Э. В. Туманов, Е. М. Кильдюшов, З. Ю. Соколова.

СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКАЯ ТАНАТОЛОГИЯ

Москва, 2011

УДК

ББК

Э. В. Туманов, Е. М Кильдюшов, З. Ю.Соколова.
Судебно-медицинская танатология. - Москва: НП ИЦ «ЮрИнфоЗдрав», - 2011.

ISBN 978-5-903416-05-9

Сведения об авторах:

Туманов Эдуард Викторович - кандидат медицинских наук, доцент, проректор ГУО «Институт повышения квалификации и переподготовки кадров Государственной службы медицинских судебных экспертиз» (Минск, Республика Беларусь), доцент кафедры судебной медицины УО «Белорусский государственный медицинский университет» (Минск, Республика Беларусь)

Кильдюшов Евгений Михайлович - доктор медицинских наук, доцент, заведующий кафедрой судебной медицины лечебного факультета ГБОУ ВПО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им.Н.И.Пирогова» Минздравсоцразвития России.

Соколова Зоя Юрьевна - кандидат медицинских наук, доцент кафедры судебной медицины лечебного факультета ГБОУ ВПО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им.Н.И.Пирогова» Минздравсоцразвития России.

f

Монография посвящена вопросам судебно-медицинской танатологии. Авторами предложена оригинальная концепция трупных изменений, согласно которой особенности протекания трансформации тела умершего рассматриваются в зависимости от влияния факторов внешней среды. Приведенный анализ посмертных изменений позволяет решать задачу по определению давности наступления смерти.

Книга предназначена для врачей - судебно-медицинских экспертов, профессорско-преподавательского состава кафедр судебной медицины, работников судебно-следственных органов.

Рецензенты:

Пиголкин Ю. И.- Член-корреспондент РАМН, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой судебной медицины Первого Московского государственного медицинского университета им. И.М.Сеченова.

Жаров В. В. - начальник Бюро судебно-медицинской экспертизы, Главный судебно-медицинский эксперт Департамента здравоохранения Москвы, заслуженный врач РФ, доктор медицинских наук, профессор.

ISBN

ОГЛАВЛЕНИЕ

Светлой памяти профессоров
Владислава Олеговича Плаксина
и Германа Федоровича Пучкова
посвящается

ВВЕДЕНИЕ

Несмотря на кажущуюся простоту, определение жизни и смерти, является весьма затруднительным.

«Смерть» и «жизнь» - два понятия, первое из которых является логическим завершением второго. Переход от жизни к смерти связан с расстройством и прекращением обмена веществ, являющимися следствием нарушения окислительных процессов на субклеточном и молекулярном уровнях. Сразу после наступления смерти отдельные органы и ткани еще жизнеспособны и могут (в разной степени) реагировать на внешние раздражения (суправитальные реакции). Затем происходит гибель клеток, и развиваются необратимые посмертные изменения.

Представители разных эпох давали свои определения смерти."<"<Под смертью надо понимать необратимое прекращение функций организма, делающее невозможным существование его как единой целостной системы» - это определение смерти, которое дал русский ученый С. С. Вайль, является, пожалуй, самым на наш взгляд точным и лаконичным.

По Танглю, смерть - это общее свойство всех живых существ. Жизнь - совокупность явлений, противящихся смерти - говорил Биша. «Жить - значит умирать» - плодотворное определение жизни и смерти как единства противоположностей по Энгельсу и т.д. Тюбингенский проф. Perthes в своем труде «О смерти» (1920 г.) говорит: «Проблема смерти настолько велика, что учению о жизни - биологии следовало бы противопоставить учение о смерти - танатологию».

Термин «танатология» ввел в науку проф. И. И. Мечников для обозначения науки о смерти (от греческого - танатос - смерть).

Сегодня мы с Вами понимаем танатологию как учение о процессе умирания человека и особенных признаках смерти от ее начальных моментов до полной и конечной трансформации трупа.

В русскоязычной судебно-медицинской литературе трупные изменения традиционно делятся на две группы - ранние и поздние.

К ранним трупным изменениям относят:

- охлаждение;
- высыхание;
- трупные пятна;
- трупное (мышечное) окоченение;
- аутолиз.

К поздним трупным изменениям относят:

- гниение;
- мумификацию;
- сапонификацию (жировоск);
- торфяное дубление;
- объедание трупа животными и птицами;
- разрушение трупа насекомыми;
- прорастание трупа растениями.

Подобная классификация имеет на наш взгляд определенные недостатки, так как не учитывает все варианты динамики развития трупных изменений и имеет существенные неудобства в методологическом отношении.

Так, наг^ример, на сегодняшний день известно, что при относительно высокой температуре и влажности воздуха процесс гнилостного распада тканей трупа может начинаться сразу после наступления смерти, и в ряде случаев, опережать развитие аутолиза. Уже этот факт ставит под сомнение отнесение гниения к поздним трупным изменениям и обоснованность классификации.

Помимо этого традиционная классификация содержит в себе важное логическое противоречие. Включая в себя отдельные изменения трупа, вызванные действием внешней среды такие как мумификация, сапонификация и торфяное дубление, она не рассматривает большой спектр посмертных изменений, включающий в себя промерзание трупа, его обго-'^рание, мацерацию и т.д., хотя эти трупные изменения также развиваются исключительно в результате действия факторов внешней среды (низких и высоких температур, водной среды и т.д.).

Указанное обстоятельство приводит к тому, что промерзание трупа приходится рассматривать разделе «смерть от переохлаждения», обгора-

ние трупа в разделе «смерть от действия высоких температур (пламени)», мацерацию в разделе «смерть от утопления» и т.д.

Это создает определенные методические трудности, как в преподавании, так и изучении судебной медицины. В одном разделе приходится совместно излагать признаки наступления смерти от прижизненного действия указанных факторов и посмертных повреждений на трупе, которые во многих случаях не имеют прямой причинно-следственной связи с наступившим летальным исходом.

Например, «поза боксера» является исключительно посмертным изменением и облигатно появляется при действии на труп высокой температуры независимо от причины смерти. В то же время, из-за того, что в традиционно применяемой классификации трупных изменений нет позиции, посвященной карбогенизации (обгоранию) трупа, «позу боксера» во всех существующих руководствах вынуждено рассматривают при изложении диагностики смерти от действия высокой температуры (пламени). [1]

В качестве другого примера можно привести признаки промерзания (оледенения) трупа, которые, независимо от причины смерти, развиваются только при нахождении тела умершего в условиях действия отрицательных значений температур. Данные признаки рассматриваются в главах, посвященных диагностике смерти от переохлаждения. Однако, переохлаждение тела - это исключительно прижизненный процесс, который может протекать и при положительных температурах, не имеет никаких общих черт (кроме формальных) с процессом оледенения трупа.

Для того, что бы избежать указанных недостатков мы предлагаем разделить все трупные изменения на две группы:

I. **Собственно трупные изменения.** Под собственно трупными изменениями следует понимать изменения трупа, находящегося вне условий захоронения в стандартных условия внешней среды (температура воздуха 25°**С** или 298°**К,** атмосферное давление **101** 325 Па или **760** мм рт. ст., скорость ветра до 3,5 м/сек).

К ним следует относить:

- охлаждение трупа;
- высыхание трупа;
- посмертное размягчение глазных яблок;
- трупные пятна;

- трупное (мышечное) окоченение;
- трупный аутолиз;
- гниение трупа.

II. **Изменения трупа в результате действия факторов внешней среды.** Изменения трупа в результате действия факторов внешней среды следует подразделять на две подгруппы:

a. **Изменения трупа в результате действия факторов внешней среды не биологического происхождения (физических и химических):**

- естественная мумификация трупа;
- сапонификация (жировоск) трупа;
- обгорание (карбогенизация) трупа;
- промерзание (фростация, оледенение трупа);
- мацерация трупа;
- торфяное дубление трупа;
- другие.

b. Изменения трупа в результате действия факторов внешней среды биологического происхождения:

- гумификация трупа (изменения трупа, происходящие при его захоронения в почве);

~~^ разрушение трупа насекомыми;

- разрушение трупа животными;
- прорастание трупа растениями;
- другие.

В связи с тем, что характер механических повреждений, образующихся вследствие объедания тела человека животными одинаков как при прижизненном, так и при посмертном нанесении, то их следует отнести к разделу «повреждение тупыми предметами», там же рассматривать и методы диагностики прижизненности их образования.

Авторы с признательностью и благодарностью примут все пожелания и предложения, а также критические замечания.

1. СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКАЯ КЛАССИФИКАЦИЯ И ХАРАКТЕРИСТИКА ОСНОВНЫХ ПРИЧИН СМЕРТИ

Несмотря на то, что смерть - понятие биологическое, в юридической и судебно-медицинской практике используется классификация смерти, учитывающая обстоятельства ее наступления, то есть основанная на социально-правовых принципах.

Если биологическая классификация подразделяет смерть на естественную или физиологическую и неестественную или преждевременную, то в соответствии с судебно-медицинской классификацией предусматривается подразделение смерти по категории, роду и виду. Отличительной особенностью судебно-медицинской танатологии является содействие правосудию, особенно в случаях насильственной смерти. Таким образом, основанием социально-правовой классификации смерти служат обстоятельства ее наступления.

В судебной медицине принято выделять две категории смерти - насильственную и ненасильственную.

Насильственная смерть всегда обусловлена воздействием на организм человека внешних факторов (физических, химических и пр.).

Насильственную смерть подразделяют на *три рода: убийство, самоубийство и несчастный случай.* Эти понятия не являются медицинскими, поскольку не могут быть определены без учёта умысла и по этой причине находятся в компетенции следственных и судебных органов.

Вид насильственной смерти связан с действием повреждающего фактора.

Ненасильственная смерть обусловлена заболеваниями, старческой дряхлостью или физическим недоразвитием. Вид ненасильственной смерти определяют по заболеваниям, приведшим к смерти.

В случаях насильственной, равно как и ненасильственной смерти повреждения или заболевания формируют патологические процессы, которые являются непосредственной *причиной смерти* (нозологические единицы). Они могут быть различны (например, разрушение головного мозга при механических повреждениях и инфаркт миокарда при скоропостижной смерти). Однако они патогенетически могут быть и схожими

(например, смерть вследствие кровопотери при механических повреждениях и самопроизвольном разрыве аневризмы аорты).

В зависимости от скорости наступления смерти (темпа умирания) её подразделяют на быструю (острую), наступающую мгновенно, внезапно, без агонального периода и медленную (агональную), наступающую медленно и сопровождающуюся агонией, длящуюся несколько минут или часов (иногда больше). Завершается процесс умирания наступлением биологической смерти, когда нарушения центральной нервной системы (смерть мозга), дыхания и кровообращения принимают необратимый характер.

Под причиной смерти понимают основное повреждение (заболевание), которое само или через свои осложнения привело к смерти.

Найти конкретное повреждение (заболевание), которое привело к I смерти самостоятельно или через ряд вызванных им же функциональных нарушений и означает установить причину смерти. Цепь последовательно возникающих морфофункциональных нарушений, представляющих собой проявления и последствия основного повреждения (заболевания), которые развиваются в конкретном организме называют генезом смерти, полноценное суждение о котором предполагает обязательное выявление основного повреждения (заболевания), его осложнений, сопутствующих заболеваний, непосредственной и ближайшей причин смерти.

Патологические процессы, являющиеся вторичными по отношению к основному заболеванию (повреждению), но связанные с ним по происхождению называют *осложнениями.* Несмотря на своё вторичное отношение к основному заболеванию (повреждению) осложнения могут стать ведущими в развитии заболевания (повреждения) и играть решающую
у роль в наступлении смертельного исхода.

Повреждения (заболевания) не связанные по своему происхождению с основным повреждением (или заболеванием) и его осложнениями называют сопутствующими, они могут сформироваться и проявиться как до, так и после возникновения основного повреждения (или заболевания).

В генезе смерти существует хотя и условное, но необходимое понятие непосредственной причины смерти, под которой понимают морфологические изменения органов, приводящие к развитию необратимых функ-

циональных нарушений, которые делают невозможным продолжение жизни человека как единого живого организма.

Непосредственной причиной смерти при травматическом воздействии может быть как основное повреждение, например, грубое разрушение тела или жизненно важных органов либо массивная кровопотеря и шок, приводящие к смерти в самое ближайшее время после травмы, так и осложнения травмы - эмболии, пневмония, перитонит, сепсис, острая почечная недостаточность и др. Также возможно, что непосредственной причиной смерти может стать заболевание, которое вначале расценивалось как сопутствующее.

В большинстве случаев возможно определить одну непосредственную причину смерти. В то же время у умершего (или погибшего) могут быть выявлены два заболевания (либо два повреждения, либо повреждение и заболевание), каждое из которых могло самостоятельно привести к смерти, что позволяет говорить о конкурирующих заболеваниях (повреждениях) и о конкуренции причин смерти.

Диагноз сочетаннои непосредственной причины смерти выносится в тех случаях, когда у умершего обнаруживаются два заболевания (повреждения), каждое из которых в отдельности не могло быть самостоятельной причиной смерти, но взаимно отягощают друг друга и приводят к качественно новому не совместимому с жизнью состоянию.

Несмотря на достаточное разнообразие, относительно полный перечень непосредственных причин смерти при повреждениях может быть представлен следующим образом: повреждения не совместимые с жизнью, шок, острая кровопотеря, рефлекторная остановка сердца, аспирация кровью, сдавление внутренних органов кровью, эмболии различного генеза, травматический токсикоз, острая почечная недостаточность, вторичные расстройства внутримозгового и внутриорганного, кровообращения, инфекционные осложнения.

В различные возрастные периоды структура причин скоропостижной смерти не одинакова, тем не менее наиболее частыми причинами скоропостижной смерти грудных детей являются бронхиолит, бронхит, пневмония, токсическая диспепсия.

К скоропостижной смерти в ясельном, старшем дошкольном, подростковом и юношеском возрасте возрастах могут привести пневмония,

пороки сердца, грипп. Позднее наступление смерти может быть обусловлено - изолированным атеросклероз венечных артерий сердца, сопровождающийся тромбозом или спазмом сосуда с последующим развитием острой сердечной недостаточности и фибрилляции желудочков, острым миокардитом, разрывами врожденных артериальных и артериовенозных аневризм сосудов головного мозга, острым менингитом, гриппозной инфекцией, острой крупозной пневмонией, паразитарными заболеваниями (эхинококкоз, цистицеркоз головного мозга и др.).

Судебно-медицинская диагностика скоропостижной смерти базируется на данных медицинских документов о состоянии здоровья, сообщениях родственников и сослуживцев о жалобах погибшего на состояние здоровья, сведениях очевидцев о картине и темпе умирания, материалах об эпидемиологической обстановке, данных секционного, гистологического, бактериологического и судебно-химического исследований. Морфологические признаки заболеваний внутренних органов, приводящие к скоропостижной смерти, изложены в специальной медицинской литературе.

Эксперт должен уметь установить причинную связь между травмой или другим внешним воздействием и возникшими вследствие него структурно-функциональными нарушениями и смертью или вредом здоровью. При этом различают прямую (непосредственную) и непрямую (обусловленную случайным стечением обстоятельств) причинно-следственную связь. Сотрудников правоохранительных органов интересует только прямая причинная связь, поскольку лишь в этом случае для лица, причинившего повреждение, предусмотрена ответственность.

При решении судебно-медицинских вопросов прямой причиной смерти или вреда здоровью следует считать заболевание или повреждение, значение которого для данного исхода было наибольшим. Его же следует шифровать по МКБ-10 для статистического учета, а коды остальных заболеваний и повреждений указывать как дополнительные до тех пор, пока в МКБ не будут внесены поправки, учитывающие возможность поликаузального танатогенеза.

2.СУПРАВИТАЛЬНЫЕ РЕАКЦИИ

Суправитальные *(поствитальные, постмортальные, интерлетальные)* реакции - сохраняющаяся в течение раннего посмертного периода способность возбудимых тканей реагировать на различные виды раздражений: механическое, электрическое, химическое и др.

Суправитальные реакции имеют сходство с прижизненными, отличаясь от них более медленным темпом развития, независимостью от силы приложенного раздражения и постепенной необратимой утратой ответа в прежнем объеме при повторном воздействии.

Сроки и выраженность протекания суправитальных реакций для различных тканей различны и обусловлены индивидуальными способностями тканей организма к переживанию аноксии, развивающейся после наступления биологической смерти.

Будучи тесно связаны с понятием парабиоза, суправитальные реакции имеют с ним ряд общих закономерностей развития.

В раннем посмертном периоде возбудимые ткани, сохраняя относительную структурную целостность, по мере развития аноксии прекращают функционировать, претерпевая при этом ряд фазно протекающих физиологических изменений. Вначале утрачивается пропорциональное соотношение между силой (и частотой) приложенного к ткани раздражения и развиваемого при этом ответа. Так, сила мышечного сокращения становится одинаковой на пробные воздействия различной силы.

По мере действия аноксии происходит уменьшение величины ответной реакции возбудимых тканей на раздражение, при этом, несмотря на увеличение силы или частоты индукционного раздражения, реакция исследуемой ткани на возбуждение становится более слабой. Отмечается уравнивание реакции за счет снижения величины ответов на сильные раздражения.

В дальнейшем, по мере увеличения частоты или силы раздражения выраженность ответных реакций существенно уменьшается, и, в конечном итоге, цикл постмортальных изменений завершается полным исчезновением какой-либо реакции исследуемых тканей на приложенные к ним раздражения.

Суправитальные реакции (в зависимости от срока посмертного периода) выявлены практически во всех возбудимых тканях организма, однако в судебной медицине наиболее изучены реакции скелетных мышц и мышц радужки глаза на механическое, электрическое и химическое (фармакологическое) воздействия.

2.1. Установление механической возбудимости скелетных мышц

В течение первых 2-4-х часов после наступления биологической смерти при механическом раздражении (поколачивании) отдельных групп мышц можно наблюдать их ответную реакцию в виде сокращения различной степени выраженности (Рисунок 1).

Рисунок 1 - Расположение анатомических, точек поколачивания мышц для вьявления их посмертного сокращения (по S, Zsako, 1916),

Сокращение мышц может проявляться в нескольких формах:

- сокращение, либо фибриллярное подергивание мышц при поколачивании по ним или их сухожилиям неврологическим молоточком;
- локальное мышечное сокращение в виде идиомускулярного (мышечного) валика после удара, нанесенного с определенной силой по какой-либо мышце трупа предметом с узкой ударной поверхностью.

Сокращения соответствующих мышц, либо их фибриллярные подергивания при поколачивании неврологическим молоточком отмечаются

только в течение первых 2-3-х часов после наступления биологической смерти (Таблица 1).

Таблица 1 - Места посмертного поколачивания мышц и выявляемые при этом эффекты

Место поколачивания	**Эффект**
Область трапециевидной мышцы у медиального края лопатки	Сокращение трапециевидной мышцы и приведение лопатки к позвоночнику
Разгибательная поверхность предплечья в точке, расположенной на лучевой кости, на 4-**5** см ниже локтевого сустава	Разгибание кисти руки
Тыл кисти (в пястной области	Сближение пальцев руки
Межпястные промежутки на тыльной поверхности кисти	Сближение пальцев руки
Передняя поверхность бедра в нижней трети	Подтягивание надколенника. Сокращение четырехглавой мышцы
Тыльная поверхность стопы	Разгибание пальцев ног

Места посмертного поколачивания мышц и выявляемые при этом эффекты

Наличие ответной реакции при раздражении мышц в указанных точках может свидетельствовать о смерти, наступившей не более чем за 2-4 ч до начала исследования. В последующий посмертный период раздражение этих точек ответную реакциею скелетных мышц не вызывает.

Идиомускулярная опухоль (мышечный валик, проба Прокопа) - локальное сокращение мышечных волокон, в виде валика уплотненной ткани наблюдают в течении первых 6-8-ми часов после смерти в результате удара, нанесенного с определенной силой по какой-либо мышце трупа предметом с узкой поверхностью (рукоятка ножа и др.). Наиболее оптимально для этого использовать металлическую линейку весом 300-350 г, •Длиной около 45 см и шириной ударной поверхности 0,2-0,3 см.

Объектами исследования, как правило, являются двуглавая мышца плеча или четырехглавая мышца бедра.

Для проведения пробы на механическое раздражение скелетных мышц руку трупа отводят в сторону на угол не более 45о, затем ребром линейки

наносят резкий кистевой удар линейкой по передней поверхности средней трети двуглавой мышцы плеча. Больший угол отведения руки нежелателен, так как приводит к перерастяжению сгибателей.

