Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования "Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф.Войно-Ясенецкого" Министерства здравоохранения Российской Федерации

Кафедра судебной медицины ИПО

Зав.кафедрой: ДМН, Профессор Алябьев Ф. В.

Руководитель ординатуры: ДМН, Профессор Алябьев Ф. В.

**РЕФЕРАТ на тему:**

**«СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКАЯ ЭКСПЕРТИЗА ПРИ ДЕЙСТВИИ ФИЗИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ»**

Выполнила: Ординатор 2 года обучения

Пляскина А.С

Красноярск, 2023

**Содержание**

*СУБМОДУЛЬ ПОВРЕЖДЕНИЯ ОТ ДЕЙСТВИЯ ВЫСОКОЙ ТЕМПЕРАТУРЫ…………………….………..1стр*

*СУБМОДУЛЬ ПОВРЕЖДЕНИЯ ОТ ДЕЙСТВИЯ ВЫСОКОЙ ТЕМПЕРАТУРЫ…………………….………..1 стр*

*ОБЩЕЕ ПЕРЕГРЕВАНИЕ ТЕЛА……………………………………………………………….…………………....….1 стр*

*ТЕРМИЧЕСКИЕ ОЖОГИ……………………………………………………………………………………..……………5стр*

*ПЕРИОДЫ ОЖОГОВОЙ БОЛЕЗНИ…………………………………………………………………………………….7 стр*

*ПРИЗНАКИ ОБГОРАНИЯ ТРУПА - ПОСМЕРТНОГО ДЕЙСТВИЯ ВЫСОКОЙ ТЕМПЕРАТУРЫ ………9стр*

*СУБМОДУЛЬ ПОВРЕЖДЕНИЯ ОТ ДЕЙСТВИЯ НИЗКОЙ ТЕМПЕРАТУРЫ …………………...................11стр*

*МЕСТНОЕ ДЕЙСТВИЕ НИЗКОЙ ТЕМПЕРАТУРЫ НА ОРГАНИЗМ – ОТМОРОЖЕНИЯ……………..…13 стр*

*ПОВРЕЖДЕНИЯ ОТ ДЕЙСТВИЯ ЭЛЕКТРИЧЕСТВА………………………………………………..……….…...15стр*

*ПОРАЖЕНИЕ АТМОСФЕРНЫМ ЭЛЕКТРИЧЕСТВОМ………………………………………………………..…23 стр*

СУБМОДУЛЬ РАДИАЦИОННАЯ ТРАВМА…………………………………………………………….….*24стр*

*СУБМОДУЛЬ ПОВРЕЖДЕНИЯ ОТ ИЗМЕНЕНИЯ БАРОМЕТРИЧЕСКОГО ДАВЛЕНИЯ……………….29стр*

*Судебно-медицинское исследование (экспертиза) трупа………………………………………………………...34 стр*

*Список литературы …….. …………………………………………………………………………………………........36* *стр*

СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКАЯ ЭКСПЕРТИЗА ПРИ ДЕЙСТВИИ ФИЗИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ

Жизненные процессы в организме человека могут протекать лишь в довольно узких температурных пределах. Нормальная жизнедеятельность наблюдается при температуре тела 36-37 °С. Постоянство температуры тела человека поддерживается саморегулированием процессов теплопродукции и теплоотдачи.

Теплопродукция связана с обменными процессами. Теплоотдача осуществляется посредством теплоизлучения (около 55%), теплопроведения (около 15%), испарения пота (около 27%) и отдачи тепла с выделениями организма (около 3%). При температуре окружающей среды выше 35 °С человек теряет в сутки в среднем около 5 л пота, что соответствует отдаче почти 12 600 кДж (3000 ккал) тепла.

СУБМОДУЛЬ ПОВРЕЖДЕНИЯ ОТ ДЕЙСТВИЯ ВЫСОКОЙ ТЕМПЕРАТУРЫ

Длительное пребывание в условиях повышенной температуры может привести к расстройству терморегуляции и гибели человека. Такие же последствия могут быть и в результате контактного повреждающего действия высокой температуры.

Поражающим действием обладают запредельно высокая температура окружающей среды, пламя, горящие или нагретые до высокой температуры газы, жидкости, аморфные вещества и твердые тела.

Повреждения от действия высокой температуры могут быть общими (тепловой и солнечный удар), местными (термические ожоги) или соче-танными.

ОБЩЕЕ ПЕРЕГРЕВАНИЕ ТЕЛА

Тепловой удар - болезненное состояние организма вследствие его общего перегревания. Определяющими условиями являются высокая температура окружающей среды и время пребывания в ней.

Обстоятельства травмы. Перегреванию организма способствуют любые условия, затрудняющие потоотделение и испарение: высокая влажность, безветрие, водонепроницаемая одежда и др., а также физическая нагрузка. Пребывание в среде с высокой температурой ведет к ускорению обменных процессов, что при затруднении теплоотдачи способствует прогрессирующему развитию общего перегревания.

Обычно тепловые удары возникают у рабочих горячих цехов (литейщиков, сталеваров), у спортсменов и солдат при тренировках в жаркую погоду и др., но могут встречаться и у граждан иных категорий. При прочих равных условиях легче подвергаются перегреванию лица, страдающие заболеваниями сердечно-сосудистой системы, вегетососудистыми дис-тониями, ожирением, повышенной функцией щитовидной и вилочко-вой желез. Отсутствие или низкая степень адаптации к жаркому климату, тяжелая физическая работа в этих условиях также способствуют быстрому развитию общего перегревания.

Наиболее опасно пребывание при высокой температуре воздуха детей в возрасте до одного года из-за того, что механизмы терморегуляции у них еще недостаточно зрелы.

Патогенез. При повышении температуры окружающей среды организм человека снижает теплопродукцию и усиливает теплоотдачу, в результате температура тела поддерживается на нормальном уровне. При

срыве компенсаторных механизмов повышение температуры тела на 2-3° нарушает работу сердечно-сосудистой и центральной нервной систем. Повышение температуры тела на 5-6°, тем более в течение длительного периода, как правило, несовместимо с жизнью. В основе патогенеза лежат усугубляющие друг друга патологические процессы:

■ стрессорные нарушения гемодинамики и реологических свойств крови (выброс катехоламинов, биогенных аминов и других биологически активных веществ с нарушением сосудисто-тканевой проницаемости; ДВС (ТГС-синдром);

■ смешанная (циркуляторная и тканевая) гипоксия;

■ метаболические нарушения (гипокапния и газовый алкалоз, сменяющиеся метаболическим ацидозом).

Клиническая картина. В клинике выделяют две формы теплового удара. При тяжелой (острой) форме теплового удара (чрезмерное воздействие высокой температуры, как правило, на неадаптированный организм) внезапно наступает потеря сознания и развивается коматозное состояние. Смерть наступает на фоне резкого падения дыхательной и сердечно-сосудистой деятельности.

|  |
| --- |
|  |

Пролонгированная форма теплового удара (длительное воздействие гипертермии) характеризуется постепенным нарастанием тяжести состояния постепенно. В таких случаях течение теплового удара подразделяется на несколько периодов:

■ латентный период; проявляется увеличением теплоотдачи;

■ период возбуждения; сопровождается максимальным напряжением механизмов терморегуляции; характеризуется преимущественными нарушениями со стороны ЦНС (общее возбуждение, беспокойство, головная боль, головокружение и др.), частично сердечно-сосудистой деятельности (тахикардия, повышение АД) и дыхания (одышка);

■ период истощения; определяется как срыв компенсаторных механизмов терморегуляции; по сути дела, является предагональным состоянием; характеризуется прекращением потовыделения, повышением температуры тела до 41-42 °С, развитием коматозного состояния, судорогами, грубыми расстройствами дыхания и сердечно-сосудистой деятельности.

Смерть обычно наступает от первичной остановки дыхания при температуре тела 42,5-43,5 °С. Общее перегревание часто остается недиагностированным в клинике, что отрицательно отражается на своевременности оказания медицинской помощи и ее объеме. Основные причины ошибок - неспецифичность симптомов данного заболевания, недостаток знаний о ней у врачей,

недооценка жалоб и анамнеза, отсутствие соответствующей настороженности и опыта лечения таких больных, особенно в регионах, где тепловая травма встречается редко.

Патоморфология. Макроскопические изменения при общем перегревании неспецифичны и сводятся к полнокровию внутренних органов, сгущению крови, периваскулярным геморрагиям, явлениям отека легких и головного мозга. При наступлении смерти через 3 ч и позже в головном мозге, внутренних органах и мягких тканях находят очаговые кровоизлияния, а к концу 1-х суток - признаки развивающейся мелкоочаговой пневмонии.

|  |
| --- |
|  |

При микроскопическом исследовании выявляются признаки расстройств кровообращения в микроциркуляторном русле головного мозга и паренхиматозных органов, перераспределения кровотока в почках по юкстамедуллярному пути, а также выраженные нарушения реологических свойств крови - стаз, сладж эритроцитов, отмешивание плазмы в сосудах, завершающиеся ДВС-синдромом. Для тепловой травмы типичны стрессовые эрозии в слизистой оболочке желудочно-кишечного тракта, очаги некрозов в паренхиматозных органах, а также участки острого повреждения кардиомиоцитов, гидропическая дистрофия канальцев почек, признаки истощения надпочечников (обеднение их коры липидами).

Начиная с 15 ч после травмы в просветах канальцев почек при микроскопии видны гемоили миоглобиновые цилиндры, состоящие из бурова-то-глыбчатых масс и склеенных эритроцитов, и обтурирующие просветы канальцев. В корковом слое надпочечников выявляются мелкоочаговые некрозы.

Судебно-медицинская оценка. В случаях смерти от общего перегревания в качестве основного решают вопрос о причине смерти. Для этого прежде всего надо исключить иные повреждения, заболевания и отравления как возможные самостоятельные причины смерти. Следует оценить метеорологические условия, а также данные, прямо или косвенно свидетельствующие о степени адаптации организма к условиям с повышенной температурой окружающей среды. Необходимо иметь сведения о характере работы, которую выполнял погибший незадолго до смерти или до ухудшения состояния здоровья.

Секционное и гистологическое исследования должны быть направлены на поиск морфологических проявлений сердечно-сосудистых, эндокринных или иных заболеваний, способных усугубить действие высокой температуры. С учетом всех этих сведений особенности клинической картины и морфологические проявления шока могут стать основанием для вывода о смерти от общего перегревания.

|  |
| --- |
|  |

Солнечный удар связан с длительным и интенсивным воздействием прямых солнечных лучей на голову (преимущественно) и другие открытые части тела. Интенсивное тепловое излучение в этих условиях действует на оболочки мозга и нервную ткань. Для солнечного удара не обязательно значительное повышение температуры тела.

В клиническом отношении солнечный удар характеризуется преимущественным поражением ЦНС (помрачение сознания, общее возбуждение, галлюцинации, судороги и др.) с нарушением процесса терморегуляции (прекращение теплоотдачи), дыхания (паралич дыхательного центра) и сердечно-сосудистой деятельности (падение сердечной деятельности, коллапс).

При исследовании трупа отмечаются те же изменения, что и при тепловом ударе, возможны признаки ожога кожи солнечными лучами (эритема).

ТЕРМИЧЕСКИЕ ОЖОГИ

Термические ожоги - местные некрозы тканей при кратковременном воздействии на них температур, превышающих 60 °С. Подразумевают прижизненное действие термического фактора. Посмертное действие (пламени) может приводить к обгоранию (обугливанию) трупа.

Определяющими условиями местного действия высокой температуры являются ее интенсивность и продолжительность.

Обстоятельства травмы. Термические ожоги возникают от действия пламени, горячих газов и паров, солнечных лучей; при контакте с раскаленными предметами или горячими (кипящими) жидкостями, горячими или горящими клейкими и вязкими веществами (напалм, смола, битум и др.); при воздействии атмосферного и технического электричества, при взрывной (иногда огнестрельной) травме.

Классификация. В зависимости от характера и глубины ожогов их подразделяют на четыре степени (рис. 54).

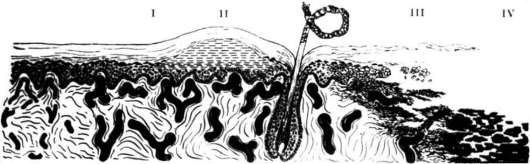


Рис. 54. Степени ожогов.

Ожоги I степени - поверхностный ожог (эритема) кожи. Характеризуются незначительной местной болью (жжением), покраснением и отеком кожи. Через 1-2 дня возникают легкое потемнение эпидермиса и шелушение, которые позже (через 3-4 дня) проходят практически бесследно.

|  |
| --- |
|  |

Ожоги II степени - серозное воспаление кожи с экссудативным компонентом (образование пузырей). Отмечаются резкое покраснение и припу-хание кожи с отслойкой эпидермиса и формированием пузырей с прозрачным содержимым, которое через 1 сут мутнеет. Поверхность ожога заживает в течение 10-20 дней, обычно без образования рубцов. При присоединении вторичной инфекции возможно гнойное воспаление; при заживлении в этом случае могут образовываться рубцы, пигментные пятна (цв. вклейка, рис. 55).

Ожоги I и II степеней принято считать поверхностными.

Ожоги III степени - характеризуются тем, что наряду с явлениями серозного воспаления образуется сухой (при действии пламени) или влажный (при действии горячей жидкости или пара) некроз кожи в виде струпа. Под ним и в окружности развивается гнойное воспаление. При заживлении образуются рубцы.

Различают две степени ожога - IIIа и IIIб:

степень Ша - некроз эпидермиса и частично - дермы (как правило, до сосочкового слоя); заживление происходит с частичным рубцеванием;

степень IIIб - повреждение всей толщи эпидермиса и дермы; характеризуется омертвением всех слоев кожи; заживление происходит с образованием рубца.

Ожоги IV степени - сопровождаются некрозом не только кожи, но и глуб-жележащих мышц, сухожилий, суставов и костей, а иногда и обугливанием тканей. Исходом ожогов IV степени может быть отторжение пораженных тканей. Заживление в этих случаях затягивается, образуются рубцы.

