно. Изучение состояния электролитного баланса крови также не выявляет

заметных сдвигов, в связи с чем не создается условий для возникновения фибрилляции желудочков сердца.

Таким образом, диагностическое обоснование экспертных выводов о причине смерти проводится, в основном, по возникающим изменениям в легких.

Диагностические признаки при спастическом (асфиктическом) типе утопления

Ведущим звеном в патогенезе при данном типе утопления является развитие острых нарушений функций внешнего дыхания с возникновением явления гипоксии, что приводит к формированию морфологических признаков, характерных для так называемой асфиктической картины смерти. Однако тщательный анализ совокупности всех выявляемых признаков позволяет с высокой степенью достоверности доказывать спастический тип утопления. В секционной картине обращает внимание выраженность трупных пятен и их сине-фиолетовый цвет, синюшность кожных покровов, особенно лица; наличие точечных кровоизлияний в слизистую век, белочную оболочку глазных яблок, точечные гипостатические кровоизлияния в кожные покровы в зоне трупных пятен. Часто наблюдаются признаки непроизвольного выделения кала, мочи, спермы, отхождение кристаллеровой пробки из цервикального канала матки. Мочевой пузырь содержит незначительное количество мочи. Внутренние органы резко полнокровны, с точечными кровоизлияниями. Отмечается резкое наполнение кровью правого отдела сердца. При этом за счет повышенного лимфооттока из легких и поступления лимфы в значительных количествах в грудной лимфатический проток происходит разжижение венозной крови по сравнению с артериальной. Нередко в левом отделе сердца обнаруживаются рыхлые кровяные свертки.

Стойкий спазм гортани вызывает образование ряда признаков, являющихся патогенетическими для данного типа утопления. В связи с

ларингоспазмом и экскурсией грудной клетки при ложнореспираторных дыхательных движениях резко понижается внутриплевральное давление, что приводит к увеличению объема легких, их значительной воздушности (коэффициент воздушности достигает величины 2,0 единиц и выше). В легких отмечается истончение межальвеолярных перегородок, их разрывов с кровоизлияниями в легочную ткань, возникает острая эмфизема легких («мраморные» легкие). Легкие сухие, пены, как правило, не находят, если же она обнаруживается, то в небольшом количестве и имеет ярко-белый цвет. В легочных венах, особенно в левом отделе сердца, нередко обнаруживаются пузырьки воздуха, которые проникают в сосудистое русло через поврежденную легочную ткань. Достоверным данный признак является лишь при учете степени выраженности воздушной эмболии и исключения возможности нахождения в полости сердца гнилостных газов. Для этих целей рекомендуется использовать простое устройство (по типу системы для переливания крови), состоящее из емкости с отводной трубкой в области дна (тубуса), резинового катетера с инъекционной иглой на конце, стеклянной измерительной бюретки, обе конечные отводные трубки которой соединены с катетером, двух регулируемых зажимов, накладываемых на катетер в зоне бюретки. С помощью зажимов вся система заполняется водой, после чего игла вводится в левый отдел сердца, открываются оба зажима. Уровень расположения емкости с водой должен быть таким, чтобы воздух из полости сердца, вытесняя воду, поступал в измерительную бюретку. Количество воздуха определяется по объему вытесненной им воды из бюретки. Для исключения экспертных ошибок, связанных с возможностью возникновения в полости сердца гнилостных газов, используемую систему необходимо заполнять слабо концентрированными бесцветными водными растворами солей свинца (от 0,1 до 1,0%). Целесообразнее для этих целей использовать 0,5% водный раствор уксуснокислого свинца. Данная соль свинца легко растворяется в воде и не изменяет окраски раствора. При наличии в полостях сердца гнилостных газов, одним из продуктов которого является

сероводород, они вызовут возникновение четко заметной реакции с образованием сульфидов свинца, который будет выпадать в осадок черного цвета.

Кроме того, необходимо также проводить пункцию правого отдела сердца, где гнилостные газы обычно образуются гораздо раньше и в большем объеме, чем в левом отделе.