Повторное исследование производят, отступив на несколько сантиметров от места первоначального удара, либо на другой руке.

Ответная реакция мышц на механическое раздражение может быть в виде трех основных типов:

- появление отчетливо видимого и плотного на ощупь валика мышечного сокращения (мышечного тяжа);
- формирование неразличимого визуально, но хорошо пальпируемого мышечного валика;
- образование вмятины в месте механического воздействия.

В первых двух случаях реакция считается положительной, в третьем - отрицательной.

В течение первых 3 часов посмертного периода идиомускулярная опухоль появляется тотчас после нанесения удара либо спустя 3-5 секунд и сохраняется от 15 секунд до 1,5 минут.

В дальнейшем, по мере увеличения времени, прошедшего после смерти, уменьшается количество жизнеспособных мышечных волокон, что приводит к уменьшению величины валика, удлинению срока его появления после ударного воздействия.

Уже через 9-10 часов после наступления биологической смерти мышечная ткань полностью теряет способность реагировать на внешние механические воздействия, на месте удара появляется вмятина желобовидной формы (Таблица 2).

Спустя 10-11 ч и более посмертного периода идиомускулярную опухоль можно наблюдать только у лиц атлетического телосложения.

У истощенных субъектов четкая реакция мышц на удар в виде валика мышечного сокращения обычно бывает лишь в течение первых 4-4,5 часов после наступления смерти.

Таблица 2 - Время появления идиомускулярной опухоли на двуглавой мышце плеча (по В, В, Билкуну 1986 г)

Характеристика мышечного валика	Давность наступления смерти
Быстро появляется, плотный, высотой 2,0 -1,5 см	1 -3 ч
Высота 1,5 -1 см	3 - 6 ч
Высота 0,5 см или определяется пальпаторно	6 - 9 ч
Вмятина на месте удара	более 10 ч

При проведении судебно-медицинского исследования трупа наличие идиомускулярной опухоли или вмятину тканей желательно документировать фотографированием с использованием масштабной линейки.

В случае, если по тем или иным причинам область плеча недоступна для проведения данной пробы, используют переднюю поверхность бедра, однако мышцы бедра менее пригодны для проведения пробы Прокопа из-за наличия достаточно большого слоя подкожной жировой клетчатки, которая может исказить оценку полученных результатов.

2.2. Посмертная реакция глаза на введение вегетотропных препаратов

Зрачковая реакция (зрачковая проба) основана на оценки реакции зрачка после введения (в любой последовательности) в переднюю камеру глаза умершего вегетотропных препаратов (пилокарпина, атропина, ацетилхолина и норадреналина).

Методика проведения: тонкую инъекционную иглу располагают параллельно плоскости радужки и, придерживая глазное яблоко с внутренней стороны, и несколько отступив от края роговицы с височной стороны глазницы, проводят вкол в переднюю камеру глаза. После того как конец иглы достигнет середины зрачка, медленно вводят 0,1 мл 1% раствора пилокарпина (или другого препарата) и с помощью секундомера фиксируют время максимального сужения (или расширения) зрачка (Таблица 3).

После введения раствора пилокарпина сужение зрачка происходит уже через 2 минуты и держится до 5 часов.

Таблица 3 - Оценка зрачковой пробы с применением пилокарпина (по К, И, Хижняковой, 1973 г.)

Время сужения зрачка	**3 - 5 с**	**6 - 15с**	**20 - 30 с**	**1 - 2 мин**
Давность наступления смерти	до 5 ч	10-144	до 24 ч	свыше 24 ч

После введения атропина расширение зрачка наступает через 5-7 минут и держится до 1,5-2 часов.

Реакцию зрачков на введение вегетотропных препаратов можно наблюдать при давности наступления смерти, не превышающей 20-24 ч.

В первые 7-9 ч при температуре окружающей среды +16-18°С можно наблюдать последовательную (двойную) реакция зрачков на введение препаратов. Так, если вначале ввести атропин, то произойдет расширение зрачка, а последующее введение пилокарпина приведет к его сужению и наоборот.

Спустя 9-10 часов посмертного периода зрачок трупа реагирует на введение только одного препарата. Раздельная реакция (сужение или расширение) в среднем обнаруживается до 24 часов после наступления смерти.

.

\ После 24 часов посмертного периода зрачки на введение-'вегетотропных средств не реагируют.

2.3. Посмертная реакция мышц радужки глаза на электрическое раздражение

Зрачковая реакция на электрическое воздействие определяется до электрического раздражения скелетных мышц лица.

Методика проведения: расширителем век широко открывают глазное яблоко. Отмечают форму зрачка, миллиметровой линейкой или пупилломером измеряют его диаметр. Затем электродами касаются бороздки на границе склеры и роговицы. После включения тока напряжением 120 <и 500 В наблюдают изменения зрачка. Документирование исследования можно дополнить фотосъемкой, выполненной по криминалистическим правилам с применением масштабной линейки.

Для оценки реакции исследуют следующие параметры:

- время начала реакции сужения (в секундах после начала сужения зрачка);

- время максимального сужения (в секундах от момента включения тока до максимального сужения зрачка);
- время максимальной деформации (в секундах от включения тока до образования стойкого овала);
- степень сужения (соотношение исходного диаметра зрачка и диаметра после максимального его сужения);
- степень деформации (отношение ширины зрачка к высоте).

Для определения давности наступления смерти, полученные результаты сравнивают с табличными данными (Таблица 4).

Таблица 4 - Реакция гладких мышц радужки глаза на электрораздражение в зависимости от давности наступления смерти (по В, В, Билкуну 1980 г)

Характер изменения зрачка	**Давность наступления смерти в часах**				
	1- 6	**7-12**	**13-18**	**19-24**	**25-30**
Начало сужения (сек)	1-2	4	9	-	-
Время максимального сужения (сек)	**7**	15	25	-	
Время максимальной деформации (сек)	-	18	34	44	56
Степень деформации (отношение ширины к высоте)		1,7	1,9	1,9	1,2

В течение первых 6 ч посмертного периода под действием электротока происходит практически моментальное сужение зрачка, его диаметр при этом уменьшается более чем на 50%.

Через 7-12 ч после наступления смерти, сужение зрачка менее выражено, наступает не сразу, а спустя 4-9 сек. Отмечается деформация зрачка ***в*** виде овала. Начиная с этого периода, давность смерти можно определять по величине соотношения ширины зрачка к его высоте.

После 18-24 ч посмертного периода сужение зрачка не наблюдается, отмечается только его деформация.

В случаях наступления смертельного исхода от отравления алкоголем, кровоизлияния в головной мозг, а также после обмывания лица трупа хо-

лоднои водой, исследование реакции мышц радужки глаза на электрическое раздражение для определения давности смерти не проводится, поскольку получаемые в этих случаях результаты не соответствуют реальной давности смерти.

В конце 1-х и в начале 2-х суток посмертного периода исследование может быть затруднено из-за снижения внутриглазного давления и возможной в связи с этим погрешности, обусловленной легкой механической деформацией зрачка. Для избегания погрешности следует изменить положение электродов. При этом изменяется форма (направление) деформации овала.

Сравнение показателей с данными фармакологического воздействия на зрачок показывает сходство реакции зрачка на электрический и химический раздражители, что подтверждает однотипный и закономерный процесс угасания сократительной способности гладких мышц глаза. Однако, в отличие от фармакологической пробы, электрическое раздражение гладких мышц глаза можно производить неоднократно на протяжении 1-1,5 суток и исследовать реакцию зрачка в динамике.

2.4. Посмертная реакция мимических мышц на электрическое возбуждение

Электрическое возбуждение мимических-мышц осуществляют прерывистыми импульсами постоянного тока с выходным напряжением 90 - 120 В.

Для проведения исследования, как правило, используют игольчатые электроды, последовательно вкалывая их в следующие точки:

- у наружного угла глаза вдоль нижнего края века;
- у наружных углов обоих глаз вдоль нижнего края век:

  в толщу мышц окружности рта, отступя на 1,5 см от углов рта.

Также можно использовать электроды пластинчатой формы, накладывая их под веки в области углов глаза и на слизистую оболочку в области углов рта. Преимуществом применения пластинчатых электродов является то, что при этом не происходит повреждение кожи и не образуются следы электрического воздействия, что дает возможность применять этот способ при осмотре трупа на месте его обнаружения.

В каждой группе мимических мышц, подвергшихся электростимуляции, отмечают ответную реакцию - отсутствие или наличие мышечного сокращения, его локализацию и интенсивность (Таблица 5).

Таблица 5 - Определение давности наступления смерти по реакции мышц лица на электрическое раздражение (по В, В, Билкуну 1980 г.)

введения электродов	**Давность наступления смерти**	**Реакция мимической мускулатуры на электрическое раздражение**
У угла одного глаза	до 5 -7	Сокращение мышц половины лица, сжатие век
	ч до 7-10	Сжатие век
	ч до 10-12 ч	Фибрилляция мышц век
У наружных углов обоих глаз	до 3-5 ч	Сокращение мышц всего лица, сжатие век
	до 5-7 ч	Сжатие век
	до 8-10 ч ^	Фибрилляция мышц век
У наружных углов рта	до 2-3 ч	Сокращение мышц рта, шеи, сжатие век
	до 3-5 ч	Сокращение круговой мышцы рта
	до 5-7 ч	Фибрилляция мышц рта

Помимо отмеченных мест, для определения электровозбудимости мимических мышц можно вводить игольчатый электрод в назальную часть верхнего века трупа. Выявляемые при этом реакции представлены на рисунке 2.

При определении посмертной электровозбудимости мимических мышц следует учитывать, что в зоне кровоизлияний срок реакции мышц на электрическое раздражение может удлиняться в 1,5-2 раза. В подобных случаях следует учитывать результаты исследования на неповрежденной стороне лица.

2.5. Посмертная реакция скелетных мышц на электрическое возбуждение

Для определения посмертной электровозбудимости скелетной мускулатуры, как правило, исследуют мышцы верхних и нижних конечностей.

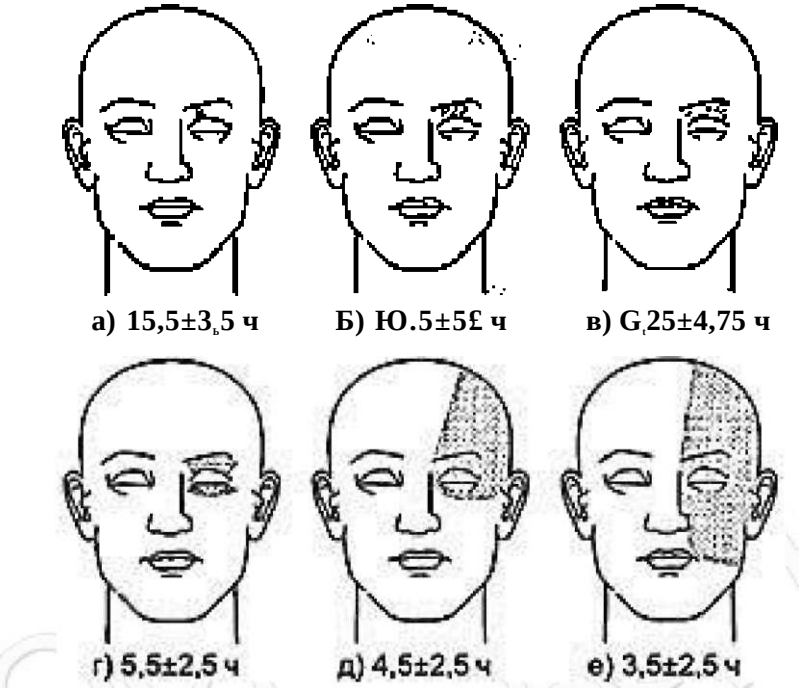

Рисунок 2 -Реакция мимической мускулатуры в раЪлйрньтепериоды раннего посмертного периода при введении иголвчатого электрода в назалвную частв верхнего века. Стимуляция прерывистым постоянным током длителвностью 10 мсек силой 30 мА и частотой 50 в сек (По А, Klein et S, Klein, 1978)

Игольчатые электроды можно вкалывать в любые участки конечностей, однако, предпочтительнее исследовать реакцию сгибателей и разгибателей пальцев кистей и стоп.

При проведении исследования отмечают отсутствие либо наличие сокращения мышц, а также интенсивность выраженности реакции:

- реакция выражена хорошо;
- реакция выражена слабо;
- реакция отсутствует.

В мышцах конечностей реакция на посмертную электростимуляцию наиболее выражена в течение первых 5-7 ч после наступления смерти, значительно угасая в последующее время.

Снижение электровозбудимости мышц в основном определяется величиной срока, прошедшего после наступления смерти.

Причина смерти, пол умершего и внешние условия не оказывают выраженного влияния на точность получаемых результатов.

Следует, однако, учитывать, что у трупов детей электровозбудимость мышц быстро снижается, исчезая уже через 5-6 ч после смерти. Поэтому при судебно-медицинском исследовании детских трупов этот метод установления давности наступления смерти имеет ограниченное применение.

На проявление электровозбудимости мышечной ткани существенно влияют ее промерзание (оледенение), гниение и т.п. факторы, выражено меняющие ее физические и биохимические параметры.

2.6. Посмертная реакция потовых желез

Реакция потовых желез проявляется посмертной секрецией в ответ на подкожное введение адреналина после обработки кожи йодом и может наблюдаться, начиная с первых 30 мин после наступления смерти. Данную реакцию можно наблюдать[1] в течение первых 20 ч посмертного периода.

Для проведения исследования участок кожи вначале обрабатывают 2% спиртовым раствором йода. Затем на это же место наносят смесь крахмала или амидона с касторовым маслом в соотношении 1:2. В центральную часть обработанного участка подкожно вводят 1 мл 1% раствора адреналина (либо 2% раствор пилокарпина, или ацетилхолина).

Спустя 1 - 1,5 ч после введения начинается секреция потовых желез, которая проявляется в виде образования пятен синего цвета, располагающихся вокруг места инъекции в устьях потовых желез. Какой-либо закономерности между интенсивностью изменения окраски и давностью наступления смерти не установлено.

3.СОБСТВЕННО ТРУПНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ

3.1. Охлаждение

Вследствие угасания всех жизненных функций организма после остановки сердца происходит постепенное выравнивание температуры тела с температурой окружающей среды, что может проявляться как в охлаждении, так и в нагревании мертвого тела.

В подавляющем большинстве случае происходит охлаждение трупа, так как температура его, как правило, бывает выше температуры окружающей среды. Охлаждение начинается с открытых частей тела (лицо, кисти), которые становятся прохладными на ощупь уже через 1-2 ч после смерти. Если температура окружающей среды выше температуры трупа, то он нагревается. Изменение температуры происходит тем интенсивнее, чем больше разница температур окружающей среды и мёртвого тела. При этом температура мертвого тела может быть даже ниже, чем температура окружающего воздуха вследствие испарения жидкости с его поверхности.

На скорость изменения температуры трупа оказывают влияние многочисленные факторы экзогенного и эндогенного характера (температура и влажность окружающего воздуха, движение воздуха, наличие одежды и ее характер, упитанность субъекта, причина смерти, наличие и продолжительность агонального периода и т.д.). При температуре окружающей среды ниже О °С охлаждение трупа переходит в его замерзание и оледенение.

Возможно как предсмертное, так и посмертное повышение температуры при некоторых видах смерти, например, в случаях смерти от инфекционных болезней, столбняка, заболеваний ЦНС, асфиксии, смерти сопровождающейся судорогами, травме ЦНС и верхней части спинного мозга. Предсмертное понижение температуры тела возможно при смерти от обильной кровопотери, утоплении, переохлаждении.

В зависимости от значений терминальной температуры выделены гипер-, нормо- и гипотермические варианты срыва температурного гомеостаза.

Величина скорости охлаждения в течение первых нескольких часов после смерти немного меньше скорости охлаждения последующих часов,

хотя в соответствии с Ньютоновским законом охлаждения скорость его в начале процесса должна быть наибольшей.

В связи с наступлением смерти нарушаются процессы теплорегуляции и температура в глубине тканей будет исключительно зависеть от температуры поверхности тела и температуры окружающей среды. Изменение температуры определяется функцией от времени и точки расположения в теле, формируя нестационарное температурное поле, имеющее тенденцию к задержке падения температуры сразу же после наступления смерти в пределах первых 30-45 минут посмертного теплообмена. С точки зрения простых законов физики это явление можно объяснить следующим образом: необходимым условием для теплового потока является наличие перепада температур (температурного градиента). В момент смерти температура тела, за исключением самых *отдаленных* слоев кожи, является практически равномерно распределенной по всему телу трупа. Так как образование тепла с наступлением смерти практически прекращается, то ближайшие к коже слои будут интенсивно охлаждаться из-за непрерывного выделения тепла в окружающую среду, ось же трупа (его сердцевина или ядро) некоторое (незначительное время, в пределах 30-45 минут) время еще «не знает», что процесс охлаждения уже начался.

Охлаждение (нагревание) тела можно разделить во времени на две стадии: стадию неупорядоченного (иррегулярного) процесса и стадию регулярного режима. Первая характеризуется сильным влиянием на температурное поле тела его начального состояния. С течением времени влияние начальных особенностей температурного поля на дальнейшее его изменение сглаживается. Процесс из стадии неупорядоченной переходит в стадию упорядоченную - «регулярную». В регулярном тепловом режиме закон изменения температурного поля во времени приобретает простую экспоненциальную зависимость. Эти выводы можно непосредственно усмотреть из анализа решения уравнения теплопроводности для изотропного тела, охлаждающегося в среде с постоянной температурой.

Все это необходимо учитывать при оценке температуры трупа и решении вопроса о давности наступления смерти.

Степень охлаждения трупа проверяют пальпаторно (на ощупь) и с помощью термометра.

Пальпаторно температуру трупа определяют вначале на открытых участках тела, затем на участках прикрытых одеждой и в последнюю очередь в областях, где части тела соприкасаются между собой. Субъективная оценка температуры тела носит весьма приблизительный характер и может быть сведена к трем позициям: труп на ощупь тёплый, тепловатый или холодный. Тем не менее, результаты данного исследования должны быть внесены в протокол осмотра или вскрытия трупа.

Более точную оценку степени охлаждения трупа дает термометрия. Температуру трупа можно измерять в подмышечной впадине, в полости рта, в прямой кишке (ректальная термометрия), в печени и головном мозге, в грудной полости (через пищевод).

Снижение температуры в отдельных областях трупа протекает неравномерно и зависит от множества факторов, учесть которые не всегда представляется возможным. В большинстве случаев процесс охлаждения тела заканчивается полностью в течение первых суток после смерти.

Наиболее постоянная динамика снижения температуры отмечается в прямой кишке, печени. Экспериментально установлено, что температура в подмышечной впадине выравнивается с температурой окружающего воздуха через 16 ч, в прямой кишке - через 19 ч, а в-печени'- чербз 25 ч после смерти. При комнатной температуре труп охлаждается примерно на 1 °С за одигьлас, а изменение ректальной температуры является наиболее надежным методом установления длительности посмортального периода в пределах первых 2-х суток после смерти.

В соответствии с приказом Минздрава и Соцразвития РФ от 12 мая 2010 г. № 346 Н «Об утверждении порядка организации производства судебно-медицинских экспертиз в государственных и судебно-медицинских учреждениях Российской Федерации» необходимо: «...45. При исследовании трупных явлений и суправитальных реакций (физиологических изменений в тканях мертвого тела), с указанием точного времени их фиксации: определяют на ощупь охлаждение тела трупа в прикрытых одеждой и обнаженных частях тела, измеряют температуру в прямой кишке, при наличии возможности - в ткани печени, не менее чем двукратно с часовым интервалом...».

Ректальную термометрию проводят с помощью термометра, введенного в прямую кишку на глубину 10-12 см. Термометрию трупа на месте

его обнаружения следует проводить не менее 2-3-х раз, отмечая в протоколе осмотра температуру окружающего воздуха на уровне трупа, ректальную температуру и время, когда производилось измерение.

При исследовании трупов новорожденных детей тупоконечный датчик термометра вводят в прямую кишку трупа на глубину 5,5 см.

Если измерить температуру на глубине 5,5 см не представляется возможным, то:

- измерение температуры необходимо производить на максимально возможной глубине, регистрируя полученные значения;
- потом используя уравнение прямой линии регрессии (1) необходимо рассчитать предполагаемое значения ректальной температуры на глубине 5,5 см по менее глубоким точкам измерения.

$$T_p = 2,03X/ + 89,493 \qquad (1)$$

где T_p - средняя относительная температура, рассчитанная экспериментально (в %), а / - глубина (см).