Ожоги III и IV степеней считаются глубокими.

Для установления степени ожога данные макроскопического исследования целесообразно дополнять микроскопическим исследованием.

Ожоги дыхательных путей причиняются чаще всего горячим воздухом или паром. Определенную роль в развитии этих ожогов играет воздействие продуктов горения. Поражение обычно локализуется в верхних отделах дыхательных путей.

|  |
| --- |
|  |

Как непосредственное следствие ожога дыхательных путей развивается респираторная недостаточность (дезорганизация функций мелких бронхов и бронхиол в сочетании с нарушением гемодинамики), приводящая к пневмонии.

Для оценки тяжести ожогового поражения помимо глубины важное значение имеет определение площади ожоговой поверхности. Для этого

целесообразно пользоваться так называемым правилом девяток, согласно которому отдельные области тела составляют определенный процент от обшей его поверхности: площадь одной верхней конечности - 9%, бедра - 9%, голени со стопой - 9%, головы и шеи - 9%, поверхностей туловища передней и задней - по 18%, промежности - 1% (рис. 56).В необходимых случаях при определении площади ожогов пользуются «правилом ладони», поверхность которой приравнивается к 1% общей поверхности тела.

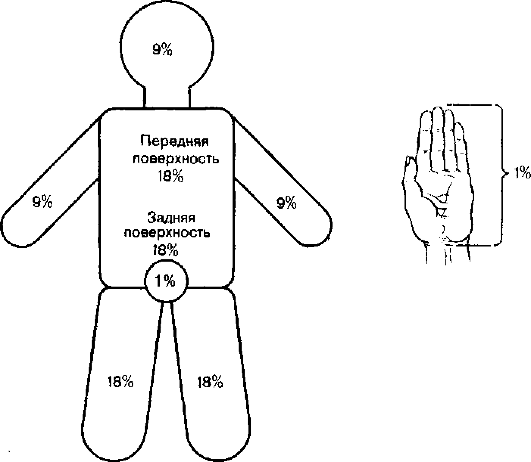


Рис. 56. Определение площади ожогов по «правилу девяток».

Ожоговая болезнь развивается, как правило, при условии, если площадь ожога II-IV степени превышает 10-15% поверхности тела (I степени - 50%). Тяжесть и исходы определяются главным образом глубиной и площадью ожогов, наличием или отсутствием ожога дыхательных путей, токсическим действием продуктов горения. Глубокие ожоги свыше 50% поверхности тела обычно приводят к летальным исходам.

ПЕРИОДЫ ОЖОГОВОЙ БОЛЕЗНИ

I период - ожоговый шок (длительность - не более 3 сут). Развитие шока обусловлено чрезмерной болевой импульсацией из очага первичного поражения, потерей плазмы и выбросом различных медиаторов в кро-

воток. Действие указанных факторов приводит к системному нарушению микроциркуляторного кровообращения, сопровождающемуся неадекватной перфузией тканей кислородом, изменением клеточного метаболизма и нейрогуморальными расстройствами.

|  |
| --- |
|  |

При морфологическом исследовании погибших в период шока можно установить явления гиповолемии, патологического депонирования крови, децентрализации кровообращения, нарушений микроциркуляции, гемо-коагуляции и реологических свойств крови, а также совокупность гипок-сических и дистрофических изменений в органах и тканях.

По данным Ю.И. Пиголкина, ожоговый шок (в отличие от травматического) имеет ряд особенностей:

■ несмотря на прогрессирующее уменьшение объема циркулирующей крови, эректильная фаза при ожогах удлинена до 2-3 сут, артериальное давление длительно остается нормальным и даже повышенным, хотя наблюдается прогрессирующее снижение объема циркулирующей крови; долго сохраняются сознание, способность к активным целенаправленным действиям и болевой синдром; иногда, особенно при ожогах горячей жидкостью, это приводит к недооценке самим пострадавшим и его родственниками тяжести его состояния, попыткам самолечения, поздней госпитализации и смерти от различных осложнений;

■ морфологическая картина отличается резким полнокровием внутренних органов, которое выражено в большей степени, чем при других видах шока, и иногда даже затушевывает классическую картину «шоковых» изменений висцерального распределения крови; однако делипоидизация и цитолиз в коре надпочечников, острые эрозии и язвы желудка, очаги повреждения в миокарде, угнетение функциональной активности паренхимы половых органов говорят о терминальной фазе шока (стадии истощения по Селье); это противоречие объясняется тем, что ожоговый шок характеризуется быстрым переходом эректильной фазы в терминальную;

■ необычная выраженность и длительность I фазы общего адаптационного синдрома иногда находят морфологическое выражение в отсутствии заметных изменений в количестве липидов коркового вещества надпочечников в первые 3 сут; особенностью стресс-синдрома при ожоговом шоке является и длительное сохранение активности иных эндокринных желез, в частности аденогипофиза;

|  |
| --- |
|  |

■ при ожогах отмечаются нерезко выраженные явления гемолиза (в почках - картина пигментного нефроза, в селезенке, костном мозге и печени - явления гемосидероза, в селезенке - также эритрофагия);

■ ожоговый шок сопровождается значительными изменениями меж-нейрональных связей в сенсомоторной коре головного мозга, что выражается морфологическими изменениями синапсов. II период - ожоговая токсемия (длительность периода обычно составляет 10-15 дней) связана с резорбцией и поступлением в сосудистое русло продуктов распада белков из обожженных участков, инфекцией обожженной поверхности, усилением катаболических процессов, потерей жидкости и увеличением в крови уровня аутоантител, а также лизосомальных ферментов.

III период - септикотоксемия - патогенетически связан с началом отторжения омертвевших тканей в ожоговых ранах и при благоприятном течении продолжается 2-3 нед; особую опасность представляет генерализация инфекции с развитием ожогового сепсиса.

Не менее грозным осложнением является ожоговое истощение, характеризующееся прогрессирующим белковым дефицитом, неуклонным снижением массы тела, развитием безбелковых отеков, вторичной анемией, неполноценностью иммунного статуса, длительно не заживающей раневой поверхностью; максимально эти изменения выражены через 5-7 нед после травмы.

IV период - реконвалесценция -характеризуется постепенным восстановлением нарушенных функций организма и заживлением ожоговых ран.

Смерть пострадавших при термической травме может наступить на месте происшествия, а также в любом периоде ожоговой болезни.

Как правило, на месте происшествия от ожогового шока умирает менее 20% людей, пострадавших на пожаре; остальные обычно погибают в результате отравления токсичными газообразными продуктами горения (преимущественно оксидом углерода), а также от совместного воздействия нескольких факторов, включая различные яды, высокую температуру и асфиксию вследствие недостатка кислорода.

|  |
| --- |
|  |

В I периоде ожоговой болезни непосредственной причиной смерти обычно являются шок и острая дыхательная недостаточность (при ожоге дыхательных путей).

Ожоговая токсемия и септикотоксемия отличаются многообразием непосредственных причин смерти, наиболее частые из них - интоксикация, пневмония, сепсис и другие инфекционные осложнения, кровотечение из язв желудочно-кишечного тракта, острая почечная недостаточность.

Наиболее частыми непосредственными причинами смерти в период ожогового истощения являются сепсис, пневмония и кахексия.

Характер повреждающего фактора - источника ожогов

Ожоги пламенем отличаются значительной глубиной и поражением обширных участков поверхности тела. Ожоговая поверхность покрыта налетом копоти, сухая, плотная, буровато-коричневого цвета, на отдельных участках может быть обуглена; характерно опаление волос. В местах, прикрытых одеждой, ожоги более глубокие, что вызвано длительным контактом горящей одежды с кожей. Ожоги лица, как правило, сочетаются с ожогами дыхательных путей; при этом наложения копоти выявляются также в просвете дыхательных путей, иногда в пищеводе и желудке.

Некоторые особенности присущи ожогам от пламени горящего бензина и других летучих жидкостей. На открытых участках тела, особенно в области лица и рук, ожоговое поражение имеет вид равномерно выраженного поверхностного некроза кожи. По краям ожоговой поверхности часто видна светло-серая кайма омертвевшего эпидермиса.

Ожоги горячей жидкостью и паром при большой площади поражения характеризуются преобладанием пузырей, отсутствием копоти и опале-ния волос, повреждением одежды. Растекаясь под одеждой, горячая жидкость вызывает ожоги в виде потеков. Нередко на одежде остаются следы пролитой жидкости (кофе, чая, молока, супа и др.). Данные ожоги редко бывают глубокими.

|  |
| --- |
|  |

Ожоги горящей смолой занимают небольшую площадь, но приводят к поражениям IV степени. В глубине ран и на одежде могут сохраняться частицы действовавшего агента.

Ожоги раскаленными телами, как правило, глубокие, но локальные. Ожоги раскаленными металлическими бытовыми предметами часто повторяют форму поверхности контактировавшего предмета.

Глубокие ожоги чаще встречаются в детском возрасте, поскольку у детей более тонкая кожа и они не способны быстро освободиться от горячего предмета.

Установление прижизненности действия высокой температуры на организм (прижизненного нахождения пострадавшего в очаге пожара)

Доказательство прижизненности ожоговой травмы, возникшей от действия пламени, основано на обнаружении копоти в глубоких отделах дыхательных путей, альвеолах и в пазухе клиновидной кости (цв. вклейка, рис. 57); отсутствии копоти и ожогов в складках кожи лица (вследствие зажмуривания глаз при прижизненном попадании в пламя); наличии ожогов II степени и ожога дыхательных путей; присутствии в крови кар-боксигемоглобина в концентрации свыше 20%.

При гистологическом исследовании ожоговых пузырей решающим признаком их прижизненного происхождения является наличие большого количества лейкоцитов и фибрина в экссудате. В жидкости пузырей, появившихся после смерти, лейкоцитов не обнаруживается.

Признаками прижизненности действия высокой температуры являются также: инъекция сосудов струпа (вне трупных пятен); жировая начальная лейкоцитарная реакция в области ожогов; эмболия сосудов легких и мозга (в отсутствие заболеваний и механических повреждений, которые сопровождаются возникновением этого вида эмболии); наличие копоти в лейкоцитах и купферовских клетках печени и др.

В пользу прижизненности ожогов говорят и микроскопические изменения в гипофизе. Базофильные клетки передней доли приходят в состояние гиперсекреции с дегрануляцией и вакуолизацией протоплазмы и выходом базофильного гранулярного материала в просветы кровеносных сосудов. Гиперсекреция достигает самой высокой степени через 6-11 ч после ожога и затухает к концу 2-х суток.

|  |
| --- |
|  |

ПРИЗНАКИ ОБГОРАНИЯ ТРУПА - ПОСМЕРТНОГО ДЕЙСТВИЯ ВЫСОКОЙ ТЕМПЕРАТУРЫ

Посмертное действие пламени приводит к обезвоживанию и уплотнению мышц, а преобладание массы мышц-сгибателей формирует «позу боксера»: кисти, сжатые в кулаки; конечности, согнутые в локтевых и коленных суставах (цв. вклейка, рис. 58).

Действие пламени на труп может привести к образованию разрывов обгоревшей кожи (которые могут напоминать раны от действия острых предметов) и обширных эпидуральных кровоизлияний (которые в отличие от прижизненных не сопровождаются наружными повреждениями и имеют серповидную форму).

К признакам посмертного действия пламени относятся также обугливание кожных покровов и мягких тканей с обнажением и обгоранием костей, крупных суставов, полостей тела; уплотнение и уменьшение внутренних органов (из-за потери влаги).

Наиболее стойкими к термическому действию являются зубы: даже при полном испепелении костей они часто сохраняют все свои признаки.

С пожарищ на экспертизу трупы могут поступать значительно обгоревшими, однако до костной золы они сгорают крайне редко.

Полное сожжение трупа (обычно с криминальными целями - сокрытие следов преступления) связано с предварительным расчленением и последующим сжиганием его в печи в течение длительного времени.

При сжигании в печи расчлененный труп взрослого человека сгорает полностью за 4-4,5 ч (остается 2,5-3 кг золы с мелкими бесформенными кусочками костной ткани), трупы новорожденных сгорают за 1,5-2,5 ч (после сгорания остается до 1 кг золы без костных останков). При использовании газа в крематории (температура 1000-1100 °С) труп взрослого человека сгорает менее чем за 1 ч.

Время, необходимое для сожжения на костре трупа взрослого человека, - около 1 сут, трупа новорожденного - 2-2,5 ч.

|  |
| --- |
|  |

Труп взрослого человека практически невозможно сжечь полностью. Кремированные останки взрослого человека представляются фрагментами диафизов длинных трубчатых костей и плоских костей черепа в состоянии серо-черного, серого и белого каления, недифференцируемой костной крошкой и обгоревшими зубами.

При подозрении на криминальное сожжение трупа обязательно исследуют золу и обгоревшие костные фрагменты. При этом можно установить органическую природу золы, видовую принадлежность костей, пол, возраст. Применяется комплекс методов исследования: сравнительно-анатомическое, рентгенографическое, физико-химическое, гистологическое, а также ИК-спектроскопия, эмиссионный спектральный анализ.

Исследуя золу и обгоревшие костные фрагменты, сначала с помощью рентгенографии и спектрального анализа устанавливают органическую природу золы и наличие в ней костных фрагментов. Далее проводят морфологическую сортировку кремированных останков с выделением анатомически дифференцируемых объектов; анатомически недифференциру-емых объектов («костная крошка»); небиологических объектов.

По анатомическим признакам и числу одноименных образований скелета устанавливают число сожженных трупов. Сравнительно-анатомический и микроостеологический методы позволяют установить анатомическую и видовую принадлежность костей и биологический возраст погибших. Для установления личности погибших высокоэффективен генетический анализ кремированных останков, а для определения обстоятельств кремации - рентгеноспектральный флуоресцентный анализ.