Возникновение ларингоспазма при утрате связи с атмосферой, как известно, приводит к значительному снижению давления в носоглотке. В связи с этим из-за разности давления среда утопления через грушевидные щели начинает поступать в пазуху основной кости. Объем ее может достигать 5 мл и больше. После снятия долотом верхней стенки пазухи жидкость забирается шприцом, определяется ее объем, затем готовятся нативные препараты для микроскопического исследования с целью выявления планктона, спор растений, простейших и прочих элементов среды водоема. В случаях поздней секции трупов лиц, извлеченных из воды (скелетированный труп либо с выраженными гнилостными изменениями) или при повторных экспертизах (эксгумациях) исследование пазухи основной кости также целесообразно. При отсутствии в ней жидкости рекомендуется в пазуху с помощью шприца ввести 2 мл дистиллированной воды с последующим ее извлечением и изучением нативных препаратов под микроскопом на присутствие элементов среды утопления. Даже при длительном постмортальном периоде часто удается получить позитивные результаты.

Понижение давления в носоглотке и произвольные глотательные движения приводят к проникновению больших количеств воды в желудок и 12-перстную кишку. В желудке можно обнаружить до 1 литра и более жидкости. Для исключения ее пищевого происхождения необходимо идентифицировать жидкость со средой водоема, в частности по наличию загрязнений. Рекомендуется метод (С. С. Быстров, 1975) исследования жидкости из желудка с помощью ультрафиолетовых лучей, вызывающих

люминесценцию масел нефтепродуктов, которыми зачастую загрязнены водоемы.

Острое нарушение кровообращения в зоне малого круга при спастическом типе утопления вызывает значительный венозный застой крови, преимущественно в системе полых вен, что приводит к венозной гипертензии. В результате данного явления происходит ретроградный заброс эритроцитов в просвет грудного лимфатического протока. Степень лимфогемии и ее протяженность по ходу протока зависит от выраженности ларингоспазма. В связи с этим для доказательства типа утопления рекомендуется микроскопическое исследование грудного лимфатического протока. До отделения грудного лимфатического протока в зоне устья его и в начальном отделе накладываются две основные лигатуры, затем с помощью наложения дополнительных лигатур проток разделяется на 3 фрагмента: начальный, средний, конечный. Выделенный и перевязанный проток фиксируется в формалине, и каждый фрагмент подвергается гистологическому исследованию (окраска гематоксилинэозином), а для количественной оценки лимфогемии используется счетная камера.

Таким образом, спастический тип утопления, не имея признаков проникновения среды водоема в легкие и сосудистое русло может быть объективно обоснован диагностической тетрадой (вода в пазухе основной кости, острое вздутие легких, воздушная эмболия левого сердца, лимфогемия грудного протока), указывающей на прижизненное возникновение ларингоспазма в момент попадания человека в воду.

Признаки рефлекторного типа утопления

Так как данный тип утопления не характеризуется ларингоспазмом и проникновением среды водоема в организм, каких-либо изменений со стороны легких не возникает. Отмечаются резкая бледность кожных покровов и скелетной мускулатуры за счет ангиоспазма, резкое полнокровие в системе нижней полой вены и признаки острой смерти. Необходимо

тщательное гистологическое исследование, особенно эндокринной системы, что позволяет установить наличие острых функциональных расстройств в организме человека. Таким образом, рефлекторный тип утопления не имеет выраженных диагностических признаков и может быть определен на основании совокупности данных обстоятельств происшествия, анамнестического статуса и результатов исследования трупов, исключающих возможность иных вариантов танатогенеза.

Признаки смешанного типа утопления

В зависимости от преобладания того или иного типа утопления секционная картина и результаты дополнительных лабораторных методов будут чрезвычайно различны. Общими для данного типа являются признаки, свидетельствующие о нарушении внешнего дыхания в той или иной степени, которую определяют по патоморфологической картине легких. Уровень морфологического проявления острой гипоксии также будет неодинаков. Степень выраженности признаков, указывающих на проникновение среды утопления в организм либо сопровождающих спазм гортани, будет широко варьировать. Для экспертного обоснования танатогенеза при данном типе утопления важна количественная оценка всего комплекса диагностических признаков, характеризующих аспирационный, спастический либо рефлекторный типы утопления.