За относительную температуру принято процентное отношение температуры, полученной в данный момент времени на конкретной глубине погружения, к значению температуры на глубине погружения равной 5,5 см, в этот момент времени.

Перевести значения относительной температуры в абсолютные величины и воспользоваться программной системой расчета времени наступления смерти.

Пример: ректальная температура была измерена на глубине 4 см, при этом ее значение было - 28 °С.

Воспользовавшись вышеприведенной формулой получаем: T_p= 2,03*4+89,493 = 97,613 (%), а потом воспользовавшись общеизвестным в математике соотношением получаем теоретически рассчитанное значение ректальной температуры на глубине 5,5 см:

$$\frac{28°C \times 100\%}{97,613(\%)} = 28,685\ °C$$

В дальнейшем для расчета с использованием компьютерной программы или воспользовавшись таблицами принимаем во внимание полу-

ченное значение ректальной температуры, то есть в нашем примере это 28,685 °С.

Внутрипеченочную термометрию проводят в зависимости от позы трупа. При положении трупа на спине термощуп вводят в область вершины эпигастрального угла, справа от мечевидного отростка в направлении спереди-назад, несколько снизу-вверх и справа-налево (под углом примерно 75о к фронтальной плоскости). Под контролем температуры вводят датчик в зону с максимальными ее значениями, где и оставляют на время, необходимое для создания диагностической выборки. При положении трупа на животе, местом введения термощупа является XI межреберье по правой околопозвоночной линии. При положении трупа на боку термощуп вводят в области VIII межреберья по средне-подмышечной линии. Значительное смещение одежды во время измерения температуры может отразиться на точности определения ДНС.

Краниоцифалъную термометрию проводят с помощью острого игольчатого датчика термометра, который вводят через верхний носовой ход трупа под углом 15-20о к сагиттальной плоскости, с проколом решетчатой кости поступательно-вращательным движением под углом около 45о к горизонтальной линии. После «проваливания» датчика, вследствии прокола решетчатой кости, под контролем температуры вводят датчик в зону с максимальными ее значениями, где и оставляют на время, необходимое для создания диагностической выборки.

Решение задачи определения давности наступления смерти по данным теплообмена сводится к расчету его времени от некоторой известной (прижизненной) температуры до численных ее значений, совпадающих с установленными экспериментально. Следует помнить, что может происходить как остывание трупа, так и его нагревание, причем это настолько сложный процесс, что его описание не поддается какой-либо одной простой математической зависимости.

Температура тела человека к моменту его смерти в подавляющем большинстве случаев, при кажущейся простоте ситуации, является величиной неизвестной, следовательно, в расчетах времени наступления смерти всегда присутствует некоторая погрешность.

Все известные расчетные модели, описывающие динамику посмертного теплообмена можно разделить на следующие группы: линейные, параболические, логистические и экспоненциальные.

Расчет ДНС с использованием линейной, параболической или логистической зависимостей недопустим на практике, т.к. сопровождается формированием значительной погрешности.

Коррелятивная зависимость между давностью смерти и падени^ем температуры, позволяющая использовать эти данные при определении времени смерти нашла свое отражение в компьютерной программе «CranioTemp» (О. В. Щепочкин, 2001), предназначенной для определения ДНС по ряду замеров температуры трупа и окружающей среды. Для *желаемой* погрешности определения ДНС, равной 0,5 часа, использовать значения температуры головного мозга можно лишь при времени наступления смерти в интервале от 2 до 13 часов.

При изучении динамики внутригрудной температу~ры у^групов было показано, что величина падения внутригрудной температуры определяется в основном временем, прошедшим после наступления смерти, что является основанием для использования сни-жения внутригрудной температуры в целях диагностики давности смерти.

Для определения ДНС этим способом одними авторами Н. П. Марченко, В. И. Кононенко (1968) была предложена формула (2), а другие (L. D. M. Nokes, B. Hicks, B. Knight, 1986) предложили простую математическую модель. Однако необходимо отметить, что ошибка между расчетным и реальным временем при таком подходе достигает 3-6 часов течение первых 28-36-ти часов.

Где, *Тж* - нормальная температура живого человека (36,6 °С), *Тт* - внутригрудная температура трупа, *Тч* - коэффициент, соответствующий вычисленному среднему значению падения внутригрудной температуры за 1 ч (Таблица 6).

Расчёт давности наступления смерти взрослых по результатам измерения температуры в разных областях тела можно проводить по соответствующим таблицам (№№ 7-9), детей грудного возраста (Таблица 8) и новорожденных (№№ 10-18).

Таблица 6 - Скорость снижения внутригрудной температуры трупа (по Н. П. Марченко, В. И. Кононенко, 1968 п)

Внутригрудная температура, °С	**Снижение температуры за 1 ч, °С**	**Внутригрудная температура, °С**	**Снижение температуры за 1 ч, °С**
>32	1,2	27-24,1	0,7
32-29,1	0,9	24-19,1	0,6
29-27,1	0,8	19 и ниже	0,5

Таблица 7 - Динамика охлаждения трупа в зависимости от степени развития подкожной жировой клетчатки и мышц (В, Е Локтев, Б, А, Федосюткин, 1992 п.)

Интервал времени в часах	**Скорость снижения температуры в градусах при развитии подкожно-жировой клетчатки и мышц**		
	Пониженном	**Умеренном**	**Повышенном**
1-3	0,75	0,55	0,45
4-6	1,45	1,1	0,9
7-9 •	1,3	1,1	0,9
10-12	С,	0,8	0,75
> 12 j	0,75	0,55	0,75

Таблица 8 - Расчет давности наступления смерти (по ПА, Ботезату 1975 г, и С, В, Унгурян, 1984 п) .

Ректальная температура, °С	**Давность наступления смерти**					
	Детей грудного возраста (от 4-х недель до 1,5 лет) в зависимости от температуры воздуха			**Взрослых лиц, в зависимости от температуры воздуха**		
	4-9 °С	**10-15 °С**	**16-23 °С**	**0-9 °С**	**10-15 °С**	**16-23 °С**
^ 36	0,5	0,6	0,8	1	1,7	2,3
35	0,8	0,9	1,3	1,7	2,8	3,9
34	1,2	1,3	1,8	2,3	3,9	5,1
33	1,5	1,6	2,3	3	4,9	6,3
32	1,9	2	2,8	3,7	6	7,6
31	2,1	2,2	3,4	4,6	7	8,9

Продолжение таблицы 6

Ректальная температура, °С	Давность наступления смерти					
	Детей грудного возраста (от 4-х недель до 1,5 лет) в зависимости от температуры воздуха			Взрослых лиц, в зависимости от температуры воздуха		
	4-9 °С	10-15 °С	16-23 °С	0-9 °С	10-15 °С	16-23 °С
30	2,6	2,7	3,8	5,6	8,1	10,2
29	2,9	3,1	4,8	6,6	9,3	11,6
28	3,2	3,5	5,8	7,7	10,5	13,1
27	3,6	3,8	6,8	8,7	11,7	14,6
26	3,8	4,2	ji	9,8	i 13	16,2
25	4,7	5,2	9,1	11	14,3	17,9
24	5,6	6,2	10,3	12,1	15,7	19,7
23	6,6	7,2	11,7	13,3	17,1	21,6
22	• 7,5	8,1	13,2	14,6	18,7	23,7
21	8,5	9,1	14,9	15,8	20,4	26
20	9,5	10,2	16,8	17,2	22,2	28,6
19	10,6	11,4	19,2	18,5	24,2	31,5
18	11,7	- 12,6	22,8	20	26,4	35,4
17	12 '	14	27	21,5	29	41,6
16	14	Š 16,5		23,1	32,2	46,5
15	15,3	17,3		24,8	37,1	48,7
14	16,6	19,4		26,6	42,1	
13	18	22,4		28,6	44,9	
12	19,5	27,1		30,7	46,9	
11	21,1			33,1	48,7	
10	22,9			35,9		
9	24,9			39,4		
8	27,2			44,6		

Продолжение таблицы 6

Ректальная температура, °С	**Давность наступления смерти**					
	Детей грудного возраста (от 4-х недель до 1,5 лет) в зависимости от температуры воздуха			**Взрослых лиц, в зависимости от температуры воздуха**		
	4-9 °С	**10-15 °С**	**16-23 °С**	**0-9 °С**	**10-15 °С**	**16-23 °С**
7	29,9					
6	33,8					

Таблица 9 - Значения ректальной температуры в зависимости от давности наступления смерти (по В, В, Билкуну 1980 п)

Давность смерти (в час.)	**Температура в прямой кишке**	**Давность смерти (в час.)**	**Температура в прямой кишке**
2	35,8	16	27
3	34,6	17	23,4
4	33,9	18	2,2
5	^33,4	19	25,7
	32,8	20	25
	32,1	21	24,4
8	, 31,3	22	24
9	30,7	23	23,5
10.-,-	30,1	24	23,2
	29,7	25	22,4
12	29,2	26	21,7
13	28,7	27	21,2
14	28,1	28	21,1
15	27,5	29	20,9

Таблица 10- Определение давности наступления смерти для доношенных новорожденных (длина тела - 48 см, окружности головы -31 см, груди - 29 см, живота - 27см), проживших около 20-30 минут, по значениям ректалвной температуры,измеренной на глубине 5,5 см (по данным Е, М. Килвдюшова, 2005 г)

Рек-тальная темпе-ратура, °С	**Давность смерти в часах, для различных значений температур окружающей среды (°С)**									
	-20	**-15**	**-10**	**-5**	**0**	**5**	**10**	**15**	**20**	**25**
37	0,307	0,316	0,326	0,338	0,352	0,37	0,393	0,425	0,471	0,547
36	0,388	0,402	0,417	0,436	0,46	0,489	0,527	0,581	0,662	0,805
35	0,456	0,474	0,496	0,522	0,554	0,594	0,649	0,727	0,848	1,096
34	0,519	0,542	0,569	0,602	0,643	0,696	0,768	0,872	1,038	1.387
33	0,5784	0,606	0,639	0,68	0,73	0,797	0,888	1,021	1,241	1,677
32	0,637	0,669	0,709	0,757	0,818	0,899	1011	1,187	1,459	2,039
31	0,694	0,732	0,778	0,835	0,907	1,003	1,138	1,353	"1,695	2,457
30	0,7515	0,795	0,848	0,913	0,998	1,111	1,257	1,519	1,954	2,952
29	0,809	0,858	0,918	0,994	1,091	1,227	1,411	1,706	2,24	3,557
28	0,867	0,922	0,99	1,075	1,19	1,343	1,558	1,907	2,56	4,336
27	0,926	0,987	1,063	1,159	1,289	1,459	1,713	2,125	2,922	5,43
26	0,985	1,053	1,138	1,249	1,388	1,586	1,878	2,361	3,34	7,287
25	1,045	1,121'	1,217	1,339	h ,495	1,718	2,053	2,62	3,834	13,35
24	1,107	1,192'	1,296	1,428	1,606	1,857	2,24	2,905	4,438	-
23	1,17	1,263	1,375	1,523	1,722	2,004	2,441	3,225	5,214	-
22	1,236	1,334	1,459	1,622	1,842	2,159	2,659	3,587	6,304	-
21	1,302	1,408	1,545	1,724	1,969	2,324	2,895	4,004	8,153	-
20	1,367	1,485	1,634	1,831	2,101	2,499	3,153	4,497	14,2	-
19	1,436	1,564	1,727	1,942	2,24	2,686	3,439	5,099	-	-
18	1,506	1,645	1,822	2,057	2,387	2,887	3,758	5,873	-	-
17	1,579	1,728	1,921	2,178	2,542	3,104	4,119	6,959	-	-
16	1,653	1,815	2,023	2,304	2,707	3,34	4,536	8,803	-	-
15	1,73	1,904	2,129	2,437	2,882	3,599	5,028	14,84	-	-

Продолжение таблицы 1С

Рек-тальная темпе-ратура, °С	**Давность смерти в часах, для различных значений температур окружающей среды (°С)**									
	-20	**-15**	**-10**	**-5**	**0**	**5**	**10**	**15**	**20**	**25**
14	1,808	1,996	2,24	2,576	3,069	3,884	5,629	-	-	-
13	1,89	2,091	2,356	2,722	3,27	4,203	6,401	-	-	-
12	1,973	2,19	2,476	2,878	3,487	4,564	7,484	-	-	-
11	2,059	2,292	2,603	3,042	3,723	4,98	9,324	-	-	-
10	2,148	2,398	2,735	3,217	3,981	5,471	15,36	-	-	-
9	2,24	2,509	2,874	3,404	4,266	6,07	-	-	-	-
8	2,335	2,625	3,021	3,605	4,584'	6,841	-	-		
7	2,434	2,745	3,176	3,822	4,944	7,922	-	-	–	
6	2,537	2,872	3,34	4,057	5,36	9,758	-	-		
5	2,643	3,004	3,515	4,315	5,85	15,78		.		-
4	2,754	3,143	3,702	4,6	6,448	-			-	-
3	2,869	3,29	'3,903	4,918	7,217				Г———	-
2	^2,99	3,445	4,119	5,277	'8,296	-		-	-	-
1	3,116	3,609	4,355	5,692	10,13	-	-	-	-	-
0	3,248	3,784	4,612	6,182	16,15	-	-	-	-	-

Таблица 11 - Определение давности наступления смерти для доношенных новорожденных (длина тела - 48 см, окружности головы -31 см, груди - 29 см, живота - 27см), проживших около 4-6 часов, по значениям ректалвной температуры, измеренной на глубине 5,5 см (по данным Е, М. Килвдюшова, 2005 г)

Рек-тальная темпе-ратура, °С	**Давность смерти в часах, для различных значений температур окружающей среды (°С)**									
	-20	**-15**	**-10**	**-5**	**0**	**5**	**10**	**15**	**20**	**25**
35	0,291	0,298	0,308	0,32	0,333	0,351	0,373	0,405	0,452	0,537
34	0,379	0,392	0,408	0,427	0,451	0,481	0,522	0,58	0,672	0,848
33	0,45	0,469	0,491	0,518	0,551	0,594	0,654	0,74	0,883	1,172
32	0,516	0,539	0,567	0,602	0,646	0,703	0,783	0,919	1,104	1,536
31	0,578	0,607	0,641	0,684	0,739	0,811	0,913	1,069	1,341	1,954
30	0,638	0,672	0,714	0,766	0,832	0,921	1,048	1,257	1,6	2,449
29	0,698	0,738	0,787	0,848	0,927	1,033	1,196	1,445	'1,886	3,055
28	0,758	0,804	0,86	0,931	1,023	1,155	1,344	1,634	2,206	3,834
27	0,818	0,87	0,934	1,015	1,123	1,277	1,491	1,852	2,569	4,93
26	0,878	0,937	1,009	1,103	1,23	1,398	1,656	2,088	2,987	6,792
25	0,939	1,005	1,087	1,192	1,337	1,531	1,831	2,347	3,481	12,87
24	1,001	1,074	1,166	1,285	1,444	1,67	2,018	2,633	4,085	-
23	1,064	1,145'	1,25	1,38	Л ,56	1,817	2,219	2,952	4,863	-
22	1,128	1,22 '	1,334	1,479	1,68	1,972	2,437	3,314	5,954	-
21	1,196	1,445	1,418	1,582	1,807	2,137	2,673	3,732	7,806	-
20	1,264	1,37	1,507	1,688	1,939	2,312	2,931	4,226	13,86	-
19	1,331	1,448	1,599	1,799	2,078	2,499	3,217	4,828	-	-
18	1,401	1,53	1,694	1,915	2,225	2,7	3,536	5,603	-	-
17	1,474	1,613	1,793	2,035	2,38	2,917	3.898	6,691	-	-
16	1,548	1,699	1,896	2,162	2,545	3,153	4,315	8,537	-	-
15	1,625	1,788	2,002	2,294	2,72	3,412	4,807	14,58	-	-
14	1,703	1,88	2,113	2,433	2,907	3,697	5,409	-	-	-
13	1,785	1,976	2,228	2,58	3,108	4,016	6,182	-	-	-

Продолжение таблицы 11

Рек-тальная темпе-ратура, °С	**Давность смерти в часах, для различных значений температур окружающей среды (°С)**									
	-20	**-15**	**-10**	**-5**	**0**	**5**	**10**	**15**	**20**	**25**
12	1,868	2,074	2,349	2,735	3,325	4,377	7,266	-	-	-
11	1,954	2,177	2,475	2,9	3,561	4,794	9,107	-	-	-
10	2,043	2,283	2,608	3,075	3,819	5,285	15,14	-	-	-
9	2,135	2,394	2,747	3,262	4,104	5,885	-	-	-	-
8	2,231	2,51	2,894	3,463	4,423	6,656	-	-	-	-
7	2,329	2,63	3,049	3,679	4,783	7,738		-	-	-
6	2,432	2,756	3,213	3,915	5,199'	9,576	-	-		
5	2,538	2,889	3,388	4,173	5,69	15,61	-	-	⁻	
4	2,649	3,028	3,575	4,458	6,289	-	-	-		
3	2,764	3,175	3,776	4,776	7,058	-				-
2	2,885	3,33	3,992	5,136	8,138				-	-
1	3,011	3,494	'4,228	5,551	9,973				-	-
0	^3,143	3,669	4,486	6,041	16	-		-	-	-

Таблица 12 - Определение давности наступления смерти для доношенных новорожденных (длина тела - 48 см, окружности головы -31 см, груди - 29 см, живота - 27см), проживших около 22-24 часа, по значениям ректалвной температуры, измеренной на глубине 5,5 см (по данным Е ,М, Килвдюшова, 2005 г)

Рек-тальная темпе-ратура, °С	**Давность смерти в часах, для различных значений температур окружающей среды (°С)**									
	-20	**-15**	**-10**	**-5**	**0**	**5**	**10**	**15**	**20**	**25**
36	0,309	0,318	0,328	0,34	0,355	0,374	0,399	0,432	0,483	0,569
35	0,391	0,404	0,421	0,441	0,465	0496	0,537	0,594	0,684	0,848
34	0,46	0,478	0,501	0,527	0,561	0,604	0,662	0,746	0,881	1,173
33	0,523	0,547	0,575	0,609	0,652	0,709	0,785	0,899	1,085	1,498
32	0,584	0,612	0,647	0,689	0,742	0,813	0,910	1,056	1,304	1,822
31	0,643	0,676	0,717	0,768	0,832	0,918	1,038	1,233	1,54	2,24
30	0,701	0,74	0,788	0,848	0,924	1,026	1,172	1,41	'1,799	2,735
29	0,76	0,85	0,859	0,929	1,017	1,138	1,312	1,586	2,085	3,34
28	0,818	0,869	0,932	1,011	1,114	1,259	1,459	1,787	2,405	4,119
27	0,877	0,935	1,005	1,095	1,217	1,38	1,614	2,004	2,767	5,214
26	0,937	1,001	1,081	1,182	1,32	1,502	1,779	2,24	3,185	7,073
25	0,998	1,069	1,158	1,271	1,423	1,634	1,954	2,499	3,679	13,14
24	1,059	1,138'	1,239	1,364	'1,534	1,774	2,142	2,785	4,283	-
23	1,122	1,212'	1,32	1,459	1,649	1,921	2,343	3,104	5,06	-
22	1,187	1,286	1,402	1,558	1,77	2,076	2,56	3,466	6,15	-
21	1,254	1,356	1,488	1,66	1,896	2,24	2,796	3,884	8,001	-
20	1,321	1,433	1,577	1,767	2,029	2,415	3,055	4,377	14,06	-
19	1,388	1,512	1,669	1,878	2,168	2,603	3,34	4,98	-	-
18	1,459	1,593	1,765	1,993	2,315	2,804	3,659	5,754	-	-
17	1,532	1,677	1,863	2,114	2,47	3,021	4,021	6,841	-	-
16	1,606	1,763	1,966	2,24	2,634	3,257	4,438	8,685	-	-
15	1,683	1,852	2,072	2,373	2,809	3,515	4,93	14,73	-	-
14	1,761	1,944	2,183	2,512	2,997	3,801	5,531	-	-	-