Клиническое значение. В задачу клинициста, оказывающего помощь пострадавшему от ожогов, входит грамотное описание признаков термического поражения. Наиболее типичные недостатки заполнения медицинской документации лечащими врачами, затрудняющие судебно-медицинскую экспертизу, - отсутствие описания локализации, площади и глубины ожогов, а также указания и обоснования степени шока при поступлении в клинику.

|  |
| --- |
|  |

СУБМОДУЛЬ ПОВРЕЖДЕНИЯ ОТ ДЕЙСТВИЯ НИЗКОЙ ТЕМПЕРАТУРЫ

Устойчивость человека к низкой температуре больше, чем к высокой. Тем не менее при низкой температуре нарушаются все биохимические реакции (ферментные системы могут работать только при определенных температурах), снижается биологическая активность тканей, нарушается их снабжение кислородом, поэтому действие холода на организм всегда одновременно и общее, и местное.

Обстоятельства травмы. Переохлаждение возникает в результате длительного действия низкой температуры на организм в целом. Взрослый человек способен длительное время переносить температуру минус 50-60 °С. Охлаждение и отморожения развиваются лишь при неблагоприятных внешних условиях (легкая одежда, повышенная влажность, ветер), в тех случаях, когда из-за охлаждения теплоотдача усиливается выше обычных пределов при нормальной или сниженной теплопродукции. Развитию охлаждения и отморожений способствуют болезненное состояние, утомление, алкогольное опьянение, голодание, детский или пожилой возраст и ряд иных факторов.

Длительность пребывания и температурный уровень, приводящие к смерти от общего переохлаждения, весьма различны. Пребывание в ледяной воде в течение 1 ч обычно приводит к смерти. Общее переохлаждение может развиться и при плюсовой температуре воздуха (4-6 и даже 10 °С), если такая температура действует длительное время в условиях повышенной влажности.

Смерть от действия низкой температуры - почти всегда результат несчастных случаев. Чаще погибают люди, находящиеся в состоянии алкогольного опьянения. Алкоголь способствует расширению сосудов кожи и тем самым усиливает радиационную и конвекционную теплоотдачу. Пострадавший субъективно ощущает тепло, у него складывается обманчивое представление о температурном комфорте, и он ничего не предпринимает для защиты от переохлаждения. Большие дозы алкоголя непосредственно угнетают функцию центров терморегуляции.

|  |
| --- |
|  |

Самоубийства путем переохлаждения крайне редки (преимущественно у психически больных). Известны случаи убийства новорожденных младенцев путем действия холода.

ОБЩЕЕ ДЕЙСТВИЕ НИЗКОЙ ТЕМПЕРАТУРЫ НА ОРГАНИЗМ

Патогенез

Организм человека в условиях низкой температуры вырабатывает повышенное количество тепла. Если эта реакция истощается и теплоот-

дача начинает превышать теплообразование, то температура тела падает. Нарушение процессов терморегуляции ведет к развитию стресс-реакции с активацией гипофиза и надпочечников (у нетренированных к действию холода) и к выбросу инсулина и тироксина (у тренированных) с активацией анаэробного гликолиза и усилением экзотермических процессов за счет катаболизма высокоэнергетических фосфатов, углеводов, жиров и жирных кислот, а также белков. Эти механизмы ведут к истощению энергетических ресурсов и тканевой гипоксии. Повышение вязкости крови и агрегация ее форменных элементов, гиперкоагуляция и образование тромбов приводят к нарушению тканевого кровотока, усугубляя гипоксию тканей.

Дальнейшее действие на организм низкой температуры приводит к декомпенсации: при продолжающемся повышенном потреблении кислорода расширяются периферические кровеносные сосуды, температура тела и артериальное давление снижаются, интенсивность обмена веществ падает, угнетается функция коры, что сопровождается сонливостью, апатией и адинамией. Затем ослабляются зрачковые, периферические рефлексы и мышечный тонус, в дальнейшем исчезают и спинальные рефлексы. Снижение температуры тела уже до плюс 26-27 °С может вызвать первичный паралич дыхательного центра. Понижение температуры тела ниже плюс 24-25 °С вызывает также фибрилляцию желудочков и смерть от острой сердечной недостаточности.

|  |
| --- |
|  |

Клиническая картина

Общее переохлаждение протекает в виде трех сменяющих друг друга стадий, заканчивающихся смертью.

1. Легкая стадия переохлаждения. Температуры тела снижается до 32- 35 °С. У пострадавшего выявляются побледнение кожи (как следствие вазоконстрикции), интенсивная мышечная дрожь. Может отмечаться дизартрия (косноязычие), отсутствие двигательных и волевых функций, памяти (атаксия, апатия, амнезия).

2. При средней стадии переохлаждения происходит снижение температуры тела до 24-32 °С. Отмечаются резкая бледность кожи, отсутствие речевого общения и прекращение мышечной дрожи. Вследствие замедления обмена веществ происходит снижение потребления кислорода тканями и органами.

3. Тяжелая стадия переохлаждения наступает при снижении температуры тела ниже 24 °С. У пострадавшего прекращается сердечная деятельность, происходит остановка дыхания. Электрическая активность головного мозга исчезает.

У выживших после холодовой травмы на 3-5-е сутки развиваются геморрагический синдром, повышение сосудистой проницаемости, бронхопневмония, иногда признаки септицемии.

Диагностика

Погибших от общего переохлаждения обычно находят в позе «зябнущего человека»: пытаясь сохранить тепло, он прижимает руки к грудной клетке, а ноги подтягивает к животу. Поза может быть другой, если смерть от общего переохлаждения наступает в состоянии алкогольного опьянения.

Сосульки вокруг рта и носа, иней на ресницах образуются при длительном прижизненном пребывании на холоде. Данные признаки, как правило, сочетаются с подтаиванием снега под трупом с последующим промерзанием ложа. Следствием прижизненного действия низкой температуры являются гусиная кожа (сокращение мышц, поднимающих волосы на коже) и отморожение открытых участков тела (морозная эритема). На трупах мужчин обращают на себя внимание сморщенная пустая мошонка и яички, втянутые в паховые каналы (признак Пупарева).

|  |
| --- |
|  |

При смерти от переохлаждения обычно встречаются следующие признаки: красноватые или розоватые трупные пятна; алая кровь со свертками, особенно в левой половине сердца; легкие часто среднего кровенаполнения и без кровоизлияний; мочевой пузырь переполнен вследствие паралича его мускулатуры и холодового диуреза. Все ткани, особенно легкие, при общем переохлаждении имеют выраженный розовато-красный оттенок, что отражает одну из особенностей танатогенеза - угнетение обменных процессов на фоне повышенного потребления кислорода. Розоватый оттенок трупных пятен связан также с посмертным взаимодействием кислорода воздуха и гемоглобина в поверхностных скоплениях крови (трупные пятна). Медленный темп умирания при общем переохлаждении находит отражение в образовании свертков крови.

Повышение проницаемости сосудистых стенок обусловливает появление диапедезных кровоизлияний во внутренних органах. Их частный вариант - мелкие ярко-красные кровоизлияния в почечных лоханках (признак Фабрикантова).

Патогномоничными для общего переохлаждения считают «пятна Вишневского» - небольшие круглой и овальной формы красно-бурые кровоизлияния под слизистой оболочкой желудка, реже - двенадцатиперстной кишки (цв. вклейка, рис. 59). В проекции кровоизлияний наблюдается некроз слизистой оболочки. Считают, что это геморрагические микроинфаркты, вызванные спазмом сосудов. Цвет их зависит от действия соляной кислоты желудочного сока на гемоглобин крови с образованием

кислого гематина. При стремительно развивающемся переохлаждении «пятна Вишневского» могут отсутствовать. Однако при захоронении трупа они сохраняются до нескольких месяцев.

Гистологическое исследование при прижизненном действии холода выявляет: ангиоспазм микроциркуляторного русла, в том числе в легких и в сердце; отек стромы внутренних органов, мелкие кровоизлияния в них; пролиферацию и некробиотические изменения клеток эпителия прямых канальцев почек (признак Касьянова); тотальный бронхоспазм; депонирование слизистого секрета в бокаловидных клетках; формирование «фигур колосьев» и др. (признаки Осминкина). Во внутренних органах изменения также проявляются лейкостазами в капиллярах и мелких венах. Морфологические критерии функционального напряжения коры надпочечников, вызванного холодовым стрессом, - очаговая делипоиди-зация и полнокровие, острого истощения - диффузная делипоидизация, множественные цитолизы и нарушения кровообращения.

|  |
| --- |
|  |

Для общего переохлаждения характерно снижение или полное исчезновение из печени, миокарда и скелетной мускулатуры гликогена, глюкозы и молочной кислоты.

В случаях смерти от переохлаждения в состоянии выраженного алкогольного опьянения при судебно-химическом исследовании в крови могут находить очень низкое содержание алкоголя, в то время как в моче - значительное. Это связано с повышенной утилизацией организмом алкоголя.

Судебно-медицинская оценка

При диагностике смерти от переохлаждения организма помимо кли-нико-морфологических проявлений должны приниматься во внимание метеорологические данные и оцениваться признаки, отражающие состояние общей сопротивляемости организма. При этом следует помнить, что морфологических признаков смерти от переохлаждения не существует, а есть только признаки, свидетельствующие об общем воздействии холода на организм. Их обнаружение не доказывает, что смерть наступила именно по этой причине, поэтому, как и при воздействии высокой температуры, диагноз ставят методом исключения других возможных причин.

Обязательным является определение наличия и концентрации в организме этилового алкоголя.

Несомненно, что суждение о наступлении смерти от общего переохлаждения возможно лишь в отсутствие признаков тяжелых повреждений, заболеваний и отравлений, которые могут быть самостоятельной причиной смерти.

Нередкой находкой при исследовании трупов лиц, погибших от холода, являются различные механические повреждения, которые, принимая во внимание давность их образования, можно разделить на три группы:

1) серьезные (подчас грубые) повреждения, возникшие до охлаждения и способствующие холодовой травме (черепно-мозговая травма, переломы костей нижних конечностей и др.);

2) поверхностные (наружные) повреждения, образующиеся в процессе охлаждения: ссадины и кровоподтеки на лице, тыльной поверхности кистей рук, областей локтевых и коленных суставов; их могут ошибочно принимать за следы борьбы и самообороны; обычно такие повреждения возникают при падениях, продвижении ползком, некоординированных движениях пострадавшего;

|  |
| --- |
|  |

3) повреждения посмертного происхождения, возникающие при замерзании трупа.

Замерзание (оледенение) трупа наступает при длительном его пребывании в условиях низкой температуры (ниже 0 °С). При температурах ниже -10 °С может происходить оледенение головного мозга, что сопровождается расхождением швов или даже растрескиванием костей черепа. В отличие от прижизненных повреждений переломы черепа при замерзании головы образуются вследствие растяжения костной ткани, что определяет особенности краев и поверхности излома.

К микроскопическим признакам оледенения трупа относятся: оптически пустые или заполненные бесструктурными массами щели в толще эпидермиса и под ним, игольчатые пустоты во внутренних органах, пенистые структуры в альвеолах легких, канальцах яичек и протоках желез, что связано с замерзанием тканевых жидкостей и секретов и с образованием льдинок в тканях. От повреждений кожи при отморожении эти изменения отличаются своим диффузным характером и полным отсутствием реактивных явлений.

Признаком оттаивания трупа является быстро наступающая имбибиция органов и тканей вследствие гемолиза эритроцитов после бывшего оледенения их. Макроскопически этот признак проявляется алым цветом крови в сосудах, ярко алыми пятнами на коже.

МЕСТНОЕ ДЕЙСТВИЕ НИЗКОЙ ТЕМПЕРАТУРЫ НА ОРГАНИЗМ - ОТМОРОЖЕНИЯ

Отморожения связаны с резким понижением температуры отдельных участков тела при сохранении на достаточном уровне температуры организма в целом.

Обстоятельства травмы

В большинстве случаев отморожения - это несчастные случаи, однако возможны и умышленные самоповреждения. Факторы, способствующие местному действию холода: повышенная влажность и сильный ветер; повреждения или заболевания пораженной части тела; наличие местных трофических расстройств; тесная обувь и одежда; адинамия; алкогольное опьянение.

|  |
| --- |
|  |

Патогенез

В основе отморожения кроме прямого повреждающего действия низкой температуры лежат сосудистые расстройства. При местном охлаждении тканей вначале развивается спазм, а затем паралич сосудов. Кровообращение замедляется и далее полностью прекращается. Температура тканей снижается. При охлаждении тканей до 10-12 °С наступает их гибель.

Клиническая картина

Местное действие низкой температуры в первую очередь проявляется в ощущении холода, затем покалывания или жжения с последующей утратой чувствительности. В ряде случаев тяжелые изменения тканей; от действия холода могут возникать без каких-либо болевых ощущений.

В развитии отморожения выделяют два периода: скрытый, соответствующий сроку понижения местной температуры тканей, и реактивный, наступающий после согревания отмороженных частей тела.

Классификация

Глубина поражения тканей становится ясна в реактивный период. Различают четыре степени отморожения:

I степень - багрово-красная или темно-синяя окраска кожи («участки ознобления», «морозная эритема») и ее отек;

II степень - отслойка эпидермиса и образование светлых пузырей; кожа вокруг синюшна и отечна;

III степень - некроз всей толщи дермы; область поражения покрыта пузырями темно-красного цвета; отек распространяется далеко за пределы пораженного участка; заживление происходит крайне медленно и заканчивается образованием глубоких рубцов;

IV степень - некроз всей толщи пораженной части тела, в том числе костей; обычно необходима хирургическая операция, например ампутация поврежденной конечности.

Заживление при отморожениях I и II степеней происходит без формирования рубца; после заживления длительно отмечается повышенная чувствительность к холоду. При отморожениях III и IV степеней отторжение омертвевших тканей затягивается на много недель. Период рубцевания и эпителизации раны может достигать 1,5-2 мес и более. Такие отморожения опасны развитием восходящей гнойной инфекции: флегмоны, флебита, остеомиелита.

|  |
| --- |
|  |

Судебно-медицинская оценка

Отморожения редко являются объектом судебно-медицинской экспертизы. В необходимых случаях устанавливают степень тяжести вреда здоровью или размер стойкой общей и профессиональной утраты трудоспособности (обычно при отморожении IV степени).