Учитывая, что причиной утопления может быть механическая травма, в любом случае при исследовании трупов, извлеченных из воды, необходимо провести целенаправленное исследование на ее выявление. В целях установления или исключения баротравмы при прыжках в воду обязательно исследование барабанных перепонок. Наличие кровоизлияний в мягкие ткани свода черепа, кивательные мышцы, область выйной связки и в межостистые связки поясничного отдела позвоночника обязывает произвести исследование позвоночника, спинного мозга. Для шейного отдела позвоночника применяется метод В. А. Свешникова (1957), а для грудного и

поясничного отделов — методы А. А. Солохина (1986) и Ю. С. Исаева (1982). При исследовании трупов лиц, извлеченных из воды, необходимо учитывать возможность попадания трупа человека в водоем, что и обязан установить судебно-медицинский эксперт, определив причину смерти до попадания тела в воду.

МЕТОДИКА УСТАНОВЛЕНИЯ ТИПА УТОПЛЕНИЯ

Рекомендуемая методика, позволяющая объективизировать вывод о типе утопления, основывается на количественной оценке выраженности ряда диагностических признаков с учетом их взаимозависимости. Оценка выраженности каждого из использованных признаков производится условно по 5-бальной системе.

Все признаки разделены на 2 группы. Первая группа признаков является следствием проникновения в организм среды утопления. Вторая группа связана со степенью выраженности спазма гортани и его продолжительностью.

В первую группу включены следующие признаки:

а. Наличие планктона (П) во внутренних органах и тканях:

- 1) планктон отсутствует — 1 балл;
- 2) единичные диатомеи лишь в одном из исследуемых объектов — 2 балла;
- 3) единичные диатомеи в каждом из изъятых объектов — 3 балла;
- 4) до 10—20 диатомей в каждом из объектов — 4 балла;
- 5) множество диатомей в каждом из объектов — 5 баллов.

б. Явления неоднородной гемоделиции (Д): разжижение артериальной крови по сравнению с венозной:

- 1) выявление обратной закономерности: статистически достоверное разжижение венозной крови лимфой ($t > 3,0$) — 1 балл;
- 2) отсутствие признаков разжижения в показателях артериальной и венозной крови — 2 балла;

- 3) тенденция к разжижению артериальной крови (статистически слабая степень достоверности, $2,5 < t < 3,0$) — 3 балла;
- 4) статистически достоверное различие показателя за счет разжижения артериальной крови ($3,0 < t < 3,5$) — 4 балла;
- 5) резкое различие с высокой степенью статистической достоверности ($t > 3,5$) сравниваемых показателей в связи с артериальной гемоделицией — 5 баллов.

в. Осмотический гемолиз (Г) за счет делюции артериальной крови:

- 1) отсутствие гемолиза — 1 балл;
- 2) начальное явление гемолиза артериальной крови при отсутствии его в венозной (устанавливается лишь лабораторными методами) — 2 балла;
- 3) умеренно выраженные явления гемолиза артериальной крови (окрашивание плазмы в розоватый цвет) — 3 балла;
- 4) четко заметные явления гемолиза артериальной крови (окрашивание плазмы в красный цвет, интима аорты приобретает розоватый оттенок) — 4 балла;
- 5) резко выраженные явления гемолиза артериальной крови (невозможность получения плазмы, надосадочная жидкость приобретает темно-красный цвет, эндокард и интима аорты имеют темно-красный цвет) — 5 баллов.

г. Морфологические признаки (М), указывающие на возможность проникновения среды водоема в организм :

- 1) отсутствие морфологических признаков — 1 балл;
- 2) тенденция к появлению отдельных нечетко выраженных признаков — 2 балла;
- 3) наличие лишь единичных четко выраженных признаков — 3 балла;
- 4) выявление нескольких хорошо выраженных морфологических признаков — 4 балла;
- 5) четкая выраженность абсолютного большинства морфологических признаков — 5 баллов.