Продолжение таблицы 12

Рек-тальная темпе-ратура, °С	**Давность смерти в часах, для различных значений температур окружающей среды (°С)**									
	-20	**-15**	**-10**	**-5**	**0**	**5**	**10**	**15**	**20**	**25**
13	1,842	2,039	2,299	2,659	3,198	4,119	6,304	-	-	-
12	1,926	2,138	2,419	2,814	3,415	4,48	7,387	-	-	-
11	2,012	2,24	2,546	2,978	3,65	4,897	9,228	-	-	-
10	2,101	2,347	2,678	3,153	3,908	5,388	15,26	-	-	-
9	2,193	2,457	2,817	3,34	4,194	5,988	-	-	-	-
8	2,288	2,573	2,964	3,541	4,512	6,758	-	-	-	-
7	2,387	2,694	3,119	3,758	4,872'	7,84	-	-		
6	2,489	2,82	3,283	3,994	5,288	9,677	-	-		
5	2,596	2,952	3,458	4,251	5,778	15,7	-	-		
4	2,707	3,091	3,645	4,536	6,377	-		.	-	-
3	2,822	3,238	3,846	4,854	7,146				-	-
2	2,943	3,393	4,062	5,214	8,226				?"———	-
1	^3,069	3,557	4,298	5,629	'10,06	-		-	-	-
0	3,201	3,732	4,555	6,119	16,08	-	-	-	-	-

Таблица 13 - Определение давности наступления смерти для доношенных новорожденных (длина тела -51 см, окружности головы - 33,5 см, груди - 31,5 см, живота - 29,5см), проживших около 20-30 минут, по значениям ректалвной температуры, измеренной на глубине 5,5 см (по данным £ М. Килвдюшова, 2005 г)

Рек-тальная темпе-ратура, °С	**Давность смерти в часах, для различных значений температур окружающей среды (°С)**									
	-20	**-15**	**-10**	**-5**	**0**	**5**	**10**	**15**	**20**	**25**
37	0,348	0,357	0,368	0,381	0,397	0,417	0,442	0,476	0,525	0,607
36	0,436	0,451	0,468	0,489	0,514	0,545	0,587	0,644	0,73	0,881
35	0,51	0,53	0,553	0,58	0,615	0,658	0,716	0,799	0,926	1,158
34	0,577	0,602	0,631	0,666	0,71	0,766	0,842	0,952	1,127	1,495
33	0,641	0,671	0,706	0,749	0,803	0,873	0,969	1,109	1,355	1,832
32	0,703	0,738	0,779	0,831	0,895	0,98	1,097	1,273	1,583	2,169
31	0,764	0,804	0,853	0,913	0,989	1,089	1,231	1,456	'1,812	2,605
30	0,825	0,871	0,926	0,995	1,084	1,202	1,37	1,639	2,081	3,12
29	0,886	0,938	1,0	1,079	1,181	1,319	1,523	1,823	2,379	3,749
28	0,947	1,004	1,076	1,165	1,281	1,445	1,676	2,032	2,711	4,56
27	1,008	1,073	1,152	1,253	1,385	1,571	1,83	2,259	3,088	5,699
26	1,07	1,142	1,231	1,344	1,496	1,697	2,002	2,504	3,523	7,635
25	1,134	1,213'	1,311	1,44	1,607	1,835	2,184	2,773	4,038	13,97
24	1,198	1,285'	1,394	1,536	1,719	1,98	2,379	3,071	4,666	-
23	1,264	1,359	1,481	1,632	1,839	2,133	2,588	3,403	5,475	-
22	1,331	1,435	1,568	1,735	1,965	2,294	2,814	3,78	6,61	-
21	1,4	1,515	1,656	1,842	2,096	2,466	3,06	4,215	8,539	-
20	1,427	1,595	1,748	1,953	2,234	2,648	3,329	4,728	14,85	-
19	1,544	1,675	1,844	2,068	2,379	2,843	3,626	5,355	-	-
18	1,615	1,759	1,943	2,188	2,531	3,052	3,958	6,162	-	-
17	1,69	1,846	2,046	2,314	2,693	3,278	4,335	7,294	-	-
16	1,768	1,936	2,153	2,445	2,864	3,523	4,768	9,217	-	-
15	1,848	2,028	2,163	2,583	3,046	3,792	5,281	15,52	-	-

Продолжение таблицы 13

Рек-тальная темпе-ратура, °С	**Давность смерти в часах, для различных значений температур окружающей среды (°С)**									
	-20	**-15**	**-10**	**-5**	**0**	**5**	**10**	**15**	**20**	**25**
14	1,929	2,124	2,379	2,728	3,241	4,089	5,907	-	-	-
13	2,014	2,223	2,499	2,88	3,45	4,421	6,712	-	-	-
12	2,101	2,326	2,624	3,042	3,676	4,797	7,841	-	-	-
11	2,19	2,433	2,756	3,213	3,921	5,23	9,761	-	-	-
10	2,283	2,543	2,894	3,395	4,19	5,742	16,05	-	-	-
9	2,379	2,659	3,038	3,59	4,487	6,367	-	-	-	-
8	2,478	2,779	3,191	3,799	4,818'	7,17	-	-		
7	2,581	2,904	3,352	4,025	5,194	8,298	-	-		
6	2,687	3,036	3,523	4,27	5,626	10,21	-	-		
5	2,798	3,173	3,705	4,538	6,137	16,5			-	-
4	2,913	3,318	3,9	4,835	6,761				-	-
3	3,033	3,471	'4,109	5,166	7,563	-	-			-
2	'3,159	3,632	4,335	5,541	8,689	-	-	-	-	-
1	3,29	3,803	4,58	5,973	10,6	-	-	-	-	-
0	3,428	3,985	4,848	6,483	16,88	-	-	-	-	-

Таблица 14 - Определение давности наступления смерти для доношенных новорожденных (длина тела -51 см, окружности головы - 33,5 см, груди - 31,5 см, живота - 29,5см), проживших около 4-6 часов, по значениям ректалвной температуры, измеренной на глубине 5,5 см (поданным £ М. Килвдюшова, 2005 г)

Рек-тальная темпе-ратура, °С	**Давность смерти в часах, для различных значений температур окружающей среды (°С)**									
	-20	**-15**	**-10**	**-5**	**0**	**5**	**10**	**15**	**20**	**25**
35	0,33	0,339	0,349	0,361	0,376	0,395	0,42	0,454	0,506	0,596
34	0,426	0,441	0,458	0,479	0,504	0,537	0,58	0,642	0,74	0,926
33	0,504	0,524	0,547	0,576	0,612	0,658	0,721	0,813	0,964	1,311
32	0,574	0,599	0,629	0,666	0,713	0,774	0,858	0,983	1,195	1,696
31	0,64	0,671	0,708	0,754	0,811	0,888	0,995	1,158	1,443	2,081
30	0,705	0,741	0,785	0,84	0,91	1,003	1,136	1,355	1,713	2,596
29	0,768	0,811	0,862	0,926	1,009	1,121	1,283	1,532	'2,011	3,226
28	0,831	0,88	0,939	1,013	1,111	1,243	1,437	1,748	2,343	4,038
27	0,895	0,95	1,017	1,103	1,215	1,37	1,599	1,975	2,72	5,179
26	0,958	1,02	1,096	1,194	1,323	1,508	1,77	2,22	3,156	7,119
25	1,022	1,091	1,177	1,287	1,434	1,646	1,953	2,49	3,67	13,46
24	1,087	1,164	1,26	1,384	1,55	1,785	2,148	2,787	4,299	-
23	1,153	1,238'	1,345	1,487	1,67	1,938	2,357	3,12	5,109	-
22	1,221	1,315'	1,433	1,59	1,796	2,1	2,583	3,496	6,246	-
21 .	1,29	1,392	1,526	1,693	1,928	2,271	2,829	3,931	8,177	-
20	1,36	1,474	1,619	1,804	2,065	2,453	3,098	4,445	14,5	-
19	1,432	1,556	1,712	1,92	2,21	2,648	3,395	5,073	-	-
18	1,508	1,639	1,811	2,04	2,363	2,857	3,727	5,88	-	-
17	1,584	1,726	1,914	2,166	2,524	3,083	4,104	7,014	-	-
16	1,659	1,816	2,02	2,297	2,696	3,329	4,538	8,939	-	-
15	1,738	1,909	2,131	2,435	2,878	3,598	5,051	15,25	-	-
14	1,82	2,004	2,246	2,58	3,073	3,895	5,678	-	-	-
13	1,905	2,104	2,366	2,732	3,282	4,227	6,483	-	-	-

Продолжение таблицы 14

Рек-тальная темпе-ратура, °С	**Давность смерти в часах, для различных значений температур окружающей среды (°С)**									
	-20	**-15**	**-10**	**-5**	**0**	**5**	**10**	**15**	**20**	**25**
12	1,992	2,206	2,492	2,894	3,508	4,603	7,614	-	-	-
11	2,081	2,313	2,623	3,065	3,753	5,037	9,535	-	-	-
10	2,174	2,424	2,761	3,247	4,022	5,549	15,83	-	-	-
9	2,27	2,539	2,906	3,442	4,319	6,174	-	-	-	-
8	2,369	2,659	3,059	3,651	4,65	6,978	-	-	-	-
7	2,471	2,785	3,22	3,876	5,026	8,106		-	-	-
6	2,578	2,916	3,391	4,122	5,459'	10,02	-	-		
5	2,689	3,054	3,573	4,39'	5,97	16,31	-	-		
4	2,804	3,198	3,768	4,687	6,595	-	-	-		
3	2,924	3,351	3,977	5,018	7,397	-			-	-
2	3,05	3,512	4,202	5,393	8,524				-	-
1	3,181	3,683	'4,447	5,826	10,43	-				-
0	'з,319	3,865	4,716	6,336	16,72	-	-	-	-	-

Таблица 15- Определение давности наступления смерти для доношенных новорожденных (длина тела - 51 см, окружности головы - 33,5 см, груди - 31,5 см, живота - 29,5см), проживших около 22-24 часов, по значениям ректалвной температуры, измеренной на глубине 5,5 см (поданным £ М. Килвдюшова, 2005 г)

Рек-тальная темпе-ратура, °С	**Давность смерти в часах, для различных значений температур окружающей среды (°С)**									
	-20	**-15**	**-10**	**-5**	**0**	**5**	**10**	**15**	**20**	**25**
36	0,349	0,359	0,371	0,384	0,401	0,421	0,448	0,484	0,538	0,631
35	0,439	0,454	0,472	0,493	0,519	0,553	0,596	0,658	0,754	0,926
34	0,514	0,534	0,558	0,587	0,622	0,668	0,73	0,819	0,961	1,265
33	0,582	0,607	0,637	0,674	0,72	0,779	0,861	0,98	1,175	1,604
32	0,947	0,677	0,714	0,758	0,815	0,889	0,992	1,145	1,404	1,943
31	0,71	0,746	0,789	0,842	0,91	1,0	1,127	1,319	1,65	2,379
30	0,772	0,813	0,864	0,926	1,006	1,114	1,266	1,515	' 1,92	2,894
29	0,833	0,881	0,939	1,011	1,105	1,231	1,42	1,711	2,217	3,523
28	0,895	0,949	1,015	1,097	1,205	1,352	1,574	1,907	2,55	4,335
27	0,958	1,017	1,092	1,186	1,309	1,484	1,727	2,133	2,927	5,475
26	1,02	1,087	1,171	1,277	1,416	1,616	1,899	2,379	3,362	7,413
25	1,084	1,158	1,251	1,37	1,532	1,748	2,081	2,648	3,876	13,75
24	1,148	1,231'	1,334	1,47	1,648	1,893	2,276	2,945	4,505	-
23	1,214	1,305'	1,423	1,571	1,764	2,046	2,485	3,278	5,314	-
22	1,281	1,381	1,512	1,669	1,889	2,208	2,711	3,655	6,45	-
21	1,35	1,461	1,601	1,775	2,021	2,379	2,957	4,089	8,38	-
20	1,42	1,541	1,689	1,886	2,159	2,561	3,226	4,603	14,7	-
19	1,494	1,621	1,785	2,002	2,303	2,756	3,523	5,23	-	-
18	1,568	1,705	1,884	2,122	2,456	2,965	3,856	6,037	-	-
17	1,641	1,792	1,987	2,247	2,618	3,191	4,232	7,17	-	-
16	1,719	1,882	2,093	2,379	2,789	3,437	4,666	9,095	-	-
15	1,798	1,975	2,204	2,517	2,971	3,705	5,179	15,4	-	-
14	1,88	2,07	2,319	2,661	3,166	4,003	5,805	-	-	-

Продолжение таблицы 15

Рек-тальная темпе-ратура, °С	**Давность смерти в часах, для различных значений температур окружающей среды (°С)**									
	-20	**-15**	**-10**	**-5**	**0**	**5**	**10**	**15**	**20**	**25**
13	1,965	2,169	2,44	2,814	3,375	4,335	6,61	-	-	-
12	2,052	2,272	2,565	2,975	3,601	4,71	7,74	-	-	-
11	2,141	2,379	2,696	3,147	3,846	5,144	9,66	-	-	-
10	2,234	2,49	2,834	3,329	4,115	5,656	15,96	-	-	-
9	2,33	2,605	2,979	3,523	4,412	6,281	-	-	-	-
8	2,429	2,725	3,132	3,732	4,743	7,084		-	-	-
7	2,531	2,85	3,293	3,958	5,119'	8,212	-	-		
6	2,638	2,982	3,464	4,203	5,552	10,12	-	-		
5	2,749	3,12	3,646	4,472	6,063	16,42	-	-		
4	2,864	3,264	3,841	4,768	6,687	-			-	-
3	2,984	3,417	4,05	5,1	7,489				-	-
2	3,11	3,578	'4,275	5,475	8,615	-				-
1	'3,241	3,749	4,52	5,907	'Ю,52	-	-	-	-	-
0	3,379	3,931	4,789	6,417	16,81	-	-	-	-	-

Таблица 16- Определение давности наступления смерти для доношенных новорожденных (длина тела - 53 см, окружности головы - 35 см, груди - 33 см, живота - 31см), проживших около 20-30 минут, по значениям ректалвной температуры, измеренной на глубине 5,5 см (по данным £ М. Килвдюшова, 2005)

Рек-тальная темпе-ратура, °С	**Давность смерти в часах, для различных значений температур окружающей среды (°С)**									
	-20	**-15**	**-10**	**-5**	**0**	**5**	**10**	**15**	**20**	**25**
37	0,373	0,383	0,395	0,409	0,425	0,446	0,472	0,508	0,559	0,645
36	0,466	0,482	0,499	0,521	0,547	0,581	0,623	0,683	0,773	0,929
35	0,543	0,564	0,588	0,617	0,653	0,698	0,758	0,843	0,975	1,214
34	0,614	0,639	0,669	0,706	0,751	0,809	0,889	1,001	1,182	1,56
33	0,68	0,711	0,747	0,792	0,848	0,921	1,019	1,163	1,399	1,905
32	0,745	0,781	0,823	0,877	0,943	1,031	1,152	1,332	1,653	2,251
31	0,808	0,849	0,899	0,962	1,039	1,143	1,289	1,509	'1,907	2,696
30	0,871	0.918	0,975	1,050	1,137	1,259	1,432	1,696	2,16	3,223
29	0,933	0,987	1,052	1,133	1,238	1,379	1,509	1,896	2,465	3,868
28	0,996	1,056	1,129	1,221	1,341	1,503	1,746	2,11	2,805	4,698
27	1,06	1,126	1,208	1,312	1,447	1,638	1,903	2,342	3,191	5,865
26	1,124	1,198	1,289	1,405	1,557	1,775	2,079	2,593	3,637	7„85
25	1,189	1,27'	1,371	1,5	1,675	1,908	2,265	2,869	4,163	14,34
24	1,255	1,345'	1,456	1,599	1,795	2,057	2,465	3,173	4,807	-
23	1,323	1,421	1,543	1,705	1,912	2,213	2,679	3,514	5,635	-
22	1,392	1,498	1,635	1,810	2,041	2,378	2,91	3,899	6,799	-
21	1,462	1,578	1,727	1,915	2,175	2,554	3,162	4,344	8,777	-
20	1,534	1,662	1,819	2,029	2,316	2,74	3,437	4,87	15,25	-
19	1,607	1,746	1,917	2,147	2,465	2,94	3,742	5,513	-	-
18	1,684	1,83	2,019	2,27	2,621	3,154	4,082	6,339	-	-
17	1,761	1,919	2,124	2,398	2,786	3,385	4,467	7,5	-	-
16	1,839	2,011	2,233	2,533	2,962	3,637	4,912	9,472	-	-
15	1,921	2,106	2,347	2,674	3,148	3,912	5,437	15,94	-	-

Продолжение таблицы 16

Рек-тальная темпе-ратура, °С	Давность смерти в часах, для различных значений температур окружающей среды (°С)									
	-20	**-15**	**-10**	**-5**	**0**	**5**	**10**	**15**	**20**	**25**
14	2,005	2,204	2,465	2,822	3,347	4,216	6,078	-	-	-
13	2,091	2,306	2,588	2,978	3,562	4,556	6,903	-	-	-
12	2,180	2,411	2,716	3,144	3,793	4,941	8,061	-	-	-
11	2,272	2,52	2,851	3,319	4,044	5,385	10,03	-	-	-
10	2.367	2,633	2,992	3,505	4,319	5,909	16,48	-	-	-
9	2,465	2,751	3,14	3,705	4,623	6,55		-	-	-
8	2,566	2,874	3,296	3,919	4,963'	7,373	-	-		
7	2,671	3,003	3,462	4,15'	5,347	8,529	-	-		
6	2,78	3,137	3,637	4,401	5,791	10,49	-	-		
5	2,894	3,278	3,823	4,676	6,314	16,94			-	-
4	3,012	3,426	4,022	4,98	6,954	-			-	-
3	3,135	3,583	'4,236	5,319	7,776	-	-			-
2	^3,263	3,748	4,467	5,703	8,93	-	-	-	-	-
1	3,398	3,923	4,718	6,146	10,89	-	-	-	-	-
0	3,539	4,109	4,993	6,669	17,34	-	-	-	-	-

Таблица 17 - Определение давности наступления смерти для доношенных новорожденных (длина тела - 53 см, окружности головы - 35 см, груди - 33 см, живота - 31см), проживших около 4-6 часов, по значениям ректалвной температуры, измеренной на глубине 5,5 см (по данным Е, М. Килвдюшова, 2005 г)

Рек-тальная темпе-ратура, °С	**Давность смерти в часах, для различных значений температур окружающей среды (°С)**									
	-20	**-15**	**-10**	**-5**	**0**	**5**	**10**	**15**	**20**	**25**
35	0,354	0,364	0,374	0,388	0,403	0,423	0,449	0,485	0,539	0,634
34	0,455	0,471	0,489	0,511	0,537	0,571	0,617	0,681	0,783	0,975
33	0,537	0,558	0,582	0,612	0,649	0,698	0,763	0,859	1,014	1,37
32	0,611	0,637	0,668	0,706	0,755	0,818	0,905	1,034	1,252	1,765
31	0,679	0,711	0,749	0,797	0,857	0,936	1,046	1,214	1,506	2,16
30	0,746	0,784	0,829	0,886	0,958	1,055	1,192	1,404	1,705	2,687
29	0,812	0,856	0,909	0,975	1,061	1,176	1,342	1,62	'2,088	3,332
28	0,877	0,928	0,989	1,065	1,165	1,302	1,5	1,836	2,428	4,163
27	0,943	0,999	1,069	1,157	1,272	1,432	1,676	2,051	2,814	5,332
26	1,008	1,072	1,15	1,251	1,383	1,574	1,852	2,303	3,26	7,321
25	1',074	1,145	1,234	1,347	1,497	1,716	2,029	2,578	3,787	13,82
24	1,141	1,22	1,319	1,446	1,621	1,857	2,228	2,883	4,431	-
23	1,209	1,297'	1,406	1,548	1,745	2,014	2,442	3,223	5,26	-
22	1,278	1,375'	1,496	1,658	1,868	2,179	2,674	3,609	6,425	-
21	1,349	1,455	1,588	1,768	2,003	2,354	2,925	4,054	8,406	-
20	1,421	1,537	1,686	1,877	2,144	2,541	3,201	4,58	14,89	-
19	1,495	1,624	1,784	1,995	2,292	2,74	3,505	5,223	-	-
18	1,57	1,711	1,883	2,118	2,449	2,955	3,846	6,051	-	-
17	1,63	1,797	1,988	2,246	2,614	3,186	4,231	7,213	-	-
16	1,705	1,889	2,098	2,381	2,789	3,437	4,676	9,187	-	-
15	1,809	1,983	2,211	2,522	2,976	3,713	5,201	15,66	-	-
14	1,893	2,082	2,329	2,67	3,175	4,017	5,843	-	-	-
13	1,979	2,183	2,452	2,827	3,389	4,357	6,669	-	-	-