Клиническое значение

Главный клинический признак, доказывающий наличие общего переохлаждения, - пониженная температура тела - должен определяться и фиксироваться в медицинских документах при малейшем подозрении на эту патологию.

СУБМОДУЛЬ

ПОВРЕЖДЕНИЯ ОТ ДЕЙСТВИЯ ЭЛЕКТРИЧЕСТВА

Электротравма - травма, вызванная непосредственным и косвенным воздействием на органы и ткани электрического тока (технического или атмосферного электричества) большой силы или высокого напряжения. Характеризуется совокупностью местных и общих изменений в организме.

Поражение техническим электричеством

Повреждения электрическим током составляют 1-2,5% всех видов травм, но по числу летальных исходов и инвалидизации занимают одно из первых мест.

Обстоятельства травмы

Поражение электрическим током человека в подавляющем большинстве является несчастным случаем, очень редко - самоубийством и еще реже - убийством. Главным образом в судебно-медицинской практике приходится встречаться со случаями смерти от воздействия технического электричества на производстве. При этом смертельные исходы, как пра-

вило, являются «несчастными случаями на производстве», что придает данной проблеме важный социальный аспект.

Условия поражения электротоком отличаются рядом особенностей:

■ невозможностью определения электротока в проводниках без специальных приборов;

■ вероятностью поражения электротоком через предметы и даже на расстоянии;

■ непредсказуемостью степени опасности того или иного источника тока;

|  |
| --- |
|  |

■ превращением электричества в иные виды энергии;

■ сочетанием общего и местного действия электротока на организм;

■ поражением органов и тканей пострадавшего на всем пути прохождения электротока через тело человека.

Большинство специалистов к причинам возникновения электротравмы (как несчастного случая) относят:

■ случайное прикосновение к токоведущим частям, находящимся под напряжением;

■ появление напряжения на металлических частях электрооборудования, которые не должны находиться под напряжением;

■ появление напряжения на отключенных токоведущих частях;

■ возникновение напряжения шага;

■ действие электрической (вольтовой) дуги;

■ освобождение человека от действия электрического тока.

Электротравма в бытовых условиях может возникнуть при пользовании электроприборами с нарушенной изоляцией; касании включенных электроприборов мокрыми руками; использовании самодельных удлинителей и др. Нередко смертельные несчастные случаи возникают от электроприборов, используемых в ванной комнате, на открытом воздухе, при использовании электропроводов вместо веревки для сушки одежды.

Иногда электротравма может встречаться в медицинской практике, что обусловливается использованием неисправной аппаратуры, нарушением правил ее эксплуатации и техники безопасности.

Повреждающие факторы электротока. Патогенез электротравмы

Напряжение. Смертельные поражения электричеством чаще всего возникают при напряжении 220-380 В, но могут встречаться и при меньших напряжениях. Поражение высоковольтным напряжением (1000 В и более) в ряде случаев может не приводить к смерти, что связано с мгновенной гибелью «подэлектронных» рецепторов кожных покровов («выключение»

наиболее опасного звена патогенеза электрошока) и образованием в месте контакта с токонесущим проводником ожогового струпа (нередко обугливания), приводящего к увеличению сопротивления тканей и прерыванию прохождения тока.

|  |
| --- |
|  |

Сила тока. Опасной для жизни человека считается сила тока около 0,1 А, смертельной - выше 0,1 А. Однако смерть может наступить и при поражении током силой 0,01-0,05 А, если в зону его действия попадает сердце.

Тип и частота тока. Поражающее действие постоянного тока проявляется преимущественно в момент включения или отключения человека от электросети. Переменный ток вызывает поражение в течение всего периода замыкания электросети через тело человека.

Наиболее опасным является переменный ток с частотой 50-200 Гц (при напряжении 110-220 В). Переменные токи с частотой 10 000-100 000 Гц безопасны и их широко применяют в физиотерапевтической практике.

Включение в цепь электротока может быть двухполюсным и однополюсным (касание проводника одной частью тела при условии заземления другой части тела). При высоком (более 1000 В) напряжении электроток может поражать человека и без непосредственного контакта с проводником, а на расстоянии - посредством вольтовой дуги и «шагового напряжения».

Путь прохождения электротока по организму называется «петля тока». Наиболее опасными и являются «полные» и «верхние» петли тока, когда он проходит через сердце или головной мозг.

Электроток в организме проходит по тканям, обладающим наибольшей электропроводностью и наименьшим сопротивлением (вдоль потоков тканевой жидкости, по кровеносным и лимфатическим сосудам, оболочкам нервных стволов, мышечным волокнам). Внутренние органы, богатые белками и липидами, а также жировая ткань плохо проводят электроток. Особенно плохими электропроводниками являются кожа и кости, лишенные надкостницы.

Сопротивление кожи колеблется в пределах 2000-2 000 000 Ом, что связано с толщиной рогового слоя эпидермиса, влажностью, количеством потовых и сальных желез, степенью васкуляризации и ионной проницаемости, а также множеством других факторов как внешней среды, так и состояния организма.

|  |
| --- |
|  |

От величины сопротивления зависит количество образовавшейся тепловой энергии (тепловое действие тока), поэтому кожные покровы при электротравме поражаются больше, чем другие ткани и органы. Вариабельность клинико-морфологических форм повреждений кожных пок-

ровов значительна: от электрометок до электроожогов с гибелью подлежащих тканей, вплоть до обугливания.

Продолжительность действия тока на организм. Чем длительнее действие электротока на организм, тем больше его поражающий эффект. Это определяется как общим количеством электричества, проходящего через организм, так и усилением электропроводности тканей (вследствие повышения сосудистой проницаемости и ряда других факторов).

Условия внешней среды и состояние организма

Тяжесть и исход поражения электрическим током зависят от множества внешних и внутренних факторов. Внешними факторами (условиями внешней среды), увеличивающими опасность поражения электротоком, являются высокая влажность, снижение атмосферного давления (повышение электропроводности воздуха), наличие или отсутствие изолирующих материалов (характер одежды, обуви, электробезопасность помещений), перегревание (усиленное потоотделение) или переохлаждение (увеличение порога воздействия электротока) организма.

К факторам состояния организма относят утомление и истощение (снижение резистентности к электротравме), физическое перенапряжение (тахикардия увеличивает вероятность «первой встречи» поражающего импульса тока с уязвимой фазой кардиоцикла), наследственно-конституционные свойства, заболевания сердечно-сосудистой системы и эндокринные нарушения, повреждения и заболевания кожных покровов, наличие загрязнений (понижение сопротивления кожных покровов), алкогольное опьянение.

|  |
| --- |
|  |

Электрический ток оказывает на организм специфическое и неспецифическое действие.

Специфическое действие обусловлено как непосредственным действием электротока на организм, так и другими видами воздействия, в которые преобразуется электричество внутри организма человека: общебиологическим, электрохимическим, тепловым и механическим.

Общебиологическое действие заключается в непосредственном нарушении тех электрических процессов, с которыми теснейшим образом связаны жизненные явления клеток и тканей (изменение калий-натриевого градиента и мембранного потенциала, нарушение процессов возникновения и передачи возбуждения и др.). В патофизиологическом отношении общебиологическое действие тока проявляется фибрилляцией сердца, нарушением дыхания (электрогенной асфиксией), электрогенным шоком и сосудистыми поражениями.

Возникновение при поражении электрическим током фибрилляции сердца связано с рядом факторов: непосредственным действием электротока на кардиомиоциты, вызывающим изменение электрических потенциалов в сердце («самоэлектротравма»); поражением коронарных артерий (сосудистый компонент); раздражением интракардиального нервного аппарата.

Чем больше сила тока, тем быстрее наступает фибрилляция желудочков сердца. Наиболее сильным фибриллирующим действием обладает электроток с частотой 50 Гц. С повышением частоты тока его фибрил-лирующее действие отчетливо снижается, что объясняется снижением сопротивления сердца, даже при повышении напряжения.

Электрогенная асфиксия также обусловлена несколькими факторами: клоническими судорогами дыхательной мускулатуры; спазмом голосовой щели; парабиотическим торможением дыхательного центра мозгового ствола. Развивающиеся гипоксия и гиперкапния приводят к вторичному поражению дыхательного центра. Остановка дыхания при поражении электричеством наиболее часто отмечалась при частоте тока 200 Гц.

|  |
| --- |
|  |

Пусковой причиной электрошока является нервно-болевой фактор. Цепь последующих последовательных патологических процессов при электрошоке такая же, как при шоке других видов. Кроме того, значительная роль в патологическом депонировании крови в капиллярах отводится расстройствам микроциркуляции с развитием ДВС-синдрома, что в определенной степени связано с непосредственным действием электротока на сосуды.

Сосудистые поражения. Электроток, как правило, повреждает мелкие мышечные артерии, артериолы и капилляры, хотя не исключается возможность поражения крупных артериальных стволов и сопровождающих их вен. Сосудистая реакция при электротравме проявляется спазмом, который сменяется расширением и вазопараличом. Однако спазм сосудов при электротравме настолько значителен, что может привести к некрозу и отслойке интимы, разрыву эластических мембран с последующими тромбозами, кровотечениями, ишемическими поражениями органов и тканей. Тяжелые структурные изменения в стенках сосудов могут приводить к развитию аневризм и склеротическим изменениям.

К общебиологическому действию электротока также следует отнести механические повреждения костей (от вывихов до отрывных переломов), образующиеся вследствие резких судорог скелетных мышц.

Электрохимическое действие проявляется в разложении жидких сред организма. Электролиз приводит к нарушению ионного равновесия, изменяя поляризацию клеточных мембран с образованием сильнодействующих ионов (Н+, ОН-, Cl -).

Тепловое действие обусловлено переходом электрической энергии в тепловую (закон Джоуля-Ленца) с выделением большого количества тепла в тканях. Количество образовавшейся тепловой энергии зависит от сопротивления, напряжения и длительности воздействия электротока. Очевидно, поэтому кожа и кости при электротравме повреждаются больше, чем другие ткани.

|  |
| --- |
|  |

Электрохимическое и тепловое действие электротока проявляется в образовании местных морфологических проявлений электротравмы (электрометка, электроожог); в изменении костей (от расщеплений и растрескиваний до расплавления с образованием «жемчужных бус» и обугливания). Определенная роль их прослеживается в образовании электрогенного некроза и отека.

Механическое действие проявляется при токах высоких напряжений. Обусловлено переходом электрической энергии в механическую. Механическое действие, как правило, сочетается с тепловым, приводит к образованию ссадин, ран, разрывов, расслоению тканей и даже отрыву частей тела.

Неспецифическое действие электротока обусловлено другими видами энергии, в которые преобразуется электричество вне организма пострадавшего: термическое действие - термические ожоги от пламени вольтовой дуги или раскаленных металлических проводников, от пламени загоревшейся одежды; световой эффект (от интенсивного излучения вольтовой дугой световых, ультрафиолетовых и инфракрасных лучей), приводящий к ожогам роговиц и конъюнктивы, воспалению сетчатки; механическое действие - образование механических повреждений, связанных с падением пострадавших в результате резких судорожных движений и удара о подлежащую твердую поверхность или иные травмирующие предметы; химический ожог - отравление парами и ядами расплавленных частей электрической установки.

Клиническая картина

Превалируют изменения со стороны сердечно-сосудистой и центральной нервной систем.

Выделяют три типа электрогенных аритмий:

■ восстановление сердечной деятельности после одной или двух экстрасистол сразу же после прекращения действия электрического тока; может отмечаться также продолжительная посттравматическая тахикардия;

|  |
| --- |
|  |

■ развитие фибрилляции сердца со спонтанным восстановлением нормального ритма после прекращения действия электрического тока;

■ развитие фибрилляции сердца без спонтанного восстановления нормального ритма.

После несмертельной электротравмы нередко наблюдаются различные неврологические нарушения: ретроградная амнезия; помрачение сознания с моторным возбуждением или кома; астеноневротический синдром; приступы судорог; преходящие парезы, нарушения зрения, слуха, вкуса, тактильной чувствительности; вегетативные нарушения - озноб, потливость, вазомоторные нарушения и т. д. Наиболее характерны признаки повышенного внутричерепного давления - головная боль, менингеальные симптомы и др., проходящие после люмбальной пункции.

Поражения глаз особенно типичны для действия вольтовой дуги и молнии. Они проявляются в виде ожогов глаз, острого иридоциклита, паралича глазных мышц, катаракты через 8-12 мес после травмы, атрофии зрительного нерва. Непосредственное прохождение тока через глазное яблоко может служить причиной отслойки сетчатки или глаукомы.

Электроожоги в первые часы безболезненны, поскольку в момент контакта пострадавшего с проводником гибнут нервные окончания чувствительных волокон периферической нервной системы. По глубине они соответствуют термическим ожогам IIIб-IV степени. Для них характерны наличие сосудистого компонента (причем поражаются как артерии, так и вены всех калибров), электрогенных отеков и некроза. Заживление электроожогов идет по общим закономерностям: воспаление-нагноение-отторжение-грануляция-рубцевание и эпителизация. Возможны миоглобинурия в результате некроза мышц, вторичное кровотечение из очага поражения при отторжении некротизированных тканей, развитие контрактур в результате некроза сухожилий, суставных сумок, костей и формирования рубцов.

|  |
| --- |
|  |

Следствиями сосудистых изменений служат появление после электротравмы болезни Рейно и развитие симптомов стенокардии.

Патоморфология

Электрический ток, проходящий через тело человека, вызывает общие и местные нарушения. Развитие общих нарушений главным образом обусловлено общебиологическим действием электрического тока на организм, преимущественно проявляющимся фибрилляцией сердца, электрогенной асфиксией, электрогенным шоком и сосудистыми поражениями.