Вторую группу составляют следующие диагностические признаки:

а. Установление воздуха (В) в левом отделе сердца:

- 1) отсутствие воздуха — 1 балл;
- 2) следы воздуха (отдельные воздушные пузырьки) — 2 балла;
- 3) наличие до 3 см³ воздуха — 3 балла;
- 4) наличие до 5 см³ воздуха — 4 балла;
- 5) наличие большого количества воздуха (более 5 см³) — 5 баллов.

б. Степень воздушности легочной ткани (Л):

- 1) коэффициент воздушности в пределах 1,00—1,20 — 1 балл;
- 2) коэффициент воздушности в пределах 1,20—1,50 — 2 балла;
- 3) коэффициент воздушности в пределах 1,50—1,70 — 3 балла;
- 4) коэффициент воздушности в пределах 1,70—2,00 — 4 балла;
- 5) коэффициент воздушности свыше 2,00 — 5 баллов.

в. Степень лимфогемии (Э) в грудном лимфатическом протоке:

- 1) отсутствие эритроцитов в грудном лимфатическом протоке — 1 балл;
- 2) единичные эритроциты в конечном отделе грудного лимфатического протока (зона устья) — 2 балла;
- 3) единичные эритроциты в среднем отделе грудного протока при наличии умеренного количества их (десятки) в конечном отделе — 3 балла;
- 4) единичные эритроциты в начальном отделе грудного протока при наличии их в конечном и среднем отделах его — 4 балла;
- 5) множество эритроцитов на всем протяжении грудного лимфатического протока — 5 баллов.

г. Обнаружение жидкости в пазухе основной кости (Ж):

- 1) отсутствие жидкости — 1 балл;
- 2) следы жидкости (не более 0,5 мл) — 2 балла;
- 3) наличие жидкости до 1,5 мл — 3 балла;
- 4) наличие жидкости до 3 мл — 4 балла;
- 5) наличие жидкости свыше 3 мл — 5 баллов.

Тип утопления (т) у лиц, извлеченных из воды, определяют по коэффициенту соотношения степени выраженности вышеуказанных признаков, оцененных по 5-балльной системе, используя следующую формулу:

$$T = \frac{B + Л + Ж + Э}{П + Д + Г + М}$$

где:

T — коэффициент соотношения изучаемых признаков;

B — балльный показатель степени воздушной эмболии левого отдела сердца;

Л — балльный показатель степени воздушности легочной ткани;

Э — балльный показатель степени лимфогемии в грудном лимфатическом протоке;

Ж — балльный показатель наличия жидкости в пазухе основной кости;

П — балльный показатель наличия планктона в исследуемых органах;

Д — балльный показатель степени неоднородности гемоделиции (степень разжиженности артериальной крови);

Г — балльный показатель степени осмотического гемолиза;

М — балльная оценка степени выраженности морфологических диагностических признаков.

При различных типах утопления в количественном отношении коэффициент T колеблется от 0,2 до 5,0. Так, при спастическом (асфиктическом) типе утопления, сопровождающемся выраженным спазмом гортани, коэффициент T существенно выше 1,0 (приближается к 5,0). При аспирационном типе утопления числовой показатель коэффициента значительно ниже единицы (в пределах 0,2—0,4). В случаях рефлекторного типа утопления, который протекает без существенных нарушений функции внешнего дыхания и без проникновения среды утопления в организм, цифровые показатели коэффициента T находятся в пределах 1,0.

Смешанный тип патогенеза утопления характеризуется различным колебанием числовых показателей коэффициента T как в сторону

повышения, так и понижения, что будет зависеть от конкретного механизма наступления смерти.

Таким образом, использование предлагаемой методики дает возможность объективного доказательства типа утопления и непосредственной причины смерти.

ОСНОВНЫЕ ПРИНЦИПЫ ПОСТРОЕНИЯ ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКОГО ДИАГНОЗА И ЗАКЛЮЧЕНИЯ ПРИ ИССЛЕДОВАНИИ ТРУПОВ ЛИЦ, ПОГИБШИХ ОТ УТОПЛЕНИЯ

Составление патологоанатомического диагноза осуществляется на основании общепринятого положения об обосновании нозологической формы патологического процесса. В структуре диагноза четко выделяются три основные его раздела. В первом разделе на основании судебно-медицинского исследования трупа и данных дополнительных методов исследования указывается основная патология, раскрывается ее танатогенетический механизм с обязательным подтверждением специфическими диагностическими критериями. Второй раздел диагноза, включающий осложнения основного патологического процесса, отражает признаки, доказывающие конкретную непосредственную причину смерти. И, наконец, третья часть диагноза объединяет в себе сопутствующие патологические процессы либо премортальные факторы (травма, алкогольное опьянение и пр.), способствующие наступлению смертельного исхода.