Продолжение таблицы 17

Рек-тальная темпе-ратура, °С	**Давность смерти в часах, для различных значений температур окружающей среды (°С)**									
	-20	**-15**	**-10**	**-5**	**0**	**5**	**10**	**15**	**20**	**25**
12	2,068	2,288	2,581	2,992	3,621	4,742	7,828	-	-	-
11	2,16	2,397	2,715	3,167	3,872	5,186	9,798	-	-	-
10	2,255	2,511	2,856	3,354	4,147	5,711	16,25	-	-	-
9	2,353	2,629	3,004	3,553	4,451	6,352		-	-	-
8	2,454	2,752	3,161	3,767	4,791	7,176	-	-	-	-
7	2,56	2,88	3,326	3,998	5,176	8,333		-	-	-
6	2,669	3,015	3,501	4,249	5,619'	10,29	-	-		
5	2,782	3,156	3,688	4,524	6,143	16,75	-	-		
4	2,9	3,304	3,887	4,828	6,783	-	-	-		
3	3,023	3,46	4,101	5,168	7,606	-	-	.	-	-
2	3,152	3,625	4,332	5,552	8,761	-			-	-
1	3,286	3,8	'4,583	5,995	10,72	-	-			-
	'3,427	3,987	4,858	6,518	у, 17	-	-	-	-	-

Таблица 18 - Определение давности наступления смерти для доношенных новорожденных (длина тела - 53 см, окружности головы - 35 см, груди - 33 см, живота - 31см), проживших около 22-24 часов, по значениям ректалвной температуры, измеренной на глубине 5,5 см (поданным £ М. Килвдюшова, 2005 г)

Рек-тальная темпе-ратура, °С	**Давность смерти в часах, для различных значений температур окружающей среды (°С)**									
	-20	**-15**	**-10**	**-5**	**0**	**5**	**10**	**15**	**20**	**25**
36	0,375	0,385	0,397	0,412	0,429	0,45	0,478	0,516	0,573	0,669
35	0,469	0,485	0,504	0,526	0,553	0,588	0,634	0,698	0,797	0,975
34	0,547	0,568	0,593	0,623	0,661	0,709	0,773	0,865	1,011	1,289
33	0,618	0,645	0,676	0,714	0,762	0,824	0,908	1,031	1,232	1,681
32	0,686	0,717	0,755	0,802	0,861	0,937	1,043	1,201	1,486	2,073
31	0,751	0,788	0,833	0,889	0,959	1,052	1,182	1,379	1,74	2,465
30	0,816	0,859	0,911	0,975	1,058	1,169	1,325	1,567	'1,995	2,992
29	0,879	0,929	0,988	1,063	1,159	1,289	1,475	1,705	2,3	3,637
28	0,943	0,999	1,066	1,152	1,262	1,413	1,641	1,982	2,64	4,467
27	1,007	1,069	1,146	1,243	1,369	1,543	1,807	2,213	3,026	5,635
26	1,072	1,141	1,227	1,336	1,479	1,685	1,973	2,465	3,472	7,622
25	1,137	1,214	1,31	1,432	1,598	1,827	2,16	2,74	3,998	14,12
24	1,204	1,289'	1,395	1,53	1,717	1,968	2,36	3,045	4,642	-
23	1,272	1,365'	1,482	1,636	1,835	2,124	2,574	3,385	5,471	-
22	1,341	1,443	1,571	1,742	1,964	2,29	2,805	3,771	6,635	-
21	1,411	1,523	1,666	1,847	2,098	2,465	3,057	4,216	8,614	-
20	1,483	1,604	1,761	1,961	2,239	2,651	3,332	4,742	15,09	-
19	1,557	1,691	1,857	2,079	2,388	2,851	3,637	5,385	-	-
18	1,634	1,778	1,958	2,202	2,544	3,065	3,977	6,212	-	-
17	1,711	1,864	2,063	2,33	2,709	3,296	4,362	7,373	-	-
16	1,789	1,956	2,172	2,465	2,884	3,548	4,807	9,346	-	-
15	1,871	2,051	2,286	2,606	3,071	3,823	5,332	15,81	-	-
14	1,954	2,149	2,404	2,754	3,27	4,127	5,974	-	-	-

Продолженле таблицы 18

Рек-тальная темпе-ратура, °С	**Давность смерти в часах, для различных значений температур окружающей среды (°С)**									
	-20	**-15**	**-10**	**-5**	**0**	**5**	**10**	**15**	**20**	**25**
13	2,041	2,251	2,527	2,91	3,485	4,467	6,799	-	-	-
12	2,13	2,356	2,655	3,076	3,716	4,852	7,958	-	-	-
11	2,222	2,465	2,79	3,251	3,967	5,296	9,927	-	-	-
10	2,316	2,578	2,931	3,437	4,242	5,821	16,38	-	-	-
9	2,415	2,696	3,079	3,637	4,546	6,461	-	-	-	-
8	2,516	2,819	3,236	3,851	4,886	7,285		-	-	-
7	2,621	2,948	3,401	4,082	5,271'	8,442	-	-		
6	2,73	3,082	3,576	4,333	5,714	10,4	-	-		
5	2,844	3,223	3,762	4,608	6,238	16,86	-	-		
4	2,962	3,371	3,962	4,912	6,877	-	-	.	-	-
3	3,085	3,528	4,176	5,251	7,7	-			-	-
2	3,213	3,693	'4,407	5,635	8,854	-	-		?"———	-
	'3,347	3,868	4,658	6,078	10,81	-	-	-	-	-
0	3,488	4,054	4,932	6,601	17,26	-	-	-	-	-

Помимо формул для решения задачи по определению ДНС используют специальные номограммы, среди которых для практического применения наиболее удобны номограммы К. Хенсге (Рисунок 3, 4).

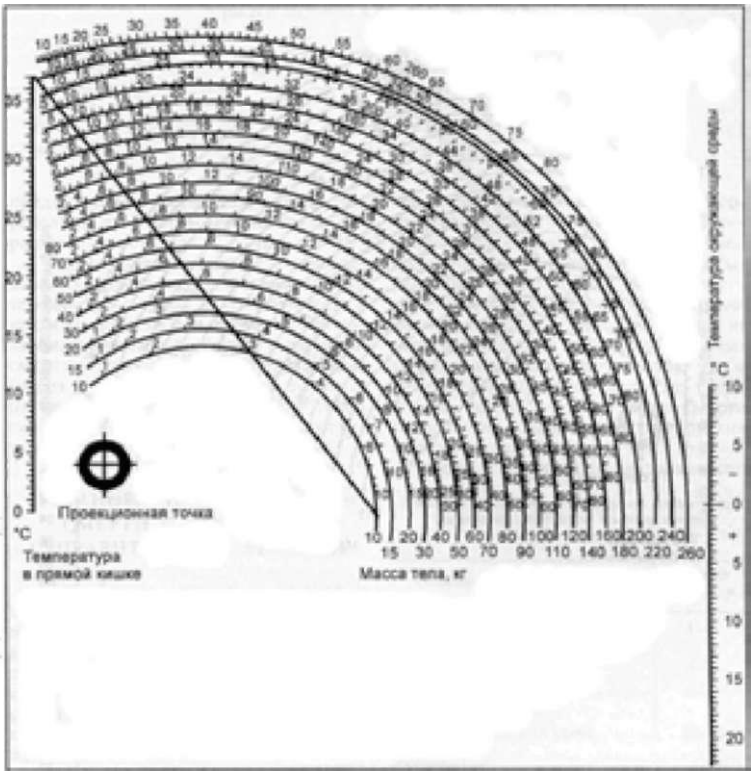

Рисунок 3 - Номограмма. К. Хенсге для температуры окружающей среды до +23,2 °C

Данные номограммы представляют собой графическое решение задачи определения ДНС, позволяющее учитывать температуру окружающего воздуха, массу тела и ректальную температуру. Исследование каса^ется и трупов детей с массой 10,0 кг и более, то есть, как правило, старше 1 года. 'Для решения вопроса о давности наступления смерти автор рекомендует применять разра~ботанные им 2 номограммы у трупов, обнаруженных обнаженными в условиях безветрия. Одна из них предназначена для расчета времени смерти при температуре окружающего воздуха до +23,2 °C, другая - свыше этой температуры.

Для определения ДНС с помощью номограмм К. Хенсге на первом этапе соединяют между собой точки, соответствующие значениям температур, измеренных на месте обнаружения трупа - ректальной и окружающего воздуха. При этом образующаяся прямая пересекает диагональ номограммы. Затем через полученную точку пересечения и обозначенный в виде креста пункт проекции номограммы проводят линию и отмечают точку ее пересечения с кривой, соответствующей массы тела.

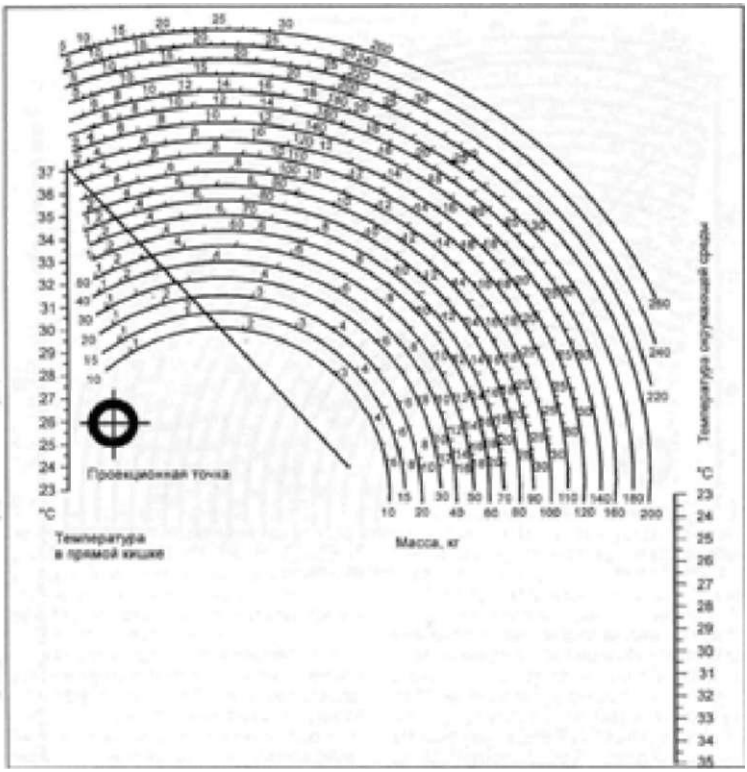

Рисунок 4 Номограмма К. Хенсге для температуры окружающей среды свыше +23,2 °С

Для повышения точности определения ДНС с помощью этой методики можно использовать в расчетах не истинную массу тела трупа, а ее приведенное значение, получаемое с помощью поправочных коэффициентов в зависимости от типа одежды и погодных условий, умножая реальную массу тела на поправочный коэффициент (Таблица 19).

Таблица 19 - Поправочные коэффициенты к номограммам К, Хенсге (по Е, Л/1 Килвдюшову, И, В, Буромскому, 1997 г)

При температуре окружающего воздуха от -2 оС до + 16 оС					
Характер одежды	**Погодные условия**				
	Без ветра	**Слабый ветер**	**Сильный ветер**	**Дождь**	**Дождь и ветер**
Одежда отсутствует	1,0	1,0	0,8	-	-
Домашняя одежда	1,0	1,0	0,8	0,8	0,6-0,7
Летняя одежда	1,1	1,1	1,0	0,8	0,7
Демисезонная одежда	1,4	1,2	1,1	0,9-1,0	0,7-0,8
Зимняя одежда	1,6	1,5	1,3	1,1	0,7-0,8
При температуре окружающего воздуха выше + 16 оС					
Характер одежды	**Погодные условия**				
	Без ветра	**Слабый ветер**	**Сильный ветер**	**Дождь**	**Дождь и ветер**
Г Одежда отсутствует	1,0	1,0	. 0,8-0,9		-
Домашняя одежда	1,0	1,0	oi-0,9	0,8-0,9	-
Летняя одежда	1,3	1,3	1,1	0,9	0,8-0,9
Демисезонная одежда	1,7	1,5	1,3	1,1	0,8-0,9
Зимняя одежда	-. 2,0	1,8	1,5	1,3	0,8

3.2. Высыхание трупа

Высыхание трупа - дегидратация кожи и поверхностно расположенных слизистых, обусловленная испарением влаги с поверхности тела умершего. Начинается сразу же после наступления смерти, но, как правило, становится заметна спустя несколько часов после наступления смерти.

Интенсивность высыхания трупа зависит от градиента влажности и температуры между поверхностью трупа и окружающей средой. Так как в период охлаждения трупа его температура постепенно уменьшается,

то скорость внутренней диффузии жидкости в тканях также падает. Это приводит к тому что в стандартных условиях скорость высыхания трупа снижается по мере его охлаждения.

Развитию трупного высыхания способствует как прекращение поступления жидкости к поверхностно расположенным тканям трупа, так и посмертный отток крови и лимфы от выше расположенных частей тела умершего.

На скорость и выраженность высыхания трупа оказывают влияние как многочисленные условия внешней среды (влажность и температура воздуха, скорость ветра, излучение тепла и т.д.), так и индивидуальные особенности самого тела умершего (телосложение, обезвоженность, положение, характер одежды и т.д.).

Первыми начинают подсыхать участки тела, которые при жизни были , наиболее увлажненными, а также те места, где эпителиальный слой наиболее тонок - роговица и слизистые оболочки глаз, слизистая оболочка губ, особенно на границе с переходной каймой, кончик выступающего изо рта языка. У мужчин высыхают кожа мошонки, крайняя плоть, головка полового члена, у женщин - половые губы.

Быстро развивается высыхание участков кожи, которые подвергались сдавлению, например кожа в области странгуляционной борозды на шее при смерти от повешения, а также участки кожи с прижизненными и посмертными повреждениями или пораженные некоторыми видами кожной патологии. Позднее подвергаются высыханию кончик носа, ушные раковины, кожа ногтевых фаланг пальцев.

У трупов новорожденных кожа и слизистые оболочки по сравнению с трупами взрослых подвержены более раннему и более выраженному высыханию. Наиболее отчетливо это проявляется в области губ, ушных раковин, кончиков пальцев и т.д.

Высыхание приводит к уплотнению ткани, подсохшие участки приобретают сначала желтый, потом буроватый цвет, с плотной, несколько запавшей поверхностью.

Если после наступления смерти глаза умершего оставались открытыми, то это приводит к высыханию глаз. При этом на склерах глаз образуются желтовато-коричневого цвета участки, имеющие форму треуголь-

ника, вершины которого обращены к углам глаза, а основание к радужке - пятна Лярше.

При обычных комнатных условиях пятна Лярше становятся заметными уже через 2-3 часа посмертного периода, однако, при изменении условий, например, при ветреной сухой погоде, вне помещений признаки помутнения роговиц на открытых глазах отмечаются уже через час после наступления смерти.

Выступающий из полости рта кончик языка становится плотным, бурой окраски.

Переходная кайма губ, вершины складок кожи, слизистая оболочка преддверия влагалища при несомкнутой щели, кожа мошонки в результате подсыхания становятся особенно плотными, имеют буровато-коричневый цвет и могут напоминать обширную ссадину. Строго локализованное появление таких участков без изменения кожи по их периферии позволяет отличить подобное изменения от механических повреждений.

При расправлении складок кожи в этих местах обнаруживается, что высохшими являются только верхушки складок, между которыми находится неизмененная кожа.

Участки прижизненных (ссадины, царапины, расчесы и т.п.) и посмертных поверхностных повреждений кржщбыстро высыхая, делаются более четкими и как бы увеличиваются в размерах, приобретают восковидный, буроватый с красным оттенком цвет. Из-за внешнего сходства с листами старого пергамента такие участки кожи получили название «пергаментные пятна». На их фоне нередко видны ветвящиеся подкожные кровеносные сосуды.

Кожа из области пергаментного пятна может быть восстановлена путем погружения в жидкость Ратневского, смачивания или наложения влажной ткани. Для окончательного определения прижизненного либо посмертного происхождения пергаментных пятен, проводят гистологическое исследование, для которого необходимо взять кусочки кожи с подкожной клетчаткой на границе с неизмененными участками.

При гистологическом исследовании препаратов кожи из области пергаментного пятна, возникшего в результате осаднения, будет наблюдаться полное или частичное отсутствие эпидермиса, а иногда и сосочков.

Если участки осаднения образовались незадолго до смерти, наблюдаются реактивные изменения, характерные для прижизненных повреждений.

Если же пергаментные пятна образовались в процессе трупного высыхания, под действием сдавления, то при их микроскопическом изучении отмечается общая сохранность эпидермиса, сочетающаяся с изменением его структуры. Обнаруживается истончение, уплощение эпидермиса. В ряде случаев он выглядит в виде базофильной либо окрашенной в бурый цвет однородной, гомогенной полоски, со слабо контурируемой внутренней границей.

Ядра эпителиальных клеток видны не всегда, местами различаются в виде тонких штрихов, резко уплощены, расположены параллельно поверхности кожи.

Сосочки резко уплощены или совсем не определяются, сливаются с I коллагеновыми волокнами сетчатого слоя дермы.

Количество соединительнотканных клеток резко уменьшено, местами их совсем не видно.

Коллагеновые волокна собственно кожи выпрямлены, сдавлены, близко прилежат друг к другу, недостаточно четко контурируются, бледно, неравномерно окрашиваются эозином, иногда имеют желтоватый или базофильный оттенок. При окраске по Мдллбри коллагеновые волокна приобретают оранжевый цвет, пикрокармин-индиго-кармином — в голубовато-зеленоватый. •'

Если пергаментное пятно образовалось в результате посмертного повреждения кожи, то сосуды поверхностных и глубоких сплетений спавшиеся, в виде тяжей, ядра эндотелия вытянутые, гиперхромные. В области трупных пятен сосуды содержат кровь.

По мере приближения к неизмененной коже эпидермис приобретает серовато-голубой оттенок, увеличивается количество ядер.

В ходе гистологического исследования роговиц в начальном периоде высыхания отмечаются клетки поверхностного эпителия с вытянутыми, интенсивно окрашенными гематоксилином ядрами и однородной, интенсивно окрашиваемая эозином цитоплазмой. По мере высыхания эпителий постепенно превращается в однородную полоску бурого цвета, а затем десквамируется.

Прижизненные участки опрелости кожи, а также те места, где была мокнущая экзема, пемфигус и т.п. в процессе трупного высыхания внешне начинают напоминать ссадины, что может привести к ошибочным выводам об имевшемся прижизненном повреждении.

Если у углов рта, на лице, подбородке или шее умершего имеются потеки рвотных масс, то, из-за наличия в них кислого желудочного содержимого, разрыхляющего роговой покров кожи, они при подсыхании могут имитировать результат действия едких жидкостей. Это обстоятельство иногда может приводить к ошибочному суждению об отравлении.

В процессе подсыхания кожи кончиков пальцев происходит некоторое уменьшение объема и западение мягких тканей ногтевых фаланг, в результате чего ногти более отчетливо выступают за пределы своего ложа, что создает впечатление их усиленного посмертного роста. Аналогичные процессы, происходящие при высыхании кожи лица, приводят к отчетливо различимому выстоянию над поверхностью кожи волос, что также может привести к ложному впечатлению усиленного посмертного роста усов и бороды.

Во внутренних органах подсыхание наиболее заметно на краях легких, прилежащих к сердечной сорочке. Наиболее это заметно при эмфизематозном вздутии, а также малокровии легких. Подсохшие места приобретают сухой пергаментообразный вид и бурый оттенок.

Иногда наблюдается подсыхание частей перикарда, прилегающих к легким, особенно при легочной эмфиземе. Такие подсыхающие места также приобретают желтовато-бурый цвет и пергаментообразный вид.

3.3. Посмертное размягчение глазных яблок

Посмертное размягчение глаз *(посмертное снижение внутриглазного давления, посмертный синерезис стекловидного тела)* - снижение упругости оболочек и уменьшение объема глазных яблок трупа.

Уже в течение первых минут после наступления смерти происходит выраженное падение внутреннего гидростатического давления в передней камере глазного яблока. Так как сфинктер зрачка и реснитчатая мышца глаза имеют нейральное происхождение и иннервируется из добавочного ядра глазодвигательного нерва, то уже сразу после наступления смерти головного мозга к ним прекращается поступление нервных

импульсов. Это приводит к полной релаксации мышц зрачка сразу после наступления смерти, что внешне проявляется его расширением.