Патоморфологические данные со стороны внутренних органов и тканей довольно скудные и неспецифические, тем не менее они объясняют функциональные нарушения, возникающие в организме при электротравме (повышенная проницаемость капилляров, отек тканей, очаги кровоизлияний и некрозов и т. д.).

Наибольшей специфичностью при поражении электрическим током отличаются местные проявления действия тока на организм человека. К ним относятся электрометки, электроожоги и др. (цв. вклейка, рис. 60а, 60б).

Электрометка может иметь вид ссадины, пергаментного пятна, ожога; она плотноватая на ощупь, имеет западающее дно и валикообразное возвышение по краям, может выявляться не только в зоне входа и выхода электротока, но и на протяжении петли тока, обычно - на сгибательных поверхностях крупных суставов, на соприкасающихся поверхностях кожных складок.

При микроскопическом исследовании электрометки выявляются достаточно часто следующие признаки:

■ сотообразные пустоты в роговом слое эпидермиса, реже - в блестящем и зернистых слоях, придающие эпидермису ячеистый вид;

■ некроз клеток базального и шиповатого слоев эпидермиса с образованием пустот, расслоением и возникновением пузырей;

■ клетки и особенно ядра базального, шиповатого и зернистого слоев вытягиваются перпендикулярно к поверхности кожи с образованием «щеток»; иногда ядра могут отклоняться в двух направлениях, располагаясь в виде «метелок» или «завихрений»;

|  |
| --- |
|  |

■ металлизация эпидермиса с гнездным расположением частиц металла как на поверхности, так и в глубжележащих слоях кожи;

■ вытягивание эндотелиальных клеток капилляров сосочкового слоя дермы, спиралевидное скручивание мышечных волокон и ядер в мышечном слое.

Отличительными признаками электрометки в сравнении с термическим ожогом являются: металлизация, отсутствие копоти и опаления волос, изменения эндотелиальных клеток капилляров сосочкового слоя дермы, селективный некроз базального и шиповатого слоев эпидермиса с переориентацией ядер, вытянутость клеток влагалищной оболочки луковиц волос, сальных и потовых желез.

Электроожоги возникают в месте контакта пострадавшего с источником электротока и являются результатом нарастающего сопротивления мягких тканей. Их следует отличать от ожогов пламенем вольтовой дуги, так как последние практически не отличаются от обычных глубоких термических ожогов.

Механизм образования электроожогов связан с тепловым и электрохимическим действиями тока, что и определяет их специфичность. Зона поражения формируется не только в коже и подкожной жировой клетчатке, но и в мышечной ткани и сосудах. Образовавшийся струп увеличивает сопротивление току настолько, что прохождение его может быть полностью прервано.

К особенностям электроожога можно отнести следующие: электроожог по глубине соответствует термическим ожогам IIIб-IV степени; характеризуется ярко выраженным сосудистым компонентом с поражением артерий и вен в зоне воздействия и на отдалении; сопровождается электрогенным отеком и электрогенным некрозом тканей. Характерны для электроожога и значительная плазмопотеря, миоглобинурия, вторичные кровотечения из очага повреждения.

Электрогенный отек может занимать небольшую область, а может распространяться на всю конечность. Для него характерны бледность кожи и плотность пораженной области, поскольку происхождение его связано с нарушением оттока крови и лимфы по пораженным сосудам.

|  |
| --- |
|  |

Электрогенный некроз мягких тканей может быть вызван непосредственным действием электричества или нарушениями кровообращения, особенно тромбозами сосудов. Поэтому он может располагаться под неповрежденной кожей, и для его поиска на трупе целесообразно послойное исследование конечностей.

Специфическим признаком повреждения костной ткани электротоком принято считать появление в них или в мягких тканях так называемых костяных («жемчужных») бус, т. е. небольших образований неправильно округлой формы, белого цвета, состоящих из фосфорнокислого кальция и внутри пустых.

Причиной смерти при поражении электрическим током может явиться как первичная остановка сердца, так и остановка дыхания в сочетании с электрогенным шоком. Следует также отметить, что у потерпевших со значительными электроожогами в отдаленном периоде травмы могут встречаться септические осложнения (пневмония, сепсис и пр.), язвы желудочно-кишечного тракта со вторичными кровотечениями, нередко приводящие к наступлению смерти.

Судебно-медицинская диагностика и оценка

Осмотр места происшествия в случаях смерти пострадавшего от действия технического электричества имеет свои особенности, связанные с необходимостью соблюдения специального режима и правил безопасности. На первом месте стоит обеспечение условий, исключающих поражение током участников осмотра.

Кроме того, следует иметь в виду, что на производстве несомненную электротравму иногда могут умышленно скрывать заинтересованные лица, ответственные за технику безопасности. Нельзя забывать и о возможности сокрытия убийства путем симуляции поражения электротоком.

Приступая к осмотру места происшествия, нужно помнить о возможности мнимой смерти, в основе которой лежит электрический шок с резким торможением центров регуляции дыхания, кровообращения и др. Поэтому после освобождения пострадавшего от соприкосновения с электрическим током, в отсутствие достоверных признаков смерти обязательно проводят реанимационные мероприятия.

|  |
| --- |
|  |

Осмотр целесообразно проводить с участием специалиста-электротехника, что необходимо как для решения специальных вопросов технического характера, так и для устранения источника тока с целью предупреждения возможности поражения самих участников осмотра.

Исследование одежды нужно подчинить выяснению и описанию особенностей (влажная, мокрая, вид ткани, ее толщина, число слоев, повреждения и т. п.). Обращают внимание на разнообразные разрывы и отверстия в ткани (в месте входа тока), участки опаления, обгорания и обугливания. Важным признаком, указывающим на электротравму, является оплавление металлических частей на отдельных предметах одежды, гвоздей и подковок на подошве обуви.

При осмотре трупа прежде всего обращают внимание на позу и положение частей тела по отношению к возможному источнику электротока. Следует учитывать возможность отбрасывания тела человека в сторону от источника тока вследствие сокращения скелетных мышц.

Описывая состояние трупных изменений, необходимо помнить о нарушении терморегуляции при электротравме, что может проявляться гипертермией до 45-60 °С, а также асимметрией температуры правой и левой половин тела.

Тщательно осматривают отдельные части тела для определения мест соприкосновения их с источником тока. Особое значение имеют кисти рук, в которых могут обнаруживаться зажатые токонесущие предметы.

При осмотре трупа нередко можно выявить на коже так называемые знаки тока (электрометки и др.), главным образом в местах входа и выхода, а иногда и на пути прохождения электротока.

Местом контакта с токоведущим проводником чаще являются кисти, иногда межпальцевые промежутки, а у детей и электромонтеров электрометки могут быть обнаружены на губах и языке. Местом выхода тока при однополюсном включении в электрическую цепь обычно являются стопы.

|  |
| --- |
|  |

Кроме трупа пострадавшего, тщательному осмотру подлежат токове-дущие проводники, электроприборы, станки, механизмы и другие предметы обстановки, на которых могут быть выявлены частицы кожи, кровь, волосы, волокна одежды и другие объекты, являющиеся вещественными доказательствами.

Обнаруженные вещественные доказательства изымают, упаковывают и направляют в соответствующие судебно-медицинские лаборатории. С токоведущих частей, предположительно явившихся источником тока, могут быть сняты отпечатки для последующего сравнения с повреждениями на теле пострадавшего.

При осмотре места происшествия труп должен быть подробно описан, сфотографирован; то же касается повреждений, которые следует нанести на схемы и отдельно сфотографировать крупным планом (детальная фотосъемка).

Одной из главных задач судебно-медицинского исследования (экспертизы) трупа при поражении техническим электричеством является обнаружение признаков воздействия электротока. Они могут быть разнообразны в связи с различными соотношениями параметров поражающих факторов и механизмов воздействия электрического тока.

Использование бинокулярной лупы у секционного стола позволяет установить особенности разрывов одежды, в краях которых волокна материала как бы гладко срезаны и опалены. В зависимости от характера материала одежды могут обнаруживаться участки выгорания или расплавления (синтетическая ткань).

После исследования и описания повреждений одежды и обуви их нужно передать следователю для направления на электротехническую экспертизу. Одновременно направляют предметы, находившиеся в одежде, в особенности тогда, когда на них имеются следы термомеханического воздействия.

При наружном исследовании трупа обращают внимание на цвет кожных покровов, которые в зависимости от генеза смерти могут быть бледными (фибрилляция сердца) или иметь некоторый синюшный оттенок (остановка дыхания).

|  |
| --- |
|  |

Состояние зрачков при электротравме представляет особый интерес, так как между характером анизокории и расположением зоны входа тока имеется определенная зависимость. Чаще вход электротока располагается на стороне более узкого зрачка. Кроме того, анизокория характерна для электротравмы, поэтому если при наружном исследовании трупа с подозрением на электротравму электрометка не найдена, а анизокория есть, то эксперту следует возобновить поиски «знаков тока» на половине тела, соответствующей узкому зрачку.

Особое внимание судебно-медицинский эксперт должен уделить выявлению на трупе местных изменений - знаков тока, названных электрометками. Их поиск является одной из наиболее важных задач исследования трупа, хотя ряд исследователей полагает, что они встречаются примерно у 1/ 3 погибших.

Электрометки могут быть обнаружены не только в зоне входа и выхода электротока, но и на протяжении петли тока, обычно на сгибательных поверхностях крупных суставов, на соприкасающихся поверхностях кожных складок. Электрометки очень устойчивы к гниению, а также к длительному воздействию водной среды.

Так называемые контактные электрометки могут точно повторять форму поверхности токоведущего проводника, а на самом проводнике могут оставаться частицы эпидермиса и дермы с четко выраженным папиллярным узором.

При наличии электрометок всегда следует проводить специальные дополнительные исследования с использованием спектрального и контактно-диффузионного методов. Последний особенно полезен, так как позволяет в ряде случаев установить вид контактной поверхности токонесущего проводника, с которым произошло соприкосновение пострадавшего.

Электроожоги, как и электрометки, могут встречаться вдали от мест входа и выхода электротока, по линии кратчайшего расстояния между ними - на сгибательных поверхностях суставов и т. п. Раневой процесс электроожогов идет по общим закономерностям: воспаление-нагно-ение-отторжение-грануляция-рубцевание-эпителизация. Однако характерными считаются медленное отторжение омертвевших участков, вторичные кровотечения в период демаркации, малая склонность ран к инфицированию и характерные изменения в костях.

|  |
| --- |
|  |

Внутреннее исследование. Быстрая смерть пострадавших при поражении техническим электричеством объясняет наличие признаков асфикти-ческого типа умирания, выявляемых при внутреннем исследовании трупа: полнокровие внутренних органов, темная жидкая кровь в полостях сердца и крупных сосудах, множественные темно-красные кровоизлияния под серозные оболочки сердца и легких, ряда других паренхиматозных органов. Эти признаки, наряду с тромбогеморрагическим синдромом и циркуляторно-гипоксическими повреждениями органов и тканей, в ряде случаев могут быть отнесены к проявлениям электрического шока.

Патоморфологические проявления со стороны внутренних органов специфичностью не отличаются. В момент электротравмы при резких сокращениях скелетных мышц в них могут возникать механические разрывы, иногда сочетающиеся с переломами одной или нескольких костей. Электроожоги мышц могут приводить к большим и глубоким некрозам. Иногда встречаются некрозы мышц под неповрежденной кожей.

В случаях отсроченного (позднего) наступления смерти при исследовании трупа на первый план выступают селективные или генерализованные трофические нарушения в органах и тканях. В области электроожогов

могут возникать вторичные кровотечения вследствие отторжения некро-тизированных участков. Обширные электроожоги могут быть причиной развития язв желудочно-кишечного тракта. Иногда отмечается гепатоме-галия с некоторой желтушностью кожных покровов и склер.

Лабораторные методы исследования. При наличии достаточно крупных или множественных электрометок можно исследовать часть ткани на наличие и характер металлизации. Для этого применяются следующие методы:

■ спектральный анализ: эмиссионный (позволяет определить химический состав проводника) и атомно-абсорбционная спектрофотомет-рия (позволяет количественно оценить степень импрегнации кожи или одежды металлом, на основе чего можно рассчитать напряжение действовавшего тока, длительность контакта или его площадь);

|  |
| --- |
|  |

■ контактно-диффузионный метод позволяет определить вид основного металла токонесущего проводника и в ряде случаев форму контактной поверхности;

■ рентгенологический метод может использоваться для обследования живых лиц и не изменяет свойства материала.

Клиническое значение

При оказании помощи на месте происшествия следует помнить, что в случае клинической смерти при электротравме реанимационные мероприятия особенно часто оказываются успешными. Поэтому их следует проводить до появления трупных пятен. Даже при удовлетворительном состоянии пострадавшего необходимо динамическое наблюдение за ним, поскольку иногда встречается так называемая прерванная, или отсроченная, смерть - внезапное нарушение сердечного ритма после периода мнимого благополучия.

В случаях электротравмы в задачи врача входят описание местных проявлений (для доказательства электрогенной природы повреждений) и отражение состояний, опасных для жизни, - наличия нарушений сердечного ритма и ишемии миокарда (поэтому необходима электрокардиография), шока и его степени, признаков асфиксии.

ПОРАЖЕНИЕ АТМОСФЕРНЫМ ЭЛЕКТРИЧЕСТВОМ

Молния - гигантский электрический разряд в атмосфере (напряжение около миллиона вольт, силой тока - сотни тысяч ампер) продолжительностью менее одной десятитысячной доли секунды. Этот разряд фактически состоит из нескольких повторных, идущих обычно по пути наименьшего сопротивления, проложенному первым разрядом. Одна молния вследствие своего разветвления может ударить в землю в нескольких местах.

Молния, в отличие от технического электричества, может поражать не только одного человека, но и группы людей.