В судебно-медицинском заключении эксперт должен отразить, помимо обоснованных ответов на поставленные юристом конкретные вопросы, патогенетический механизм и условия, при которых происходило утопление. Вне зависимости от вопросов, требуемых разрешения, судебно-медицинское заключение должно обязательно включать в себя обоснование следующих разделов:

1. Установление причины смерти и патогенетический механизм ее наступления.
2. Определение срока давности наступления смерти.
3. Наличие повреждений и характер связи их с наступлением смерти.
4. Выявление заболеваний и влияние их на развитие летального исхода.
5. Наличие и степень алкогольной интоксикации.
6. Экзо- и эндогенные факторы, способствующие развитию утопления.

Смерть в воде

Утопление - чаще всего результат несчастного случая во время купания.

Предрасполагающие состояния: переутомление, перегревание тела, переполнение пищей желудка, алкогольное опьянение.

От типичного утопления следует отличать так называемую смерть в воде. В некоторых случаях можно обнаружить изменения со стороны внутренних органов и отсутствия признаков смерти от утопления.

Однако, в большинстве случаев морфологических изменений не обнаруживается, лишь картина острой смерти.

В подобных случаях смерть может наступить от шока при попадании тела в холодную воду или в результате разрешения холодной водой гортанных нервов. Вода низкой температуры вызывает спазм поверхностных и легочных сосудов (кожно-висцеральный рефлекс), что приводит к длительному сокращению дыхательных мышц с острыми нарушениями дыхания и сердечной деятельности. Причиной смерти может быть эмоциональный фактор (страх) - эмоциональный шок.

Смерть может наступить от повреждения барабанных перепонок с последующим раздражением водой среднего уха с развитием рефлекторной остановки сердца по типу так называемой аурикуло-кардиопульмонального шока.

Определение времени пребывания трупа в воде.

3-6 ч. сморщивается кожа на ладонях и подошвах;

5-8 дней рука прачки;

8-15 дней перчатка смерти (эпидермис отходит вместе с ногтями) вид "холеной руки";

через 2 недели волосы легко отделяются;

Образование жировоска через 8-10 месяцев, младенцев- 3-4 недели.

Признаки утопления, встречающиеся при всех видах утопления (по авторам).

1. Крушевского – пятна вокруг рта и носа.
2. Пятна Рассказова-Лукомсково-Пальтауфа – кровоизлияние под плевро легких (от точечных и более).
3. Каспера – вишневый цвет крови в левой половине сердца.
4. Быстрова-Фегерлунга – жидкость в желудке.
5. Планктон и псевдопланктон во внутренних органах.
6. Свешникова – жидкость в пазухе основной кости основания черепа.
7. Русакова-Шкаравского – отек ложа желчного пузыря.
8. Пальтауфа-Рейтера-Волгольца – кровоизлияния в мышцы шеи, межреберные мышцы.
9. Понсольда - различная окраска эндокарда левого и правого желудочка
10. Ульриха – кровоизлияние в полость среднего уха
11. Моро – жидкость в брюшной полости (посмертно).
12. Свешникова-Исаева – заброс эритроцитов в грудной лимфатический проток, а также воздушная эмболия левого желудочка. В сердце разрыв альвеол
13. Быстрова – наличие в желудке нефрепродуктов
14. Исаева – различная температура замерзания крови в полостях сердца вследствие разведения водой (в правой быстрее).