Посмертная релаксация мышц зрачка сочетается со снижением тургора роговицы, что в своей совокупности обуславливает появление признака Белоглазова (признака «кошачьего зрачка») - происходящее при надавливании с боков на глазное яблоко изменение формы зрачка с округлой на щелевидную.

В дальнейшем, спустя 1,5-2 часа, развивающиеся посмертное окоченение охватывает мышцы зрачка, в результате чего они утрачивают эластичность, и признак Белоглазова не выявляется.

Наступающие в посмертном периоде выраженные метаболические изменения приводят, в том числе, к посмертному протеолизу и фракции онированию стекловидного тела на оформленную и жидкую части (посмертному синерезису), что влечет за собой его разжижение и изменение фибриллярной структуры.

В стекловидном теле, по мере его разжижения, появляются сливающиеся между собой мелкие полости и щели, между которыми находится мутная взвесь, состоящая из полиморфных обрывков утолщенных и потерявших свою прозрачность фибрилл и клеточных элементов, проникающих" в стекловидное тело из измененных сосудов и окружающих его оболочек (клеток цилиарного тела, сетчатки, пигментного эпителия и т.п.).

Нарастающий посмертный синерез приводит к разрушению и отделению гиалоидокапсулярной спайки и прогрессирующей передней и задней отслойке стекловидного тела, вызывает разрушение его мембранозной структуры и повреждение прилежащих отделов сетчатки.

Происходящая в посмертный период передняя отслойка стекловидного тела сопровождается разрывом ретролентальной части гиалоидной мембраны. В результате этого ретрохрусталиковое пространство оказывается заполненным взвесью, образовавшейся вследствие посмертного распада стекловидного тела. Отмеченное обстоятельство, наряду с посмертной десквамацией эпителия фиброзной оболочки, приводит к выраженному помутнению роговицы.

Параллельно с посмертной дезинтеграцией структур в глазах умершего происходит диффузия внутриглазных жидкостей в окружающие мягкие ткани, что ведет к постепенному провалу (западению) глазных яблок.

Пальпаторно первые признаки размягчения глазных яблок можно отметить уже к концу первых суток посмертного периода. Для этого ладонные поверхности ногтевых фаланг указательных пальцев обеих рук осторожно кладут на верхнее веко, выше верхнего края хряща на некотором расстоянии друг от друга. После этого одним пальцем через веко слегка пальпируют глазное яблоко, а другим слегка надавливают на него с противоположной стороны. О плотности глазного яблока (степени посмертного снижения внутриглазного давления) судят по податливости склеры. Если внутриглазное давление понижено, то указательный палец, фиксирующий глаз, ощущает толчки склеры (флюктуацию) при минимальном нажатии на нее указательным пальцем другой руки. Однако данный метод обладает выраженным субъективизмом и имеет только ориентировочное значение.

Более точные результаты можно получить при измерении у трупа внутриглазного давления (ВГД), так как его значения находится в прямой зависимости от упругости оболочек и объема содержимого глазного яблока.

Исходя из того, что динамика посмертного уменьшения ВДГ напрямую коррелирует с темпом умирания и не зависит от пола, возраста и содержания алкоголя в крови трупа, то величина ВГД может быть использована в качестве диагностического критерия для определения давности наступления смерти в раннем посмертном периоде.

Для определения давности наступления смерти методом измерения ВГД наиболее удобно применять транспальпебральные тонометры типа ЛТДц-01 «ПРА» (Рисунок 5) либо его модифицированную версию.

Рисунок 5 - Цифровой портативный тонометр ВГД - ТГДц-01

Принцип действия транспальпебрального тонометра основан на обработке функции ускорения движения штока в результате его свободного падения и взаимодействия с упругой поверхностью глаза через веко. Конструктивные особенности и принцип работы прибора позволяют исключить влияние индивидуальных особенностей век на результаты тонометрии.

Для определения давности наступления смерти проводят тонометрию обоих глаз умершего, при положении трупа на спине, исключая наклоны и повороты головы.

Не надавливая на глазное яблоко, раздвигают векорасширителем веки, накладывают на роговицу латексную мембрану (имитирующую веко) толщиной 0,15 мм. Руку с тонометром располагают на лбу умершего.

Наконечник тонометра устанавливают на мембрану так, чтобы зона воздействия штока тонометра приходилась на участок склеры, соответствующий corona ciliaris в меридиане 12-ти часов. Тонометр устанавливают строго вертикально, плавно опускают его корпус до падения штока на мембрану. После проведения шестикратных измерений ВГД на дисплее тонометра автоматически появляется усредненный результат.

' Учитывают значения ВГД более 3 мм. рт. ст., но менее 21 мм. рт. ст., а разница значений на обоих глазах не должна превышать 2 мм рт. ст.

При возможности, по данным медицинских документов следует установить прижизненные значения истинного (не тонометрического) ВГД. При этом, если значения прижизненного истинного ВГД превышают 21 мм рт.ст, то постмортальные значения ВГД не рекомендуется использовать при определении ДНС.

В случаях, если значения прижизненного истинного ВГД не превышают 21 мм рт.ст, то, для дальнейшего учета этих значений в программной системе расчета определения ДНС, их необходимо отнести к одной из ^fpynn нормального истинного ВГД:

- нижнее (12 и менее мм рт.ст);
- среднее (13-16 мм рт.ст);
- высокое (17-20 мм рт.ст).

Далее вводят полученные данные (постмортальные значения истинного ВГД и его прижизненные значения) в компьютерную программу предназначенную для определения давности наступления смерти по постмортальным значениям истинного ВГД и с ее помощью производят расчет.

Если установить прижизненные значения ВГД не представляется возможным, то их считают неизвестными.

При отсутствии возможности использования программной системы расчета можно сравнить полученные результаты постмортальных значений ВГД, полученных на месте обнаружения трупа с данными таблицы (Тиблица 20).

Таблица 20 - Определение давности наступления смерти (в часах) по постмортальным значениям ВГД в зависимости от их прижизненных значений (по 3, Ю. Соколовой, 2008 г.)

Посмертное значение ВГД (мм рт. ст.)	**Давность наступления смерти в зависимости от значений прижизненного истинного ВГД (в часах)**			
	Нижнее	**Среднее**	**Высокое**	**Неизвестное**
14-20	< 1	< 1	2	< 1
8	<1	1-1,5	2,5	. <1
12	< 1	2	3	1 -1,5
11		2,5-3	3,5-4,5	1,5-2
10	<1	3,5-4,5	5-5,5	2,5-3,5
9	2-3,5	5-6	6-6,5	4 - 5
8	4-5,5	6,5-8,5	6,5-9	5,5-7
7	6-8,5	8,5-10,5	9,5-11,5	7,5-9,5
	9-12	11-14	12-14,5	10-13,5
5	12,5-17,5	14,5-21	15-18,5	14-18,5
	17,5-22,5	21,5-24,5	19-26	19-24,5
3	>23	>25	>26	>25

3.4. Трупные пятна

Трупные пятна *(livor mortis, hypostasis, postmorten lividity, postmortem suggillations)* - последовательно протекающие посмертная гиперемия и

имбибиция продуктами гемолиза нижерасположенных участков кожи, подкожно-жировой клетчатки и паренхиматозных органов трупа

Трупные пятна образовываются вследствие посмертного внутрисосудистого перемещения крови из вышерасположенных участков тела в нижерасположенные под действием сил гравитации и согласно закону сообщающихся сосудов

Посмертное скопление крови в нижерасположенных участках тела принято называть трупными пятнами, а в нижерасположенных участках внутренних органов - трупными гипостазами.

От трупных пятен следует отличать так называемые «кладбищенские розы» - прерывистые участки гиперемии кожи, появляющиеся в лобной области, на задней поверхности шеи, щеках, груди и других участках тела в агональном периоде. Они образуются в случаях, когда наступление смерти сопровождается выраженным дыхательным расстройством. Появление указанных пятен происходит до наступления биологической смерти и обусловлено возникающими в агональном периоде гемоциркуляторными расстройствами и острой венозной гиперемией по малому кругу кровообращения.

Распространенность и выраженность трупных пятен во многом зависит от причины смерти и определяется количеством и текучестью несвернувшейся жидкой крови в сосудистом русле трупа.

После наступления смерти, во время краткого периода, который следует немедленно после прекращения жизнедеятельности, кровь становится способна к спонтанному свёртыванию. В течение 30-60 минут после наступления смерти, стенки мелких кровеносных сосудов (преимущественно капиллярного типа, а также сосудов, входящих в состав серозных оболочек), интенсивно выделяют фибринолизин с последующим распадом фибриногена, что приводит к посмертному растворению (фибринолизу) кровяных свертков и прекращению свертывания крови. При небольшой массе кровяных свертков происходит их полный фибринолиз. В случаях, когда свертки имеют большую массу, количество посмертно выделившегося фибринолизина может оказаться недостаточным, и их посмертное растворение в таких случаях будет носить неполный, частичный характер.

Свертки полностью сохраняются в трупной крови лишь при некоторых причинах смерти, например в результате инфекционных заболеваний, кахексии, а также при умирании, сопровождавшемся длительной агонией. В подобных случаях посмертный фибринолиз не развивается, в просвете сосудов и полостях сердца образуются посмертные свертки крови, что приводит к затруднению посмертного внутрисосудистого перемещения крови.

Расположение трупных пятен на теле умершего зависит от его положения после наступления смерти. Тот час после остановки сердечной деятельности при горизонтальном расположении трупа на спине, кровь и лимфа постепенно перетекают в сосуды задней поверхности шеи, спины и заднюю поверхность нижних конечностей. Если же труп располагается горизонтально на передней поверхности тела, то трупные пятна будут образовываться на лице, передних поверхностях груди, живота, бедер и голеней. Поскольку верхние конечности имеют большую степень свободы, в момент смерти они могут располагаться как передней, задней так и боковыми поверхностями к ложу трупа. Следовательно, трупные пятна будут располагаться на прилежащей к ложу трупа поверхности конечностей. В тех случаях, когда труп находился в вертикальном положении, например при повешении, трупные пятна будут располагаться в нижней части живота, ягодиц, циркулярно охватывать кисти и стопы, нижнюю трета^**Ефедплечий** и голеней (трупные пятна в форме «перчаток» и «чулок»).

Под действием собственного веса умершего происходит сдавление участков его тела, непосредственно прилежащих к трупному ложу. Так, при положении трупа на спине, контактирующие с жесткой поверхностью ложа трупа мягкие ткани затылка, лопаточных, ягодичных областей и задней поверхности голеней сдавливаются, что препятствует формированию на них трупных пятен. Чем больше масса трупа, тем меньше выражены в участках тела, подвергающихся сдавлению, трупные пятна.

Если ложе трупа неровное, в углублениях его рельефа участки тела не подвергаются сдавлению, то образуются трупные пятна, отображающие негативный отпечаток рельефа поверхности.

В местах, подвергшихся сдавлению, кровь вытесняется из сосудистого русла и в результате на этих участках трупные пятна не образуются. Препятствуют формированию трупных пятен плотно прилегающие к телу

или сдавливающие кожу части одежды - брючный ремень, бюстгальтер, резинки нижнего белья и т.п.

Предметы, находящиеся под трупом (камни, доски, палки, веревки, ракушки и т.д.), также способствуют сдавлению находящихся над ними участков тела, образуя на фоне трупных пятен бледные отпечатки. Так, например, складки простыни оставляют на теле умершего вдавленные бледные полосы, чередующиеся с окрашенными участкам трупных пятен. Похожую картину в виде пересекающихся на теле бледных и темных полос, могут давать и лежащие под трупом прутья и ветки, однако в этом случае бледные полосы бывают более или менее вдавленными относительно уровня окружающей кожи.

Чем правильнее геометрическая форма предмета, чем он более твердый, тем отчетливее его отпечаток на^-фоне "хрупнотЪ пятна. Следует помнить, что отпечатки на мертвом теле могут образовывать не только предметы, на которых непосредственно лежит труп, но и твердые вещи, находящиеся в карманах его одежды.

Цвет трупных пятен, как правило, синюшно-багровый, однако он может варьировать в зависимости от причины смерти и состояния крови на ее момент.

Так, например, в случаях смерти, наступившей в результате отравления окисью углерода, трупные пятна и гипостазы яркие, ало-красного цвета из-за высокого содержания в крови карбоксигемоглобина.

При отравлении нитратами, нитритами и другими метгемоглобинообразующими ядами цвет трупной крови и, соответственно, трупных пятен имеет выраженный коричнево-шоколадный либо серо-коричневатый оттенок.

Яды, блокирующие систему тканевого дыхания (например, цианистые соединения), приводят к накоплению в кровеносных сосудах большого количества оксигемоглобина, в результате чего трупные пятна интенсив-
š но красного цвета.

Розовый оттенок трупных пятен отмечается при смерти от гипотермии, в результате снижения уровня метаболизма и утилизации кислорода тканями, что приводит к высокому содержанию оксигемоглобина в крови.

В случаях наступления смерти с выраженными явлениями асфиксии в трупной крови практически отсутствует оксигемоглобин, но в большом количестве содержатся противосвертывающие факторы, поэтому трупные пятна имеют разлитой характер и интенсивный синюшно-фиолетовый цвет.

При смерти от массивной кровопотери, трупные пятна выражены слабо, никогда не захватывают всей нижней поверхности трупа, имеют вид отграниченных друг от друга бледно синих пятен.

Если наступление смерти сопровождалось выраженной агонией, сроки появления и интенсивность окраски трупных пятен определяются продолжительностью терминального периода. Чем длительней был терминальный период, тем более бледную окраску имеют трупные пятна.

Если тело умершего находилось в воде, на льду или на снегу, на влажном полу и других подобных местах, то трупные пятна могут быть светло-красными. Это происходит вследствие того, что содержащийся в воде кислород проникает через разрыхленный поверхностный слой кожи и посмертно окисляет гемоглобин в трупных пятнах.

В зависимости от времени, прошедшего после наступления биологической смерти выделяют три стадии развития трупных пятен: гипостаз, стаз и имбибиция. Отмеченные стадии имеют свои отличительные признаки, однако четко выделить переход одной фазы развития трупных пятен в другую невозможно, так как между ними нет четких границ.

Трупный гипостаз *(трупный натек)* - начальная стадия развития трупных пятен, которая начинается сразу же после наступления биологической смерти.

В эту стадию под влиянием силы тяжести по системе сосудистых анастомозов начинается постепенное пассивное стекание крови и лимфы в нижележащие участки тела из вышерасположенных, что приводит к их визуально заметному полнокровию. Формирование трупных пятен сопровождается постепенно нарастающей диффузией жидких компонентов крови в периваскулярно расположенные ткани и значительным увеличением числа эритроцитов, находящихся в просвете сосудов. Спустя 12 часов после наступления смерти в 1 мл3 крови, взятой из трупного пятна, содержится 6-7 х 106 эритроцитов.

Время появления трупных гипостазов на различных участках тела различно и зависит как от причины смерти, так и от их анатомической локализации.

В случаях наступления летального исхода от асфиксии, отравления угарным газом, сепсиса, скоропостижной смерти от инфаркта миокарда, кровоизлияния в мозг и других состояний, приводящих к массивному выбросу противосвертывающих факторов крови, трупные гипостазы появляются быстро и хорошо выражены. Напротив, при смерти от холеры, столбняка, отравлениях мышьяком и стрихнином внутрисосудисто образуются множественные посмертные свертки крови, что приводит к удлинению сроков формирования трупных пятен.

Как правило, первые трупные пятна образуются уже через 30-50 минут после наступления смерти, проявляясь вначале своего развития в виде отдельных малозаметных мелких бледно-розовых островков *(purpura hypostatica).* Со временем трупные пятна темнеют, приобретают более насыщенную окраску и постепенно, сливаясь между собой, покрывают всю нижележащую поверхность туловища умершего, становясь хорошо заметными уже спустя 1-2 часа после наступления смерти.

' К 4-6 часам посмертного периода, по мере увеличения объема крови, стекающей в нижележащие отделы тела умершего, трупные пятна, располагающиеся на шее и туловище, приобретают сплошной характер и сине-багровую окраску.

В области бедер трупные гипостазы имеют менее насыщенный цвет и приобретают сплошной характер преимущественно к 8-12 часам посмертного периода.

На задних поверхностях голеней, при положении трупа лежа на спине, трупные пятна начинают проявляться в виде отдельных островков к 8-10 часам посмертного периода, приобретая сплошной характер к 16-20 часам. На передних поверхностях голеней при положении трупа лицом вниз трупные гипостазы начинают формироваться только в конце первых суток посмертного периода.

Сдержанная динамика формирования трупных пятен в области бедер и голеней обусловлена более низким, чем в туловище, давлением кровяного столба, а также мощной сосудистой сетью в мышцах, которая депонирует часть крови.

В стадию гипостаза надавливание на трупное пятно пальцем или специальным прибором - динамометром приводит к внутрисосудистому вытеснению крови из подлежащих тканей, что внешне проявляется как исчезновение трупного пятна в месте давления. После прекращения надавливания кровь через некоторое время возвращается на прежнее место и цвет пятна восстанавливается.

Время восстановления окраски трупного пятна варьирует в зависимости от причины смерти и длится от нескольких секунд в начале стадии гипостаза и до 1 минуты в ее конце.

При изменении положения (переворачивании) умершего в стадии гипостаза трупные пятна могут полностью переместиться в участки тела, ставшие после переворачивания нижележащими.

При разрезании кожи в области трупного пятна, находящегося в стадии гипостаза, из пересеченных сосудов сочится жидкая кровь, которая каплями растекается по поверхности разреза и хорошо смывается струей воды.

Гистологическое исследование кожи из области трупного пятна в стадии гипостаза имеет достаточно характерную морфологическую картину. Эпидермис сохранен, ядра эпителиальных клеток четко определяются, коллагенновые волокна кожи и подкожно-жировой клетчатки без изменений, эпителиальные клетки сальных, потовых желез и волосяных фолликулов обычного вида. Обнаруживается расширение и выраженное полнокровие сосудов сосочкового и сетчатого слоев, а также сосудов, окружающих волосяные фолликулы, потовые и сальные железы. В просветах сосудов содержатся четко контурируемые, прижатые друг к другу эритроциты. Мелкие вены и капилляры глубоких слоев кожи неравномерно кровенаполнены, с чередующимися участками расширения и сужения просветов. Отмечается резко выраженное полнокровие терминальной сосудистой сети подкожной жировой клетчатки. Крупные вены чаще спавшиеся, в просвете артерий регистрируется краевое расположение небольшого количества эритроцитов.

В боле поздних сроках трупного гипостаза гистологический пейзаж вследствие начинающегося аутолиза претерпевает некоторые изменения. Эпителиальный слой приобретает тусклый вид, границы между клетками нечеткие, местами стертые, ядра клеток бледно окрашенные. Отмечается

вакуолизация клеток эпителия, просветление перинуклеарного пространства, во многих клетках ядра деформированы, располагаются на клеточной периферии, возле цитоплазмы.

Трупный стаз *(стадия диффузии или просачивания)* - вторая стадия развития трупных пятен, наступающая спустя 12-18 часов после смерти и длящаяся около 10-14 часов. Заканчивается в начале вторых суток после наступления смерти.

В этой стадии пассивное перемещение крови из вышерасположенных участков тела в нижерасположенные отделы практически прекращается. Вследствие прогрессирующей диффузии плазмы их кровеносных сосудов в периваскулярные пространства в сосудах происходит постепенное сгущение крови. В среднем, спустя 16-20 часов после наступления смерти в 1 мл3 крови, взятой из трупного пятна, содержится 9 - 10 х 106 эритроцитов.

Развивается внутрисосудистый гемолиз эритроцитов, который к концу стадии стаза достигает максимальной выраженности. По мере прогрессирования гемолиза' вместе с жидкой частью крови в окружающие ткани *происходит* диффузия кровяного пигмента.

В стадию стаза надавливание на трупное пятно приводит лишь к частичному вытеснению крови из сосудов, подвергшихся компрессии, что внешне проявляется как побледнение трупного пятна в месте давления. После прекращения надавливания трупное пятно приобретает прежнюю окраску. В начале стадии трупного стаза полное восстановление интенсивности окраски трупного пятна происходит за 1,5-2 минуты, а на конечных этапах стаза период восстановления цвета занимает от 40 до 60 минут.