Обычно наблюдают линейные молнии. Особый вид молнии - шаровая молния, светящийся сфероид, обладающий большой удельной энергией и образующийся нередко вслед за ударом линейной молнии. Предполагают, что это плазменное образование с температурой около 5000 °С. Скорость движения шаровой молнии около 2 м/с. Передвигаясь по телу человека, иногда под одеждой, шаровая молния вызывает тяжелые ожоги.

|  |
| --- |
|  |

Поражающие факторы молнии делятся на первичные и вторичные.

Первичные повреждающие факторы атмосферного электричества в принципе не отличаются от таковых для технического электричества, проявляются в виде общебиологического, физико-химического, теплового и механического действий внутри организма пострадавшего. Поражение человека может быть как непосредственным, так и непрямым - через «шаговое напряжение».

Вторичные повреждающие факторы молнии связаны с переходом энергии атмосферного электричества в иные виды энергии вне организма пострадавшего. К ним относятся световой и звуковой эффекты, ударная волна.

Световой эффект возникает от сильного нагревания воздуха (более десятка тысяч градусов), следствием чего является мощный световой импульс (молния).

Ударная волна возникает в результате разогревания воздуха и повышения давления в зоне разряда атмосферного электричества, сопровождается звуковым эффектом (громом). Она бывает настолько сильной, что вызывает взрывоподобное действие воздуха, способное оторвать части тела или отбросить человека на некоторое расстояние.

В случае смерти от молнии местом происшествия чаще является открытая местность. При поражении молнией вблизи трупа могут быть обнаружены расщепленные и обгоревшие деревья или деревянные постройки, оплавленные металлические предметы, спекшиеся комья земли и песка.

Особенности повреждений одежды и обуви, возникающих под действием молнии, в целом повторяют повреждения от технического электричества. В ряде случаев при поражении молнией можно обнаружить повреждения белья без нарушения целости верхней одежды, а нарушение целости одежды может наблюдаться и на неповрежденных участках тела. В некоторых случаях разорванная одежда может быть сорвана с потерпевшего и отброшена в сторону.

|  |
| --- |
|  |

При наличии на предметах одежды металлических пуговиц, пряжек и др., а также украшений из металлов могут быть обнаружены следы металлизации и даже мелкие частицы металлов, внедрившиеся в ткани. Могут возникать оплавление и намагничивание металлических деталей одежды и предметов, находившихся в карманах.

Трупные изменения имеют некоторые особенности. Трупное окоченение развивается значительно быстрее, так как происходит тетанизация мышц, непосредственно переходящая в окоченение. После удара молнией в некоторых случаях появляется так называемое каталептическое посмертное окоченение. Гниение трупа после поражения молнией при прочих равных условиях развивается значительно быстрее.

Спектр повреждений, отмечаемых при исследовании трупа, достаточно многообразный: от мелких очаговых дефектов кожи с обожженными краями до обширных ожогов кожи, переломов костей, отрывов конечностей и разрывов внутренних органов. У мест входа и выхода тока могут обнаруживаться изменения кожи, напоминающие электрометки. Нередки случаи отсутствия на теле видимых следов повреждений.

К специальным признакам, отмечаемым при исследовании трупа, относятся так называемые фигуры молнии - древовидно разветвленные значительной протяженности фигуры красного или розового цвета. Они образуются от расширения поверхностных сосудов кожи (вазапаралич) и небольших кровоизлияний по ходу их на границе кожи и подкожной жировой клетчатки. При наличии «фигур молнии» необходимо сфотографировать их, так как они довольно быстро могут исчезнуть (цв. вклейка, рис. 61).

В некоторых случаях повреждения молнией могут быть приняты за следы насилия иного рода, например за странгуляционную борозду, следы давления руками и др.

Металлические предметы, находившиеся на коже, нередко расплавляются или оплавляются, в результате чего возникает импрегнация кожи металлами.

|  |
| --- |
|  |

Исследование волос демонстрирует изменения, характеризующиеся поражением всех слоев волоса, а иногда частичным или полным обугливанием.

При внутреннем исследовании трупа прежде всего наблюдают признаки быстро наступившей смерти. Могут встречаться мелкие разрывы и кровоизлияния во внутренних органах.

Иногда повреждения бывают более значительными, вплоть до переломов костей. В целом каких-либо специфических изменений не имеется. К наиболее характерным признакам можно отнести наличие комбинированных (термических, механических и др.) повреждений.

СУБМОДУЛЬ РАДИАЦИОННАЯ ТРАВМА

Источниками лучистой энергии являются ядерные реакторы, диагностические гамма-установки, бетатроны, медицинская и промышленная рентгеновская аппаратура, агрегаты с радиоактивными изотопами и др.

ВИДЫ ИОНИЗИРУЮЩИХ ИЗЛУЧЕНИЙ

Нейтроны - не содержащие электрического заряда частицы атомного ядра. Они образуются при ядерных реакциях и обладают большой проникающей способностью.

Гамма- и рентгеновские лучи представляют собой электромагнитное излучение, возникающее при распаде ядра атомов (гамма-лучи) или полученное искусственным путем в рентгеновской трубке (рентгеновские лучи). Обладая большой проникающей способностью, они могут действовать на все ткани и органы.

Бета-частицы (бета-лучи) - поток электронов, образующийся при радиоактивном распаде; способны проникать через кожу на глубину до 1 см. Значительная их часть может задерживаться одеждой.

Альфа-частицы (альфа-лучи) - ядра атомов гелия, образующиеся при некоторых видах атомного распада; обладают весьма малой проникающей способностью и полностью задерживаются одеждой.

В космическом пространстве облучение может быть вызвано действием протонов и других частиц высоких энергий. Возможно смешанное облучение (гамма-нейтронное при ядерном взрыве).

|  |
| --- |
|  |

В зависимости от расположения радиоактивного источника относительно пострадавшего облучение может быть внешним (общим или местным) или внутренним (радиоактивное вещество попадает в организм через желудочно-кишечный тракт, легкие, неповрежденную кожу).

Обстоятельства травмы

Радиационные поражения обычно возникают при ядерных взрывах, при пребывании на зараженной продуктами взрыва территории, авариях на атомных реакторах, проведении научно-исследовательских экспериментов, лучевой терапии и лечении изотопами, нарушении режимов противорадиационной защиты и др.

Радиационные поражения, которые встречаются в практике судебно-медицинского эксперта и врача-клинициста, чаще всего относятся к несчастным случаям и возникают в производственных условиях или в медицинской практике (при проведении лучевой терапии) при нарушении

правил техники безопасности. Однако в последнее время наблюдаются случаи покушения на убийство и умышленного причинения вреда здоровью с помощью радиоактивных веществ.

Патогенез

Ионизирующее излучение оказывает специфическое повреждающее действие на клетки живого организма. Первичное влияние радиации вызывает ионизацию молекул и радиолиз воды; в результате образуются ионы и свободные радикалы, вступающие в химические реакции с биологическими системами, - денатурирующие белки, инициирующие перекисное окисление липидов и повреждающие ДНК. Последующее повреждающее действие излучения связано с влиянием на клеточные структуры (повреждение клеточных органелл, нарушение обмена веществ, образование радиотоксинов, подавляющих митотическую активность и ведущих к необратимым изменениям хромосомного аппарата и гибели клетки).

Ионизирующее излучение подавляет деление клеток, прежде всего там, где его темпы в норме высоки, - в костном мозге и лимфоидных фолликулах, в коже, желудочно-кишечном тракте, половых железах.

|  |
| --- |
|  |

Классификация

Основным фактором, определяющим тяжесть радиационного повреждения, является величина поглощенной дозы излучения. При дозах до 10 Гр (1 грей = 100 рад) развивается костномозговая форма, от 10 до 20 Гр - кишечная, от 20 до 80 Гр - токсемическая (или сосудистая), более 80 Гр - церебральная. Кишечная, токсемическая и церебральная формы радиационного поражения практически всегда заканчиваются летальным исходом. При костномозговой форме смерть наступает при дозах поглощения радиации свыше 6 Гр.

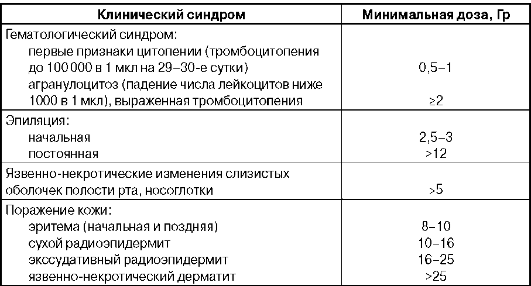
При однократном получении дозы 50 Гр смерть, как правило, наступает в течение 2 сут. Поглощенная доза свыше 150 Гр может вызвать мгновенную смерть («смерть под лучом») от паралича жизненно важных центров головного мозга и коллапса.

Клиническая картина

Помимо дозы поглощения, особенности клинического течения радиационных поражений зависят от вида и особенностей облучения - внешнее или внутреннее; от удаленности человека от источника внешнего облучения, локального или общего распределения дозы радиации; от локализации части тела, подвергшейся облучению; от однократного

или дробного облучения; от своевременности и характера оказанных лечебных мероприятий (табл. 2).

Таблица 2. Клинические проявления лучевых поражений в зависимости от дозы облучения



Лучевая болезнь - генерализованное поражение организма, связанное с действием ионизирующих излучений. Выделяют острую и хроническую формы заболевания.

Острая форма лучевой болезни возникает при однократном интенсивном облучении всего тела либо значительных его областей ионизирующей радиацией или при одномоментном попадании внутрь организма больших количеств радиоактивных веществ (общая разовая доза поглощения более 1-2 Гр).

В клиническом течении острой лучевой болезни различают общую первичную реакцию, латентную фазу и период выраженных клинических симптомов.

|  |
| --- |
|  |

Первичная реакция развивается в первые минуты, иногда часы после облучения, может продолжаться 3 сут и проявляться в виде тошноты, рвоты, чувства тяжести в голове, резкой мышечной слабости и сонливости, умеренных изменений клеточного состава и биохимических свойств крови.

Латентная фаза характеризуется мнимым субъективным благополучием и продолжается 2-4 нед. Однако уже в этой фазе могут начать выпадать волосы, усиливаться общие неврологические симптомы, постепенно уменьшаться число клеточных элементов крови, угнетаться кроветворение.

Период выраженных клинических симптомов характеризуется резким ухудшением состояния здоровья, появлением множественных внут-рикожных и подслизистых кровоизлияний. Развивается анемия, резко падает сопротивляемость организма, возникают массивные внутренние кровоизлияния, присоединяются инфекционные осложнения, чаще всего являющиеся непосредственной причиной смерти, обычно наступающей к концу 4-й недели от момента облучения.

Хроническая форма лучевой болезни развивается вследствие неоднократных длительных внешних облучений малыми дозами или при периодическом попадании внутрь организма незначительных количеств радиоактивных веществ (цв. вклейка, рис. 62б).

В случае хронической лучевой болезни смерть наступает от инфекционных осложнений при явлениях медленно развивающегося подавления гемопоэза, выраженного геморрагического диатеза и снижения иммунной защиты организма. Нередко в исходе хронической лучевой болезни развиваются радиогенные опухоли, среди которых первое место принадлежит лейкозам. Наблюдается также тяжелое диффузное поражение нервной системы, выражающееся при жизни кахексией, астеническим синдромом и разнообразными эндокринными расстройствами.

Патоморфология

|  |
| --- |
|  |

Морфологические изменения в первые часы после облучения сводятся к картине быстро наступившей смерти, однако кровоизлияний и диа-педеза эритроцитов в раннем периоде развития лучевого поражения, как правило, не наблюдается. Специфические морфологические изменения наблюдаются при гибели пораженного в периоде выраженных клинических симптомов. Они проявляются во множественных геморрагиях в коже, мягких тканях и внутренних органах, в деструктивных изменениях костного мозга, лимфатических узлов и селезенки, некротических и дистрофических изменениях в других органах и тканях. Нередки инфекционные осложнения: сепсис, пневмония, перитонит.

В коже кроме множественных кровоизлияний отмечаются атрофия и слущивание эпидермиса, атрофия волосяных фолликулов с выпадением волос и облысением, сухость кожи, иногда пигментация. В зонах кровоизлияний возможно в последующем образование язв.

В полости рта помимо кровоизлияний быстро развивается некротический гингивит с расшатыванием и выпадением зубов. Глоточные миндалины увеличиваются, покрываются грязно-серыми пленками. Микроскопически отмечаются исчезновение лимфоидной ткани, резкий отек, поля некроза без клеточной реакции с огромным количеством микроорганизмов.

В легких на месте кровоизлияний развивается пневмония; при этом отмечается появление фибринозного выпота и иногда явления гангрены. Несмотря на распад легочной ткани, гнойного расплавления не наблюдается. Микроскопически также бросается в глаза почти полное отсутствие нейтрофильных лейкоцитов в зонах пневмонии. Различимы лишь фибринозный экссудат, гемолизированные эритроциты, поля некроза и массивные скопления микроорганизмов. Для других инфекционных процессов также характерно преобладание некротических изменений над воспалительными, что связано с прекращением или резким угнетением миело-и лимфопоэза.

|  |
| --- |
|  |

В желудке на месте кровоизлияний возможно образование эрозий. Микроскопически удается подметить уменьшение числа главных и переходных клеток и явления атрофии слизистой, а также лимфатических фолликулов в пилорической зоне желудка.

В кишечнике имеются более обширные кровоизлияния с отслойкой и некрозом слизистой и с последующим образованием язв, а также значительные деструктивные изменения со стороны нервных сплетений и атрофия лимфатических фолликулов. Макроскопически можно видеть западение слизистой в области пейеровых бляшек. Нередко весь просвет кишечника заполняется кровяными свертками со значительной примесью слизи, повышенная продукция которой может иметь место в разгар болезни.

В печеночных клетках помимо исчезновения гликогена выявляются признаки мелкокапельной жировой дистрофии, дискомплексации и мелкоочагового некроза.