Случаи из практики

Уникальный случай в истории медицины произошел в Норвегии. Пятилетний мальчик вышел на лед реки и провалился. Только через 40 мин. аквалангисты достали из реки тело мальчика. Сердце не билось, но через 20 мин. после искусственного дыхания, появились признаки жизни. Двое суток он был без сознания, а затем открыл глаза и спросил: «А где мои очки?» Почти часовое состояние клинической смерти не вызывало у него нарушений деятельности головного мозга. Врачи считают, что спасение мальчика объясняется резким переохлаждением организма в воде, температура которой не превышала трех градусов (Правда, 1986 г., № 25).

Витя Блудницкий вышел на лед замерзшего озера и провалился. Через 30 мин. его извлекли из воды. Врачи констатировали клиническую смерть. Через 8 мин. после начала искусственного дыхания появилось слабое сердцебиение, еще через полчаса мальчик вздохнул. Через две недели Витя был выписан из больницы. Врачи объясняют спасение ребенка состоянием гипотермии (Неделя, 1988 г., № 10).

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Быстров С.С. Некоторые пути диагностики и выявления танатогенеза при судебно-медицинской экспертизе утопления в пресной воде / С.С. Быстров // Автореф. дисс. докт. мед. наук. — М., 1975. — 46 с.
2. Ботейзату Г.А., Мутой Г.Л. Асфиксия / Г.А. Ботейзату, Г.Л. Мутой. — Кишинев, 1983
3. Исаев Ю.С. Судебно-медицинская конкретизация патогенетических механизмов утопления //Третий Всесоюзный съезд судебных медиков. Тезисы докладов. М.—Одесса, 1988. — С. 209—211
4. Исаев Ю.С. Обоснование типа утопления по выраженности лимфогемии в грудном протоке / Ю.С. Исаев // СМЭ. — 1989. - № 1. — С. 23—25.

5. Климов Р.А. Судебно-медицинское обоснование танатогенеза и конкретизации причины смерти при утоплении в пресной воде / Р.А. Климов // Автореф. дис. канд. мед. наук. М., 1970. - 32 с.
6. Кодин В.А. Судебно-медицинская характеристика перелома подъязычной кости / В.А. Кодин. – Владимир, 1974
7. Концевич И.А. Судебно-медицинская диагностика странгуляций / И.А. Концевич. – К., 1968
8. Попов Н.В. Основы судебной медицины / Н.В. Попов. – М., 1938
9. Райский М.И. Судебная медицина / М.И. Райский. – М., 1953
10. Сундуков В.А. Судебно-медицинская экспертиза утопления / В.А. Сундуков. - Астрахань, 1936
11. Свешников В.А., Исаев Ю.С., Заплаткина А.И. Утопление / В.А. Свешников, Ю.С. Исаев, А.И. Заплаткина //БМЭ. – 1985. - изд. 3-е. – т. 26. – С. 142-146
12. Свешников В.А., Исаев Ю.С. Современные аспекты судебно-медицинской экспертизы утопления в воде / В.А. Свешников, Ю.С. Исаев // СМЭ. – 1986. - № 1. – С. 26-29
13. Солохин А.А. Судебно-медицинская экспертиза в случаях автомобильной травмы / А.А. Солохин. – М.: Медицина, 1968. – С. 190-195
14. Тимченко Г.П. О механизмах смерти при утоплении в пресной воде и некоторых путях ее диагностики / Г.П. Тимченко // Автореф. дисс. канд. мед. наук. – Л., 1975. – 22 с.
15. Свешников В.А. Травма позвоночника при прыжках в воду / В.А. Свешников // Автореф. дисс. канд. мед. наук. — М., 1957. — 34 с.
16. Федоров М.И. Судебно-медицинское и клиническое значение постасфиктических состояний / М.И. Федоров. – Казань, 1967
17. Судебно-медицинская экспертиза трупов лиц, погибших в результате повешения. Письмо главного судебно-медицинского эксперта от 26.06.1990 г.

Механическая асфиксия

Методическое пособие

Ф. В. Алябьев – доцент кафедры судебной медицины СГМУ

Ю. А. Шамарин – доцент кафедры судебной медицины СГМУ

Г. И. Загулов – зав. Городским моргом

Облсудмедэкспертизы

Отпечатано в лаборатории оперативной полиграфии СГМУ

Заказ №..... Тираж.....экз.