При изменении положения тела умершего в стадию стаза трупные пятна частично мигрируют, меняя свою локализацию. При этом уже сформировавшиеся трупные пятна сохраняются, несколько уменьшая свою выраженность, а на частях тела, которые после изменения позы трупа стали нижерасположенными, начинают формироваться новые трупные пятна. Миграция трупных пятен после изменения положения трупа наиболее выражена в начальном периоде стаза. К концу стадии диффузии способность трупных пятен к перемещению утрачивается.

После рассечения кожи в области трупного пятна в стадии стаза с поверхности разреза стекает красноватая кровянистая жидкость. В сосудах содержится незначительное количество густой крови, медленно, по каплям, выделяющейся из разреза.

Так как интенсивность гемолиза трупной крови во многом зависит от температуры, то внешние температурные условия, в которых находится тело умершего, особенности его телосложения, характер надетой на труп одежды, а также особенности трупного ложа существенно влияют на скорость развития трупного стаза. Высокая температура способствует появлению и развитию трупных пятен, а низкая - наоборот, замедляет протекание стадии имбибиции. Наиболее продолжительное время развития трупных пятен в стадии стаза наблюдается при достижении температуры тела трупа от +4 °С до +8 °С, так как в указанном температурном интервале основная часть компонентов крови наиболее стабильна.

В случае промерзания тела умершего трупные пятна и гипостазы внутренних органов не формируются и фиксируются в той стадии, в которой они подверглись промерзанию. После оттаивания развитие трупных пятен начинается с фазы имбибиции из-за быстрого развитшггемолиза с пропитыванием стенок сосудов и окружающих тканей продуктами распада крови. При наружном осмотре это проявляется пятнистой или диффузной светло-красной окраской кожного покрова.

При гистологическом исследовании кожи в области трупных пятен в стадию стаза роговой слой разрыхлен, частично отслоен, эпидермис тусклый, клетки базального слоя с нечеткими контурами и гиперхромными ядрами. Отмечается разрыхление, набухание коллагеновых волокон собственно кожи и подкожно-жировой клетчатки. Наблюдается гиперхромия, деформация, пикноз ядер фиброцитов и фибробластов с перинуклеарным перераспределением хроматина. Во многих местах в просветах сосудов виден спущенный эндотелий и лежащие плотными массивами деформированные эритроциты.

В начальном периоде стадии трупного стаза эритроциты неправильной формы, увеличены в размерах, набухшие, с достаточно четко визуализируемыми контурами. Тинкториальные свойства эритроцитов изменены, при окраске гематоксилин-эозином розовато-зеленого цвета, часто с базофильным оттенком. Изменение тинкториальных свойств наиболее

заметно в эритроцитах, лежащих по центру просвета кровеносных сосудов.

В конце развития стадии трупного стаза в сосудах кожи эритроциты полностью утрачивают свои тинкториальные свойства, практически не окрашиваются эозином, контуры определяются с трудом. В сосудах подкожной жировой клетчатки эритроциты в ряде случаев сохранены, отчетливо визуализируются. При окраске по Шпильмейеру эритроциты окрашиваются от бледно-серого цвета до насыщено-черного.

Трупная имбибиция - финальная стадия формирования трупных пятен, наступающая, как правило, спустя 28-36 часов после смерти. В эту стадию внутрисосудистое перемещение крови полностью прекращается, большая часть жидкой части крови диффундирует в периваскулярные ткани, а в просветах кровеносных сосудов содержатся иммобилизированные массы гемолизированных эритроцитов.

В стадию трупной имбибиции надавливание на трупное пятно не приводит к изменению его окраски. При изменении положения тела умершего в стадию имбибиции уже имеющиеся трупные пятна свою локализацию не меняют, а новые трупные пятна не образуются.

При разрезании кожи в области трупного пятна, находящегося в стадии имбибиции, капли крови из пересеченных сосудов не выступают, а ткань на разрезе имеет равномерно окрашенный вид.

Каких-либо других трансформаций трупные пятна в стадии имбибиции не претерпевают, подвергаясь в дальнейшем лишь гнилостным изменениям.^

При положении трупа лежа на спине имбибиция бывает особенно четко выражена в мягких тканях затылочной области. Нередко при отделении мягких покровов головы в затылочной области отмечается не только диффузное пропитывание жировой клетчатки и кожи, но и наличие кровянистого транссудата. Подобная трупная имбибиция мягких тканей затылочной области во время вскрытия может быть ошибочно принята за прижизненное травматическое кровоизлияние.

При гистологическом исследовании структура мягких тканей из области трупного пятна неотчетлива, кожа и подкожно-жировая клетчатка содержат зерна бурого пигмента, не дающих реакции на железо (гемо-

фусцин). Сосуды кожи и подкожно-жировой клетчатки заполнены гемолизированной кровью. Контуры эритроцитов не определяются, кровь представлена однородной, гомогенизированной мелкозернистой массой, окрашиваемой гематоксилин-эозином в оранжево-красный цвет, и не окрашиваемой по Шпильмейеру. Стенки сосудов и окружающие их ткани также оранжево-красного цвета. Коллагеновые волокна дермы набухшие, окрашены пигментами крови и их производными.

Нередко в области трупных пятен, находящихся в различных стадиях развития, выявляются точечные кровоизлияния (экхимозы), обусловленные посмертным разрывом капилляров в результате их чрезмерного переполнения кровью и выходом эритроцитов в окружающие ткани. В большинстве случаев посмертные экхимозы встречаются в трупных пятнах с переполненными кровью сосудами, реже при среднем кровенаполнении и почти никогда - при слабом.

Располагаются посмертные экхимозы преимущественно в собственно коже, в сетчатом и в сосочковом слоях, реже - в подкожной клетчатке, где могут достигать значительных размеров.

Визуально они определяются как участки возвышения кожи темно-фиолетового цвета нескольких миллиметров в диаметре, располагающиеся на фоне сине-багрового трупного пятна. Кровоизлияния, расположенные в подкожной клетчатке, макроскопически обычно не выявляются.

При гистологическом изучении трупные экхимозы имеют вид хорошо очерченных скоплений крови, внутри которых определяются островки сохранивших свою структуру тканей. В тех участках, которые находятся внутри очаговых скоплений крови, а также в окружающих их тканях определяются связанные с сосудами группы гигантских многоядерных .клеток.

Иногда вблизи кровоизлияний отмечается увеличение количества соединительнотканных клеток по сравнению с окружающей тканью, что ^вляется важным признаком, указывающим на возникновение экхимозов в агональном периоде.

Трупные гипостазы во внутренних органах - посмертное перераспределение крови во внутренних органах и тканях трупа.

В целом сроки появления и стадии развития внутренних гипостазов совпадают с появлением и развитием трупных пятен.

Выраженность гистологических изменений в трупных гипостазах подвержена значительным колебаниям и зависит от ряда внешних и внутренних причин, в том числе и от скорости развития аутолиза. На характер и развитие трупных гипостазов во внутренних органах большое влияние оказывают температура окружающей среды, вид смерти, а также индивидуальные особенности умершего: тучность, либо истощение и др. Трупные гипостазы бывают выражены слабо или вовсе отсутствуют в трупах новорожденных и детей раннего возраста. Одним из важнейших факторов, влияющих на скорость развития посмертного гипостаза, является температура окружающей среды. Низкая температура задерживает формирование гипостазов во внутренних органах, а высокая наоборот, резко его ускоряет.

При осмотре трупные гипостазы во внутренних органах отличаются темной окраской и полнокровием нижележащих частей тканей этих органов.

Микроскопически трупные гипостазы во внутренних органах, характеризуются полнокровием преимущественно вен и капилляров, умеренным отеком и разрыхлением соединительной ткани. Степень кровенаполнения сосудов обычно соответствует кровенаполнению трупных пятен. В случаях наступления смертельного исхода, сопровождавшегося выраженным дыхательным расстройством, в области трупного гипостаза можно обнаружить свободно лежащие эритроциты. Следует учитывать, что трансформация эритроцитов в области трупных гипостазов не всегда соответствует давности смерти. Так, например, в некоторых случаях эритроциты, находящиеся в сосудах внутренних органов, уже в первые сутки приобретают неправильную форму, однако отмечаются случаи, когда в сроки, соответствующие стадии имбибиции, лежащие в сосудах эритроциты сохранят округлую форму либо несколько увеличиваются в размерах, хорошо контурируются, ярко окрашиваясь эозином.

Достаточно отчетливо явления трупного гипостаза могут быть выражены в оболочках головного мозга. В сагиттальном синусе при положении трупа лежа на спине, на фоне запустения среднего и переднего отделов синуса обнаруживается скопление жидкой крови либо свертков в его заднем отделе. При положении тела после смерти лицом вниз, наоборот,

отмечается скопление крови и ее свертков в переднем отделе сагиттального синуса.

Посмертное перемещение крови наблюдается также в венах мягкой мозговой оболочки. При длительном нахождении трупа лежа на боку, либо в положении, когда голова умершего прилежит к трупному ложу щечной областью, вены мягкой мозговой оболочки на нижележащей стороне головы переполняются кровью, стекающей в них из сагиттального синуса. В подобных случаях может наблюдаться выход крови на поверхность мягкой мозговой оболочки, что может быть ошибочно принято за прижизненное субдуральное кровоизлияние.

В веществе головного и спинного мозга трупные гипостазы не отмечается.

Избыточное количество жидкости кровянистого цвета в желудочках головного мозга (при отсутствии каких-либо изменений в стенках желудочков и явлений аутолиза) можно расценить как посмертный натек, исходящий из сосудистых сплетений.

В оболочках спинного/[1] мозга явления гипостаза можно обнаружить преимущественно в области внутренних венозных сплетений позвоночника, образующих густую сосудистую сеть, расположенную между твердой мозговой оболочкой и надкостницей.

Наиболее заметны гипостазы в оболочках спинного мозга в случаях повешенья, сопровождавшегося длительным висением тела после смерти. В подобных случаях наблюдается резко выраженное полнокровие венозных сплетений нижних отделов спинномозгового канала. Нередко при этом кровь через стенки сосудов в значительном количестве просачивается в просвет спинномозгового канала, что необходимо учитывать *при 'вскрытии трупов повешенных.*

Трупный гипостаз в сердце и кровеносных сосудах преимущественно проявляется пропитыванием кровяными пигментами клапанов и эндокарда, а в кровеносных сосудах - внутренней оболочки, которые окрашиваются вначале в розовый, а затем в темно-красный цвет, на фоне которого особенно отчетливо выступают желтоватые гнезда липидных отложений. Имбибиция интимы артерий и эндокарда бывает особенно резко выражена в случаях содержания большого количества крови в сердце и сосу-

дах после смерти, а также при заболеваниях, сопровождаемых гемолизом (например, при некоторых формах сепсиса).

В легких трупные гипостазы являются постоянным посмертным изменением, выраженность которого напрямую зависит от степени кровенаполнения органа в момент наступления смерти. При достаточно длительном нахождении трупа в одном положении происходит обескровливание вышележащих частей легких, которые приобретают розовато-серый или серый цвет. В тоже время нижележащие участки легких, куда под действием силы тяжести перемещается кровь, постепенно становятся насыщенно красного цвета. Участки легких с явлениями трупного гипостаза на ощупь плотные, безвоздушные, печеночной плотности, что делает их похожими на пневмонические очаги. Просветы альвеол заполняется однородной массой, окрашивающейся в розовато-буроватый цвет. По мере пропитывания легочной паренхимы и заполнения плевральных полостей трупным транссудатом, находящийся в альвеолах воздух растворяется, что приводит к еще большему уплотнению и уменьшению органов в объеме.

В отличие от пневмонических очагов, в местах^рйпостаза'не происходит полного вытеснения воздуха из ткани легких. Опущенные в воду кусочки легких из натечных областей, плавают на поверхности.

В брюшной полости в среднем уже через ***X****]5-2* дня после наступления смерти начинает накапливаться водянистый трупный транссудат желтоватого или янтарно-розового цвета, который на 3-4 день посмертного периода приобретает вид мутной, красной, дурно пахнущей жидкости. Трупный транссудат продуцируется органами брюшной полости и состоит из гемолизированной крови, лимфы и межтканевой жидкости

Явления трупного гипостаза в желудке и кишечнике могут симулировать прижизненные расстройства кровообращения или действие ядов. Слизистая оболочка желудка пропитывается плазмой кровянистого цве-
^та. Если наступление смертельного исхода произошло во время желу-
^дочного пищеварения, то слизистая оболочка желудка набухшая, может иметь различные оттенки красного цвета, в полости его зачастую можно обнаружить кровянистое вязкое содержимое.

Достаточно четко видны явления гипостаза в петлях тонкого кишечника.

Посмертно пропитываясь гемолизированной кровью, тонкий кишечник приобретает пеструю окраску. Вышележащие стенки петель тонкого кишечника бледно-розовые, или серые. Нижележащие участки тонких кишок окрашены в красный или черно-красный цвет. В некоторых случаях в результате развития трупного гипостаза отдельные петли кишечника приобретают бледно-серый цвет, имитируя геморрагический инфаркт кишечника. По мере развития гипостаза в просвете кишечника иногда можно увидеть некоторое количество кровянистого слизистого содержимого.

В печени, селезенке и почках явления трупного гипостаза выражаются главным образом в более темной окраске нижележащих частей по сравнению с вышележащими участками.

В зависимости от давности наступления смерти реакция трупного пятна на дозированное надавливание и время восстановления интенсивности его первоначальной окраски будут различны, что позволяет использовать их значения для решения этой задачи (Таблица 21, 22). [1]

Таблица 21 - Время восстановления окраски трупных пятен (сек) после дозированного надавливания 2 кг/см² на них (по В, *И. Кононенко)*

Вид и причина смерти	**Время прошедшее после смерти (в часах)**			
	2 ч	**4 ч**	**6 ч**	**8 ч**
Смерть острая, быстро-наступившая	9,5±0,45	15,5±0,9	21,7±1,4	43,9±4,7
В том числе: механическая асфиксия	11,3±0,8	19,1 ±2,1	27,8±2,9	40,7±8,2
отравление алкоголем	9,5±1,3	15,8±1,9	24,0±5,8	36,9±4,4
скоропостижная	8,5±0,6	14,5±1,3	19,5+1,9	33,2±5,1
травма без кровопотери	9,1 ±0.9	17,7±1,6	24,4±2,6	33,6±5
травма с умеренной кровопотерей	12,2±0,8	19,6±1,3	39,3±3,6	53,3±4,4
.травма с резкой кровопотерей	15,7±4,6	26,7±2,8	44,0±4,2	69.9±7,6
смерть алкогольная	5,3±0,4	14,8±1,8	26,8±5,8	44,1 ±8,0

Продолжение таблицы 21

Вид и причина смерти	**Время прошедшее после смерти (в часах)**			
	12 ч	**16ч**	**20 ч**	**24 ч**
Смерть острая, быстро-наступившая	58,5±3,6	87,6±9,8	135,9+15	143,5±31,5
В том числе: механическая асфиксия	56,5±8,9	59,4±14,2	137±36,5	-
отравление алкоголем	61,9±6,1	90,9±6,1	111,7+35	-
скоропостижная	49,1 ±4,1	92,0+11	169,4±24,4	-
травма без кровопотери	65,2±9,2	108+14,2	•.213,5±86,5	-
травма с умеренной кровопо-терей	130,2+13,3	171+27,4		-
травма с резкой кровопотерей	109+14,4			
смерть алкогольная	51,8±6,0	151 ±11,7	240±30,3	

Таблица 22 - Сроки наступления смерти, определяемые по характеру ш^знения тр'^Гных^пятен^ак^пз^, КШе!а, 1972 п.)

Давность смерти	**Характер трупных пятен**
0-20 мин.	Отсутствуют
20-30 мин.	Появляются
30-40 мин.	При надавливании на трупное пятно образуется белое поле которое исчезает через 15-30 с
40-60 мин.	Отмечается интенсивная окраска трупных пятен
1-2 ч.	Белое поле в области трупного пятна исчезает через 30-60 с, а единичные пятна сливаются
2-4 ч.	Трупные пятна имеют более интенсивную окраску: полностью бледнеют при надавливании
4-6 ч.	Побледнение трупных пятен после надавливания исчезает через 2-3 мин.
6-8 ч.	При изменении положения трупа трупные пятна полностью исчезают и образуются в новых местах
8-10 ч	При изменении положения тела пятна частично исчезают и образуются (слабее выражены) в новых местах

Продолжение таблицы 22

Давность смерти	Характер трупных пятен
12-15ч.	Фиксация трупных пятен
15-24ч.	Фиксация трупных пятен
24-72 ч.	Трупная имбибиция

3.5. Трупное окоченение

Трупное окоченение *(мышечное окоченение трупа, rigor mortis)* - посмертная контрактура мышечной ткани.

Трупное окоченение тесно связано с явлением парабиоза миоцитов и возможностью различных типов мышечных волокон и групп мышц переживать условия полного прекращения кровообращения, возникающие после окончания жизнедеятельности организма.

Сразу же наступления биологической смерти наступает полная релаксация поперечно-полосатой и сердечной мускулатуры, что объясняется прекращением нервной регуляции мышечного тонуса. Вследствие этого черты лица умершего разглаживаются, происходит отвисание нижней челюсти, конечности и брюшная стенка становятся полностью расслабленными.

Происходящие в этот период прекращение оксигенизации крови в легких и полная остановка гемодинамики приводят к развитию нарастающей ишемии и последующей аноксии всех тканей организма включая мышечную.

В зависимости от ряда условий, поперечнополосатая мускулатура до 6 - 9 часов, а сердечная от 1 до 2 часов могут переживать остановку кровообращения, однако внутриклеточные запасы макроэнергетических субстратов в мышечной ткани истощаются уже на первых секундах аноксии.

Значительное снижение АТФ и креатинфосфата запускает процесс анаэробного дыхания за счет активации процессов гликолиза. Однако, так как в ходе анаэробного окисления синтезируется значительно меньше молекул АТФ, чем при аэробном окислении метаболических субстратов, то в условиях аноксии гликолиз может лишь частично компенсировать возникший энергетический клеточный дефицит. Образующаяся при этом

энергия расходуется миоцитами только на поддержание минимального уровня жизнеобеспечения.

Активизация анаэробного гликолиза приводит к внутриклеточному накоплению недоокисленных продуктов липолиза, молочной кислоты и развитию метаболического ацидоза. Следствием дефицита макроэргических фосфатов и внутриклеточного ацидоза является блокирование АТФ-зависимых механизмов ионного транспорта, ответственных за удаление ионов кальция из клеток.

В условиях ингибирования Ca2+-транспортных систем и значительно более высокого уровня экстрацеллюлярного кальция, сарколемма мышечных клеток более не может лимитировать поступление Ca2+ в саркоплазму. Накапливаясь в околофибриллярном пространстве, ионы кальция насыщают регуляторные центры тропонина С, вызывая изменение структуры тропонинового комплекса, приводящие к перемещению тропомиозина.

Локальные изменения структуры тропонина и тропомиозина быстро распространяются вдоль всего актинового филамента, генерируя тянущее усилие и формируя прочные актин-миозиновые комплексы.

Выраженный дефицит макроэргов и накопление в саркоплазме Ca2+ способствует пролонгированному сохранению*^ актин-миозиновых мостиков в положении генерации силы и формированию аноксической контрактуры - фиксированному сокращению мышечной ткани, возникающему в результате нарушения процесса её расслабления.

Существенное падение внутриклеточного pH, происходящее в ходе мышечного окоченения, приводит к изменениям химического состава и физико-коллоидной структуры и коагуляции белков миоплазмы. Белки теряют свои коллоидные свойства, становятся неспособными связывать (удерживать) воду и лишаются части своей дисперсной среды, которая представлена внутриклеточной жидкостью. Высвободившаяся гидратносвязанная вода, воздействие протеолитических ферментов и кислая среда создают условия для разрыхления сарколеммы мышечных волокон и разрыхления и набухания коллагена. Набухание коллагена, с последующей частичной отдачей влаги с поверхности трупа в окружающую среду, в свою очередь, ускоряет процесс трупного высыхания и способствует изменению консистенции мышечной ткани.

Процесс развития посмертной мышечной контрактуры имеет определенную временную закономерность, которая зависит от многих условий: температуры тела и окружающей среды, чувствительности отдельных видов мышечной ткани и мышечных групп к кислородному голоданию, причины смерти и т.д.

Трупное окоченение развивается во всех типах мускулатуры: поперечно-полосатой, сердечной и гладкой и внешне выражается в уплотнении и сокращении всех мышечных групп.