Особенно типичны изменения со стороны половых желез: уменьшение яичек в объеме, резкое угнетение сперматогенеза, дегенерация семяоб-разующего эпителия, образование гигантских многоядерных структур. В яичниках отмечаются атрофия и гибель созревающих фолликулов (цв. вклейка, рис. 62а).

Морфологическая картина лучевой болезни включает также резкое общее истощение с развитием пролежней, запустевание костного мозга и обеднение лимфоидной тканью селезенки, лимфатических узлов и лим-фоидных фолликулов.

Наступление смерти обычно связано с гипоплазией кроветворных органов и развитием инфекционных осложнений или с массивными кровоизлияниями в жизненно важные органы.

При выживании возможно развитие отдаленных последствий облучения в виде апластической анемии, опухолей, бесплодия, тератогенеза и лучевой катаракты.

ЛУЧЕВЫЕ ОЖОГИ

Местные радиационные поражения кожи и подлежащих тканей в клиническом и морфологическом отношении напоминают термические ожоги, что дало основание называть их лучевыми ожогами.

|  |
| --- |
|  |

Наиболее тяжелые местные повреждения вызывают глубоко проникающие потоки нейтронов, гамма-лучи и рентгеновское излучение.

Местная радиационная травма (как и общая) характеризуется фазовым течением, при котором скрытый период последовательно сменяется периодами гиперемии, начала отека, образования пузырей, некроза и заживления. Некроз тканей обычно глубокий, без четкой демаркации. В стадии заживления ожоговые поверхности значительно инфицированы; в последующем образуются грубые рубцы, склонные к изъязвлению, или рецидивирующие лучевые язвы. Исходом местных лучевых поражений являются нагноительные процессы, а иногда их злокачественное перерождение.

Эпиляционная (субэритематозная) реакция развивается при однократном облучении в дозе 4,5-5 Гр. Клинически она выражается в эпиляции и шелушении кожи через 2-3 нед после облучения, а гистологически проявляется некротическими изменениями клеток волосяных фолликулов. Через 1-1,5 мес эпидермис слущивается, волосы вновь отрастают. Повторные облучения приводят к стойкой эпиляции.

Эритемная реакция развивается при облучении в дозе 8-15 Гр и проявляется рефлекторной первичной эритемой, которая сохраняется в течение 1 сут после облучения. Через 1-2 нед появляется основная эритема, длящаяся волнообразно до 2,5 мес и переходящая впоследствии в слущива-ние эпидермиса с развитием интенсивной пигментации кожи.

Гистологически эта форма лучевого воздействия проявляется отеком эпидермиса, плеоморфизмом клеток шиповатого и базального слоев, приостановкой митотической активности с исходом в атрофию, а также резким полнокровием и полной эпиляцией.

Волосяной покров и при этой форме лучевого воздействия восстанавливается (через 3-4 мес), однако сохраняется некоторая атрофия кожи.

|  |
| --- |
|  |

Эритемно-буллезная и язвенно-некротическая реакции развиваются при облучении в дозе более 20 Гр и проявляются некрозом эпидермиса, образованием пузырей. После разрушения пузырей образуются раневые поверхности, либо заживающие под струпом с образованием рубца, либо приводящие к формированию так называемых лучевых язв. Лучевые язвы сопровождаются резкими болями, увеличением регионарных лимфатических узлов. Самопроизвольное заживление язвы продолжается многие

месяцы и даже годы, характеризуется вялым гранулированием, медленным рубцеванием и склонностью к хронизации, что вынуждает иссекать язву и проводить пластику дефекта.

Местные лучевые поражения костей и суставов проявляются замещением кроветворящего костного мозга жировым, разрежением костной ткани, а также развитием остеорадионекрозов, сопровождающихся секвестрацией кости со слабо выраженной воспалительной реакцией. Впоследствии возможны развитие патологических переломов костей, деформирующих артроза и спондилеза, а также появление остеосарком и иных злокачественных опухолей.

Разрежение костной ткани позвонков, перелом истонченной опорной костной пластинки и дистрофические изменения межпозвоночных дисков приводят к пролапсу хряща в тело позвонка (грыжа Шморля). Микроскопически в хрящевой ткани после облучения выявляются образование в основном веществе кист и трещин, дистрофия хрящевых клеток, очаги их некроза. При большой дозе облучения регенерация хряща замедляется. Результатом являются деформация суставной поверхности, формирование остеофитов и т. д.

В костной ткани усиливается остеорезорбция, нарушается ритм остео-генеза, проявляющийся повышенным количеством линий склеивания, снижается его интенсивность. Остеоциты и остеобласты находятся в состоянии дистрофии или некроза. В результате образуются микропереломы и трещины костных балок.

|  |
| --- |
|  |

Судебно-медицинская оценка

При установлении причины смерти от лучевой травмы должны быть учтены:

■ признаки лучевого поражения, отраженные в истории болезни и в ряде других медицинских документов;

■ патоморфологические признаки местного и общего действия радиации на организм: поражение кожи и ее придатков, кроветворных органов, геморрагический синдром и др.;

■ сведения об обстоятельствах, предшествующих смерти пострадавшего;

■ данные о виде возможного источника излучения.

Вскрытие трупов проводится по специальным правилам с соблюдением дозиметрического контроля. Обязательно проведение радиометрического исследования (особенно при наличии инкорпорированных радиоактивных веществ).

Клиническое значение

При выявлении таких симптомов и синдромов, как алопеция, язвенный стоматит, тяжелая апластическая анемия, ареактивные язвы и инфекционные поражения внутренних органов, необходимо подозревать возможность облучения.

СУБМОДУЛЬ ПОВРЕЖДЕНИЯ ОТ ИЗМЕНЕНИЯ БАРОМЕТРИЧЕСКОГО ДАВЛЕНИЯ

Под повреждениями от изменения барометрического давления понимают травму, вызванную воздействием на органы (преимущественно воздухсо-держащие - ухо, легкие, придаточные пазухи носа и др.) и ткани значительных перепадов общего давления атмосферного воздуха, окружающей среды (воды), а также изменений парциального давления газов, входящих в состав вдыхаемого воздуха и дыхательной смеси.

Обстоятельства возникновения повреждений

Повреждения, вызванные изменением барометрического давления, встречаются достаточно редко и главным образом связаны с аварийными ситуациями на летальных аппаратах, выполняющих полеты на больших высотах, несчастными случаями во время водолазных работ, занятиями подводным спортом и пребыванием в горах, а также с использованием действия измененного барометрического давления и состава газовой среды в барокамерах для лечебных и научных целей.

|  |
| --- |
|  |

Классификация и патогенез

Баротравмы органов, содержащих воздух или газы, возникают из-за разницы давлений во внешней среде и во внутренних полостях в результате резких или постепенных, но длительных изменений атмосферного давления.

Изменение барометрического давления оказывает на организм механическое (связанное с резким перепадом общего давления) и биологическое (обусловленное изменением парциального давления газов, входящих в состав вдыхаемого воздуха и дыхательной смеси) действия.

Механическое действие приводит к образованию декомпрессионной болезни и «закипанию» жидкостных сред организма; баротравмы легких, уха, придаточных полостей носа и т. д.; обжиму (для водолаза).

Биологическое действие лежит в основе кислородного голодания; отравления углекислым газом; отравления кислородом; наркотического действия индифферентных газов.

Кислородное голодание может наблюдаться при постепенном переходе в условия пониженного барометрического давления с развитием так называемой горной, или высотной, болезни.

К развитию декомпрессионной болезни приводит резкое снижение атмосферного давления (от высокого к нормальному или от нормального к низкому). Это вызывает переход индифферентных газов крови и тканей из растворенного состояния в газообразное с образованием пузырьков свободного газа, что приводит к формированию газовой эмболии (преимущественно венозного типа) и гипоксии смешанного генеза. Кроме того, резкое снижение атмосферного давления обусловливает перераспределение крови в организме по типу «кровососной банки».

Местная газовая эмболия образуется в тканях и органах (особенно богатых липидами, так как азот хорошо растворяется в жирах) в зоне возникновения пузырьков свободного газа. Последние, закупоривая просвет мелких сосудов, вызывают расстройства местного кровообращения в значительной степени в центральной нервной системе (миелин), подкожной жировой клетчатке, клетчатке средостения, забрюшинного пространства, сальника, брыжейки и т. д., суставных сумок и в меньшем объеме - в мышцах, фасциях и костной ткани.

|  |
| --- |
|  |

«Системная» газовая эмболия. Пузырьки свободного газа, сформировавшиеся в жидких средах организма (цереброспинальная жидкость, лимфа, кровь), посредством кровеносных венозных сосудов (системы полых и воротной вен) поступают в правое сердце. Если не наступила смерть, то газовые эмболы через легочные артерии достигают легких и приводят к полному блокированию кровообращения.

Резкое снижение атмосферного давления до 6 кПа (подъем на высоту 20 км и более) вызывает «закипание» тканевой жидкости и накопление паров воды в подкожной жировой клетчатке, что обусловливает отслойку кожи от подлежащих тканей. Азот и углекислый газ переходят из растворенного состояния в свободное (газообразное) и заполняют образовавшиеся пустоты с формированием подкожной эмфиземы.

Баротравма легких возникает в результате резкого повышения или понижения внутрилегочного давления (на 80-120 мм рт. ст. и более). Повышение внутрилегочного давления может быть связано с повышением давления в системе аппарат-легкое (например, у летчиков, водолазов, при даче наркоза, ИВЛ); с задержкой дыхания в момент быстрого подъема с большой глубины на поверхность (при любом водолазном снаряжении или вообще без снаряжения).

Уменьшение гидростатического давления среды приводит к увеличению объема грудной клетки и уменьшению давления в плевральных

полостях. При наличии скафандра давление сначала уменьшается в нем (за счет увеличения объема его свободного пространства), а затем по аналогии процесс переходит на грудную клетку, приводя к уменьшению давления в плевральных полостях.

Уменьшение давления в плевральных полостях при неизменившемся внутрилегочном давлении вызывает формирование перепада давления, выступающего в качестве внутреннего повреждающего фактора.

|  |
| --- |
|  |

Резкое понижение внутрилегочного давления может наблюдаться при «форсированном вдохе» из вакуумного пространства или пространства с небольшим количеством воздуха (неисправное кислородное снаряжение). При таком «вдохе» воздух из легких устремляется наружу. Внутриле-гочное давление уменьшается по сравнению с давлением в плевральных полостях с возникновением перепада давления.

Разность давления приводит к деформации легочной ткани (в том числе к растяжению) с образованием разрывов терминальных отделов бронхиального дерева, межальвеолярных перегородок, легочной плевры, кровеносных сосудов. Совокупность данных повреждений вызывает комплекс патологических процессов, среди которых различают: гипоксию смешанного генеза, газовую эмболию артериального типа (сосудов большого круга кровообращения и сердца), пневмоторакс и иные признаки деструкции легочной ткани.

Баротравма органа слуха проявляется разрывами барабанной перепонки с кровоизлиянием в наружный слуховой проход и барабанную полость, поражениями среднего и внутреннего уха.

Баротравма придаточных пазух носа приводит к кровоизлияниям в полости пазух, носовому, реже ротовому кровотечению.

Обжим тела - специфическая травма водолазов, возникающая при уменьшении объема воздуха в сжимаемой части скафандра с одновременным понижением давления под жесткими частями скафандра (шлемом). Это может случиться при повреждении скафандра, разрыве шланга с неисправностью невозвратного клапана, недостаточной подачей воздуха, перевертыванием водолаза.

Уменьшение объема воздуха в скафандре приводит к уменьшению давления в его свободном пространстве. Несоответствие гидростатического давления среды и давления внутри скафандра вызывает сдавление груди и живота с формированием компрессионной механической асфиксии.

|  |
| --- |
|  |

При уменьшении давления воздуха в пространстве сжимаемой части скафандра в него устремляется воздух из жесткой части скафандра (шлема). При этом в шлеме резко падает давление, и он начинает оказывать присасывающее действие по типу «кровососной банки». В организме происхо-

дит перераспределение крови от туловища и конечностей к голове и шее. Артериально-венозное полнокровие головы и шеи приводит к значительному повышению внутричерепного давления с образованием множественных очаговых кровоизлияний под оболочки и вещество головного мозга.

При сильном перепаде давления может наступить «вдавливание» водолаза в шлем с переломом черепа, шейного отдела позвоночника, ключиц, лопаток и ребер.

Рассматривая механизмы биологического действия изменения барометрического давления на организм, следует заметить, что при дыхании воздухом на уровне моря между парциальным давлением газов в легких и их напряжением в тканях и жидких средах организма существует динамическое равновесие (закон Генри-Дальтона). Длительное пребывание в условиях пониженного или повышенного атмосферного давления приводит к повышению парциального давления газов в легких, обусловливая токсические эффекты.

Кислородное голодание. В основе данной гипоксии лежит снижение парциального давления кислорода во вдыхаемом воздухе или искусственной газовой (дыхательной) смеси.

Быстрое снижение парциального давления кислорода может не сопровождаться увеличением парциального давления углекислого газа в тканях (в частности, в головном мозге). В связи с этим пострадавший не испытывает субъективных признаков гипоксии и не предпринимает попыток к своему спасению. На фоне этой своеобразной «бессимптомности» при критическом снижении парциального давления кислорода в крови происходит внезапная потеря сознания и развиваются необратимые анокси-ческие изменения в головном мозге.

|  |
| --- |
|  |

Медленное снижение парциального давления кислорода крови сопровождается увеличением парциального давления углекислого газа в тканях, что приводит к появлению определенного симптомокомплекса, выражающегося в учащении дыхания и пульса, падении артериального давления, нарушении координации движений, расстройстве умственной деятельности и эйфории, галлюцинациях, судорогах, потере сознания.

Отравление углекислым газом происходит при его концентрации в воздухе или дыхательной смеси 3% и более. Это может быть связано с плохим качеством поглотителя, неполным заполнением или отсутствием регенеративных патронов, недостаточной подачей воздуха, сдавленнием или закупоркой шланга.

Клиническая симптоматика сводится к одышке, потливости, саливации, появлению чувства жара, биения в висках, головной боли. При высоких значениях парциального давления углекислоты в тканях отмеча-

ется падение артериального давления, появляются судороги, происходит потере сознания.

Отравление кислородом. Различают нейротоксическую и легочную формы отравления кислородом.

Нейротоксическая форма отравления (острый оксидоз, кислородная эпилепсия) возникает в случаях непродолжительного контакта при условии высокого давления кислорода (несколько атмосфер) во вдыхаемом воздухе или газовой смеси. Это приводит к значительному и быстрому снижению содержания гликогена в тканях, изменению активности окислительно-восстановительных ферментов и в итоге - к образованию паренхиматозных дистрофий.

Клиническая симптоматика проявляется в виде бледности кожи, дрожания губ, потоотделения, брадикардии (типичный признак), возбуждения или сонливости, расстройств зрения и слуха, нарушения равновесия. В тяжелых случаях могут наблюдаться тошнота, рвота, эпилептиформные судороги и потеря сознания (на фоне декомпенсированного дыхательного ацидоза).

|  |
| --- |
|  |

Легочная форма отравления связана с продолжительным контактом с кислородом при не очень высоком давлении последнего (1-2 атм). Этот подострый оксидоз вызывает легочный ожог с последующей кислородной пневмонией.

Наркотическое действие индифферентных газов может сводиться к наркотическому опьянению с нарушением координации движений, ориентации во времени и пространстве, галлюцинациями (при давлении дыхательной смеси 9-10 атм) и к наркотическому сну (при давлении 11 атм и более). Для избежания наркотического эффекта индифферентных газов погружение на глубину более 60 м запрещается.

Горная, или высотная, болезнь - это состояние, которое развивается при постепенном переходе человека в условия пониженного барометрического давления. В основе этого состояния лежит снижение парциального давления кислорода в атмосферном и альвеолярном воздухе, приводящее к кислородному голоданию тканей. Высотная болезнь может наблюдаться у нетренированных людей в горах на высоте 3,5-4 км, у пилотов, членов экипажа и пассажиров самолетов при длительных полетах на больших высотах в не-герметизированных летательных аппаратах без кислородного прибора.

Наиболее чувствительны к гипоксии нервные клетки и хеморецепторы сосудов каротидного клубочка и дуги аорты. Раздражение этих рецепторов приводит к стимуляции дыхательного центра, что вызывает гипервентиляцию легких и энергичное выделение из организма углекислого газа. Возбуждение дыхательного центра сменяется его угнетением, а затем - параличом.

Местное поражающее действие изменения барометрического давления может наблюдаться при неосторожном использовании аппаратов со сжатым воздухом. На поверхность тела струя сжатого воздуха действует как тупой предмет.

При попадании струи сжатого воздуха в естественные отверстия могут возникать повреждения внутренних органов: разрывы верхних дыхательных путей, пищевода, желудка, толстой кишки и др.

|  |
| --- |
|  |

Комбинированное действие повышенного и пониженного барометрического давления может наблюдаться при взрывах большой емкости и характеризуется многообразием преимущественно механических повреждений. Это обусловлено особенностями поражающего фактора, представленного чередованием зон значительного повышения и резкого разрежения воздуха.

Патоморфология

При исследовании трупов лиц, погибших от воздействия изменения барометрического давления, выявляются общие и частные патоморфоло-гические проявления. К общим следует отнести признаки асфиктической (вследствие гипоксии смешанного генеза) или быстро наступившей смерти: цианоз кожных покровов, обильные трупные пятна, жидкая темная кровь и др. Частные признаки отражают те или иные патогенетические механизмы, возникающие при различных видах действия на организм человека изменений барометрического давления.

Судебно-медицинская диагностика и оценка

Судебно-медицинская экспертиза случаев смерти от действия изменений барометрического давления состоит из нескольких этапов и должна осуществляться в соответствии с планом.

Судебно-медицинская диагностика основывается на совокупности частных признаков, к которым относятся:

■ признаки, указывающие на перераспределение крови в организме: мраморность кожных покровов, петехиальные геморрагии на коже, кровоизлияния под висцеральную плевру, эпикард и т. д.;

■ газовая эмболия, проявляющаяся подкожной эмфиземой, пенистой кровью в просветете сосудов, аэротромбами, газовыми пузырьками в жировой клетчатке сальника, брыжейке кишечника, средостении и печени, малокровием легких (сердце не проталкивает кровь в легкие); подтверждением газовой эмболии служит специальная проба - вскрытие правого желудочка сердца и нижней полой вены под водой; положительным результатом пробы является появление

|  |
| --- |
|  |

газовых пузырьков (при исключении признаков гнилостной трансформации трупа);

■ местные расстройства гемодинамики в органах и тканях: циркулятор-ные нарушения, очаги ишемического размягчения в белом веществе головного и спинного мозга.

При переживании острого периода травмы (1-2 нед) на первый план выступают септические осложнения, обусловленные поражением ЦНС.

Баротравма легких. Частными патоморфологическими проявлениями баротравмы легких являются две группы признаков:

■ признаки, свидетельствующие о деструкции легочной ткани: подкожная эмфизема; разрывы и кровоизлияния в области терминальных отделов бронхиального дерева, межальвеолярных перегородок легочной плевры, сосудов и др.; интерстициальная эмфизема легких; пневмоторакс\*; эмфизема клетчатки средостения;

■ газовая артериальная эмболия; подтверждаемая специальной пробой - вскрытием левого желудочка сердца и головного мозга под водой; появление воздуха в виде пузырьков свидетельствует о положительном результате пробы (в отсутствие гнилостной трансформации трупа).

При баротравме могут формироваться разрывы барабанной перепонки одного или обоих ушей. Они имеют вид щелевидных или лоскутных разрывов, окруженных небольшим кровоизлиянием.

Обжим тела также характеризуется рядом частных признаков, лежащих в основе диагностики данного процесса:

■ признаки компрессионной механической асфиксии пролонгированного характера в сочетании с циркуляторной гипоксией;

■ признаки, свидетельствующие о перераспределении крови к голове и шее; к таким признакам при наружном исследовании трупа относятся: увеличение объема головы и шеи, разрывы кожи лица (чаще у углов рта), отек век, экзофтальм (вследствие кровоизлияний в ретробульбар-ную клетчатку), кровоподтеки вдоль ключиц (след давления нижнего края шлема); при внутреннем исследовании выявляются: отек и кровоизлияния в мягкие ткани головы, отек и полнокровие головного мозга с явлениями внутричерепной гипертензии, множественные очаговые кровоизлияния под оболочками и в головном мозге, переломы черепа, шейного отдела позвоночника, ключиц, ребер и лопаток.

\* Для подтверждения пневмоторакса служит специальная проба - вскрытие плевральных полостей под водой. Положительным результатом пробы является появление пузырьков воздуха (при исключении признаков гнилостной трансформации трупа).

|  |
| --- |
|  |

Патоморфологические проявления биологического действия изменения барометрического давления на организм. Характерных признаков данных состояний (кислородное голодание, отравление углекислым газом, кислородом и т. д.) не существует. Морфологическая картина совершенно неспецифична.

При отсроченной смерти вследствие кислородного голодания могут наблюдаться характерные аноксические изменения головного мозга и обусловленные ими типичные осложнения генерализованного плана (главным образом септического характера). Проявлением легочной формы отравления кислородом может считаться химический ожог с развитием пневмонии.

Диагностика основана на анализе материалов обстоятельств дела, данных медицинских документов, технической экспертизы снаряжения, исправности аппаратуры и соответствующего оборудования.

Непосредственными причинами смерти при действии на организм изменений барометрического давления обычно являются газовая эмболия и баротравма легких, сопровождающаяся гипоксией смешанного генеза. При обжиме в генезе смерти могут играть роль внутричерепная гипертен-зия, а также механические повреждения шейного отдела позвоночника и спинного мозга.

В некоторых случаях смерть наступает от кислородного голодания, отравления углекислым газом и других видов поражения от изменения парциального давления газов. При пересыщении тканей и крови азотом поведение человека (водолаза) может становиться неадекватным: быстрое всплытие, самоотключение от акваланга и т. д. В таких случаях причинами смерти могут стать баротравма легких, утопление и др. При продолжительном действии молекулярного азота смерть может наступить от первичной остановки дыхания.

Доказательство смерти строится на анализе всех медицинских данных, оценке обстоятельств гибели человека, данных специальных технических экспертиз (инженерно-авиационной, инженерно-водолазной, спортивно-технической) и обязательном исключении заболеваний и отравлений, которые могут быть самостоятельной причиной смерти.

|  |
| --- |
|  |

Как отмечалось выше, при переживании острого периода травматического воздействия барометрических факторов в качестве непосредственных причин смерти могут выступать септические осложнения, причинно связанные с локальными ишемическими поражениями центральной и периферической нервной системы.

Осмотр места происшествия проводится в соответствии с соблюдением правил работы врача-специалиста в области судебной медицины при наружном осмотре трупа на месте его обнаружении (происшествии).

Помимо описания положения и позы трупа, степени выраженности трупных изменений, скрупулезно исследуется состояние снаряжения и его атрибутов. Труп тщательно исследуется по областям. Повреждения фотографируются. При этом в случаях наступления смерти в горах эксперт должен учитывать возможность поражения молнией, солнечный удар, падение с высоты.

Судебно-медицинское исследование (экспертиза) трупа

При изучении обстоятельств наступления смерти прежде всего необходимо ознакомиться с вопросами, поставленными на разрешение экспертизы, и сведениями, изложенными в постановлении. Необходимо уяснить особенности профессиональной деятельности и характер служебного задания погибшего (в зависимости от вида несчастного случая), а также особенности технического обеспечения. Также следует установить характер действий пострадавшего непосредственно перед возникновением и в период развития аварийной ситуации, выяснить результаты технической экспертизы, в том числе состояние защитного снаряжения.

При наличии медицинских документов, если пострадавшему оказывалась медицинская помощь, они внимательно изучаются. Приводятся необходимые сведения из протокола осмотра места происшествия (протокол осмотра трупа на месте его обнаружения). В зависимости от конкретных условий анализируются дополнительные признаки (механические повреждения, болезненные изменения и т. д.).

|  |
| --- |
|  |

Судебно-медицинское исследование трупа в случаях подозрения на смерть от действия изменений барометрического давления должно быть проведено до появления гнилостных изменений, которые значительно усложняют диагностику баротравмы, декомпрессионной болезни и т. д. При проведении наружного исследования трупа указываются пол, возраст, общее состояние (грубое разрушение, отдельные части тела и т. д.). Тщательно осматриваются и описываются защитное снаряжение, иная одежда. Отмечаются ее состояние, наличие загрязнений, пятен крови, повреждений и т. д. Исследуются трупные явления.

Производится осмотр трупа в целом и по областям, начиная с головы. При этом целесообразно уделить особое внимание повреждениям и внешним (наружным) морфологическим проявлениям, встречающимся при данном виде смерти: синюшность и одутловатость лица; экхимозы на коже лица, под слизистыми и соединительными оболочками; подкожная эмфизема и др.

Важное диагностическое значение имеет исследование барабанных перепонок с помощью ушной воронки и лобного рефлектора. В некото-

рых случаях отмечают наличие подкожной эмфиземы, особенно в области шеи и груди. При смерти от обжима тела могут наблюдаться увеличение объема головы и шеи, разрывы кожи лица, экзофтальм, кровоподтеки в проекции ключиц.

Внутреннее исследование следует начинать с проведения проб на пневмоторакс, газовую эмболию венозного и артериального типов. Следует отметить, что даже в очевидных случаях смерти от эмболии пузырей воздуха (газа) может не быть. Поэтому для проверки наличия воздуха (газа) слегка надавливают на легочную артерию и аорту.

Если позволяют условия, то до вскрытия следует произвести рентгенографию трупа (головы и груди) в двух проекциях для выявления наличия и локализации газовых эмболов. До извлечения органокомплекса исследованию подлежат все магистральные сосуды артериального и венозного типов на предмет обнаружения аэротромбов и пузырьков воздуха (газа). Последних особенно много при артериальной воздушной эмболии в сосудах мягкой мозговой оболочки.

|  |
| --- |
|  |

После извлечения головного мозга следует вскрыть полости среднего уха под водой. Исследование придаточных полостей носа проводится по аналогии. При этом в ряде случаев бывают хорошо видны пузырьки выходящего воздуха (газа).

Основные этапы проводят согласно правилам судебно-медицинского исследования. При подозрении на баротравму легких обращают внимание на их увеличенный объем, пестрый вид с поверхности и на разрезе, чередование эмфизематозных участков с очаговыми кровоизлияниями, а в ряде случаев и с разрывами ткани.

Особое внимание обращается на пенистую кровь в просвете сосудов, газовые пузырьки в структурах, богатых жировой клетчаткой и печени, признаки перераспределения крови в организме, гипоксии различного (в том числе смешанного) генеза, острых расстройств местного кровообращения и др.

При наличии переломов черепа, шейного отдела позвоночника, ключиц, ребер, лопаток и других органов их внимательно изучают и тщательно описывают. Обязательным элементом является вскрытие спинномозгового канала с последующим исследованием позвоночника и спинного мозга.

В зависимости от особенностей случая необходимо направить в судебно-медицинскую лабораторию: кусочки внутренних органов и тканей на гистологическое исследование (для уточнения причины смерти, характера, прижизненности и давности механических и иных повреждений); кровь и мочу на газохроматографическое исследование (на предмет определения наличия и концентрации этилового спирта).

Список литературы

- Волков В.Н., Датий А.В. Судебная медицина: учебно-методические материалы. - М., 1996. - 106 с.

- Датий А.В. Оценка степени тяжести причинения вреда здоровью осужденных: Пособие. - М., 1998. - 71 с.

- Датий А.В. Судебная медицина: Учебник. - М., 1999. - 495 с.

Судебная медицина: учебник / под ред. Ю.И. Пиголкина. - 3-е изд., перераб. и доп. 2012. - 496 с.: ил.