Начальные проявления трупного окоченения становятся заметны уже спустя 2-3 часа после наступления смерти.

В этот период попытки отвести нижнюю челюсть умершего несколько затруднены из-за ригидности жевательных мышц. На трупе отмечается уплотнение мышц пояса верхних конечно стею что указывает на начало формирования посмертной мышечной контрактуры.

Приблизительно через 6-9 часов мышечное окоченение распространяется книзу и охватывает шею, верхние конечности, грудь, живот, ноги. В это время отмечается ограничение пассивных движений и тугоподвижность суставов трупа.

Спустя 18 - 24 часа после наступления смерти мышечное окоченение резко выражено, для разгибания (или сгибания) окоченевшие суставов необходимо применить значительную силу. В ряде случаев мышечное окоченение развивается настолько выражено, что труп, получив точку опоры, может быть поставлен во весь рост.

Трупное окоченение сохраняется от 1 до 2 суток, по истечению которых начинается разрешение трупного окоченения, которое полностью завершается спустя 3-4 суток после смерти.

Процесс самопроизвольного разрешения мышечного окоченения предопределен развитием процессов посмертного аутолиза мышечной ткани и распада миофибрилл под действием лизосомальных ферментов. В первую очередь мышечное окоченение проходит в гладкой мускулатуре, затем в сердечной мышце и в последнюю очередь окоченение разрешается в скелетной мускулатуре.

Мышечное окоченение трупа может быть разрушено искусственно, путем приложения внешнего механического воздействия, например, при

попытке разгибания конечности в суставах. В подобных случаях разрешение окоченения происходит из-за перерастяжений и разрывов части мышечных волокон, возникающих под действием внешнего физического воздействия.

Однако, если механически разрушить трупное окоченения в период его развития, то в подвергшихся воздействию группах мышц окоченение самопроизвольно восстановится. Восстановление в эти сроки окоченения обусловлено парабиотическим состоянием мышечных клеток и развитием происходящих в них биохимических и структурных изменений, приводящих к формированию контрактурных изменений.

При этом, как правило, если физическое усилие, разрушившее трупное окоченение было приложено в течение первых 2-3 часов после наступления смерти, то спустя 1,5-2 часа оно может полностью восстановиться.

При разрушении трупного окоченения в более поздние сроки, спустя 8-12 часов после наступления смерти, то трупное окоченение после восстановления в подвергшихся воздействию группах мышц, будет выражено слабее по сравнению аналогичными мышцами, расположенными на противоположной стороне тела и не подвергшихся механическому воздействию.

Мышечное окоченение, механически разрушенное после достижения своего полного развития, т.е. спустя 18-24 часов после наступления смерти, не восстанавливается, так в этот период наступает полное насыщение тропонинового комплекса ионами Са2+ и максимальное формирование посмертной мышечной контрактуры.

В различных группах мышц трупное окоченение развивается неодновременно и с разной степенью выраженности. В первую очередь окоченение развивается в тех группах мышц, которые при жизни имели более интенсивное кровоснабжение и содержали меньше запасов энергетических субстратов, что делает их наиболее чувствительными к кислородному голоданию.

Так, в первую очередь окоченение развивается в бедном резервами макроэргов миокарде левого желудочка, а затем в мимической и жевательной мускулатуре. Мышцы нижних конечностей, как правило, являются наиболее устойчивыми к действию гипоксии, подвергаются окоченению последними. Разрешение трупного окоченения происходит в том же по-

рядке, так как разрушающий трупное окоченение аутолиз развиваются вначале в тех миоцитах, которые раньше погибли на фоне аноксии.

Тип трупного окоченения, которое развивается по направлению сверху вниз, начинаясь с жевательной и мимической мускулатуры, захватывая затем мышцы шеи, верхних конечностей, туловища и, наконец, нижних конечностей называется нисходящим.

Нисходящий тип мышечного окоченения можно встретить в подавляющем большинстве судебно-медицинских наблюдений.

Крайне редко можно наблюдать восходящий тип, при котором окоченение начинается с нижних конечностей и затем переходит на мышцы живота, груди и верхних конечностей.

Объясняется это тем, что у некоторых людей в силу различных причин (индивидуальных анатомических особенностей, характера выполнявшейся при жизни физической нагрузки и т.д.) устойчивость мышц плечевого пояса к гипоксии превышает аналогичные показатели мышц нижних конечностей.

В тех случаях, когда непосредственно перед смертью определенная группа мышц находилась в состоянии длительной и интенсивной физиологической нагрузки, изредка может наблюдаться парадоксальный тип мышечного окоченения, начинающийся с какой-либо изолированной группы мышц, а затем переходящий в нисходящий тип.

Трупное окоченение развивается несколько позднее и сильнее выражено у трупов физически развитых лиц, так их скелетная мускулатура содержит более высокую плотность миофибрилл на единицу мышечного объема.

У пожилых, а также у истощенных и длительно болевших людей вследствие прижизненного падения уровня пластического обмена происходит уменьшение общего объема мышечной массы, редукция миофибриллярного аппарата и снижение запасов внутриклеточных макроэргетических субстратов. Это приводит к тому, что мышечное окоченение у трупов указанных лиц развивается более быстро (может отмечаться уже через 30 - 40 мин), однако выражено значительно слабее и быстро проходит.

Выраженность и продолжительность трупного окоченения у детей раннего возраста меньше, чем у взрослых.

У новорожденных первых недель после рождения мышечное окоченение исчезает иногда уже в начале вторых суток после смерти, у трупов детей 7-13 месяцев окоченение продолжается, как правило, не более 2 суток. Разрешение мышечного окоченения у детей, умерших в возрасте от 1 до 13 лет происходит на вторые сутки после наступления смерти.

Подобные характеристики мышечного окоченения у детей предопределены более низкой относительной массой мышечной ткани, невысокой объемной плотностью миофибрилл и высокой скоростью аутолиза тканей.

Ряд физических и химических факторов, а также обстоятельства наступления смерти могут изменять сроки выраженность протекания трупного окоченения.

Низкая температура окружающей среды, смерть от переохлаждения, продлевает сроки парабиоза поперечно-полосатой мускулатуры, в результате чего трупное окоченение выражено слабее и проявляется в более поздние сроки.

Высокая температура, окружающей среды, смерть от теплового либо солнечного удара, наоборот, интенсифицируют скорость окислительно-восстановительных процессов, что укорачивает продолжительность парабиоза и способствует более быстрому развитию и выраженности трупного окоченения.

Так, например, при температуре воздуха 33-38 °С, отчетливые признаки трупного окоченения регистрируются в среднем уже через 1-1,5 часа после наступления смерти, а и отдельных случаях - уже через 30-40 мин. Спустя 8-9 часов трупное окоченение развивается во всех группах исследуемых мышц, и достигает максимальной выраженности к 10-14 часам после наступления смертельного исхода.

При средне-дневной температуре воздуха 15-20 °С трупное окоченение обнаруживается через 2,5-4 ч после смерти, развивается к 8-9 ч во всех группах исследуемых мышц, максимальное развитие наступает к 10-14ч.

Резко выраженное трупное окоченение формируется при смерти от действия атмосферного или технического электричества вследствие выраженных электрохимической диссоциации и повреждений клеточных мембран, происходящих в миоцитах под действием электрического тока.

Более быстро развивается аноксия мышечной ткани и соответственно более сильно выражено трупное окоченение при смерти от острой массивной кровопотери.

Стремительно развивается и более резко выражено мышечное окоченение в случаях наступления смерти при отравлениях ядами, действующими на центральную нервную систему и вызывающими судороги (стрихнин, пилокарпин и другие), либо при заболеваниях, сопровождающихся судорогами (столбняк, эпилепсия).

В подобных случаях в агональный период может наступить спастическое сокращение седалищно-кавернозных мышц, которое затем фиксируется стремительно развивающейся посмертной мышечной контрактурой. Отмеченное состояние влечет нарушение оттока крови из сосудов и лакун пещеристых тел полового члена и развитию посмертной или, иначе, терминальной эрекции *(angel lust, terminal erection).* В подобных случаях, при наружном осмотре трупа, на фоне выраженного трупного окоченения нередко отмечается значительное увеличение полового члена с положением висячей части в горизонтальном положении или приближенной в передней брюшной стенке (с учетом нормального анатомического положения тела).

Трупное окоченение слабо выражено и проявляется в более поздние сроки либо даже полностью отсутствует, если наступлению смерти предшествовали выраженные отеки либо септическое состояние.

Если наступление смерти сопровождалось выраженным судорожным синдромом (например, при столбняке, эпилепсии, отравлении судорожными ядами и т. п.) то трупное окоченение может наступать достаточно быстро и практически одновременно во всех группах мышц. Подобный тип развития трупного окоченения, получил название **каталептического** *(трупная судорога, cadaveric spasm, instantaneous rigor, cataleptic rigidity, instantaneous rigidity).*

Каталептический тип развития трупного окоченения также может наблюдаться при грубых повреждениях продолговатого мозга или верхней части шейного отдела спинного мозга.

Развитие каталептического типа мышечного окоченения обусловлено общими физиологическими и биохимическими изменениями, происходящими в агональный период во время судорог, сопровождающих наступление смерти, большинство мышечных групп, находясь в условиях прогрессирующей гипоксии, подвергаются высокоинтенсивной нейрогуморальной нагрузке. Совокупное действие указанных факторов приводит к резкому росту скорости перекисного окисления липидов и выраженному внутриклеточному метаболическому ацидозу сократительных клеток поперечно-полосатой мускулатуры.

В этих условиях уже во время агонии и непосредственно после наступления смерти происходит повреждение мембран сарколеммы и системы саркоплазматического ретикулума, что приводит к изменению их липидного состава, а затем и к необратимой альтерация мембранных систем клетки Происходит повышение проницаемости тканевых барьеров и нарушение функций клеточных мембран миоцитов, которые теряют свойства избирательной проницаемости. На смену активному транспорту электролитов приходят процессы диффузии, что приводит к резкому падению градиента концентрации электролитов между миоплазмой сократительных клеток и внеклеточной жидкостью, насыщению тропомиозиновых центров ионами кальция и быстрому развитию мышечных контрактур.

Трупная судорога может охватывать не только все тело, но формироваться в отдельных мышечных группах, которые непосредственно пред смертью подверглись интенсивной физической нагрузке. Развивается преимущественно в верхних (чаще) либо нижних (реже) конечностях.

При секционном исследовании внутренних органов также можно отметить признаки окоченения составляющей их мускулатуры.

На поверхность слизистой оболочки трахеи в результате трупного окоченения из слизистых желез посмертно выдавливается секрет в виде равномерно разбросанных, величиной с булавочную головку; прозрачных или слегка мутноватых капелек, легко исчезающих при проведении пальцем и под струей воды.

Сердечная мышца подвергается окоченению достаточно рано, уже спустя 1,0-2 часа после наступления смерти. Вопреки распространенному мнению, окоченение миокарда не приводит к феномену посмертной систолы и посмертному изгнанию крови из желудочков сердца. Сердечная мышца в состоянии окоченения выглядит ригидной и уплотненной. Имеющиеся дистрофические изменения и рубцовые повреждения миокарда делают выраженность мышечного окоченения сердца минимально выраженной и быстро проходящей.

Грудная диафрагма окоченевая, уплощается и делается плотной на ощупь, что приводит к увеличению объема плевральных полостей и расширению легких до положения вдоха. Если в этот период (до вскрытия грудной клетки) сильно надавить руками на нижнюю часть трудной клетки, то окоченение диафрагмы разрушится и легкие спадутся. Выходящий в это время из легких воздух, проходя через гортань может вызвать звук, похожий на стон..

Окоченение гладкой мускулатурьгжелудочно-кишечного тракта может формировать резко выраженные, подчеркнутые складки слизистой оболочки, может приводить к перемещению содержимого.

При гистологическом исследовании поперечно-полосатая скелетная мускулатура в течение 1-2 часов после наступления смерти сохраняет свою нормальную архитектонику. Форма мышечных волокон прямая или слегка волнистая, сарколемма прозрачная. При поляризационной микроскопии выявляется нормальное распределение анизотропной субстанции и незначительное усиление поперечной исчерченности в отдельных волокнах. При окраске по Нахласу с нитросиним тетразолием определяется высокая активность сукцинатдегидрогеназы.

Через 4-6 часов после наступления смерти в части волокон обнаруживается усиление анизотропии и удлинение А-дисков. В саркоплазме, а также в отдельных участках по ходу миофибрилл; в зоне сокращений отмечается эозинофилия и нерезко выраженная очаговая гомогенизация саркоплазмы.

В отдельных волокнах выявляются участки зернистого распада, падение активности сукцинатдегидрогеназы.

Отмечается большое количество сокращенных, «гофрированных» волокон, по ходу которых определяются колбовидные вздутия с просвет-

лением саркоплазмы, сарколемма местами растворена. Отмечаются отек, расхождение и фибриллярное расщепление мышечных волокон. Большинство ядер мышечных клеток имеет извитую форму, гиперхромные, нередко пикнотичные, ядерный хроматин в виде грубых комков.

Наряду с этим отмечаются светлые овальные ядра с пылевидными глыбками хроматина, саркоплазма вокруг таких ядер просветлена. В эти сроки часть волокон содержит грубые и мелкие гранулы гликогена, располагающиеся вдоль миофибрилл.

В поляризованном свете значительное количество волокон с неравномерно истонченными миофибриллами, вследствие чего диски становятся прерывистыми, располагаются в виде дуг. Встречаются миоциты со сплошной анизотропией или чередованием темных и светлых зон.

Через 12 часов после смерти форма поперечно-полосатых мышечных волокон преимущественно извитая, саркоплазма гомогенизирована, эозинофильна. Сарколемма на многих участках растворена, что придает волокнам «изъеденный» вид. При исследовании в поляризованном свете выделяются утолщенные, размытые А-диски. В миоцитах со сплошной анизотропией ядра пикнотичны или отсутствуют, выявляется диффузная ШИК-реакция.

Спустя^'24 часа после наступления смерти при поляризационном исследовании в скелетной мускулатуре преобладают волокна с резким сближением А-дисков, что делает почти неразличимой их исчерченность. Анизотропный субстрат выглядит сплошным или распался на фрагменты, в то же время интенсивность анизотропии ослаблена. Гликоген и дыхательные ферменты в волокнах отсутствуют.

Волокна преимущественно слабой окраски. В межклеточных пространствах отмечаются интенсивно окрашенные белки. Наблюдается лизис части ядер и анизотропной субстанции.

По истечению двух суток при гистологическом исследовании отмечается выраженное преобладание процессов полной деструкции и аутолиза мышечных волокон.

Судебно-медицинское значение трупного окоченения заключается в том, что оно является одним из достоверных признаков смерти, а в со-

вокупности с другими признаками позволяет ориентировочно судить о времени и причине смерти.

Трупное окоченение фиксирует посмертную позу умершего и предметы, вложенные в его руки после наступления смерти.

Сравнительный анализ выраженности трупного окоченения в симметричных группах мышц позволяет эксперту вынести суждение о возможности посмертного изменение позы трупа или расположения частей его тела и определить вероятное время этого изменения (Таблица 23).

Таблица 23 - Стадии развития трупного окоченения (по М. И, Райскому 1953 г.

Наименование стадии	**Время появления**
Начало развития трупного окоченения	1 - 3 часа после смерти
Распространение его на все мышцы произвольного движения	4 - 6 часов после смерти
Выраженное трупное окоченение всехмышц и фиксация позы трупа	От 4 - 6 часов до 24 - 48 часов после смерти
Начало разрешения трупного окоченения	от 24 до 48 часов после смерти
Полное исчезновение трупного окоченения	От 3 до 7 дней после смерти

3.6. Трупный аутолиз

Трупный аутолиз *(самопереваривание тканей трупа)* - посмертное разложение белков, происходящее в результате действия лизосомальных эндоферментов: гидролитических (катепсинов) и протеолитических (эндопротеаз и эндопептаз).

Происходящая после наступления смерти деструкция клеточных мембран обуславливает выход в цитозоль лизосомальных эндоферментов, где благодаря прогрессирующему ацидозу происходит их внутриклеточная активация. В условиях посмертного прекращения окислительно-восстановительных процессов это приводит к глубокому и одностороннему распаду интрацеллюлярых белков, накоплению продуктов распада и реализации трупного аутолиза на ультраструктурном, клеточном, тканевом и органом уровнях.

Ранние стадии трупного аутолиза микроскопически наблюдаются уже спустя 12-16 часов после наступления смерти, однако, в ряде случаев, сроки его развития могут существенно варьировать.

Наиболее быстро трупный аутолиз развивается в тех органах и тканях, в которых при жизни вырабатывалось большое количество лизосомальных ферментов, либо реализовывалось их действие. Первыми повреждаются поджелудочная железа, мозговой слой надпочечников, печень, селезенка, слизистая желудка и двенадцатиперстной кишки, вилочковая железа новорожденных.

На скорость аутолиза также существенное влияние оказывают причины смерти, особенности телосложения умершего, условия нахождения тела, а также толщина и количество слоев одежды и особенности трупного ложа. Активизируют протекание трупного аутолиза высокая температура и влажность воздуха, недостаточная аэрация, наличие на трупе теплой одежды и низкая теплопрововодность поверхности трупного ложа. Быстрее подвергаются посмертному аутолизу органы и ткани тучных людей.

Ускоренному развитию трупного аутолиза способствует прижизненное повреждение органов и тканей (воспаление, электротравма, ожоги), смерть от острых инфекционных заболеваний, отравления фосфором и его соединениями и т.п. причины. В этих случаях при микроскопическом исследовании не всегда удается дифференцировать явления аутолиза от некротических прижизненных изменений, происходящих во внутренних органах при острой смерти от отравлений деструктивными ядами.

Напротив, ряд факторов замедляют процесс посмертного аутолиза (смерть от передозировки сердечных гликозидов, отравления препаратами фтора, цианидами, солями тяжелых металлов, гемоглобинотропными ядами и др.). Резко тормозит развитие аутолиза глубокое охлаждение тела умершего, а оледенение трупа приводит к его полной остановке. Следует, однако, учитывать, что вследствие повреждения клеточных мембран при промерзании тканей, после оттаивания трупа посмертное самопереваривание органов и тканей развивается ускоренными темпами.

Трупный аутолиз в разных органах имеет общие черты, отличаясь лишь в деталях. Паренхиматозные органы под влиянием аутолиза тускнеют, становятся дряблыми, окрашиваются продуктами гемолиза в красный

цвет. На разрезе органы и ткани тусклые, серовато-красные, с признаками диффузного разложения.

Наиболее общими микроскопическими признаками аутолитического процесса являются тусклость, нарушение четкости границ и общего клеточного рисунка, деструкция и лизис органелл цитоплазмы и ядра. В начале процесса ядра клеток набухают, затем уменьшаются в размерах и к концу суток их объем равен половине первоначального. Одним из первых посмертных изменений является набухание цитоплазмы всех клеток.

В первую очередь разрушаются паренхиматозные клетки, а затем строма и органные сосуды, где протекающие протеолитические реакции способствуют распаду белков цементирующего вещества, что приводит к отторжению пластов эпителия и десквамации клеток.

Признаками начинающегося аутолиза в таких органах, как почки, сердце, печень, являются эозинофилия и некоторое набухание паренхиматозных элементов. Эозинофилия протоплазмы паренхиматозных элементов - наиболее ранний и достоверный признак начавшегося аутолиза. Цитоплазма становится комковатой, зернистой. Клетки выглядят набухшими, увеличенными в объеме. Ядра паренхимы красятся слабее, чем обычно, становятся прозрачными, сохраняя некоторое время только контуры. При более выраженном трупном аутолизе ядра разрушаются и перестают выявляться. Наряду с набуханием паренхиматозных элементов, отмечается набухание гтротоплазмъмгндотелия, в которой появляются вакуоли, клетки становятся прозрачными.

Позднее, на вторые-третьи сутки развития трупного аутолиза, в микроскопической картине преобладают явления декомпозиции органов: слущивание эндотелия сосудов в виде целых пластов, нарушение структуры паренхиматозных органов с отхождением цепочек эпителиальных клеток от их мембран. Сроки наступления этих изменений можно определить лишь приблизительно.

В начальных стадиях трупного аутолиза твердая мозговая оболочка головного и спинного мозга сохраняют свою целостность и обычный цвет. Головной мозг мягкой консистенции, *желтого* цвета. В ряде случаев сагиттальный и поперечный синусы заполнены свертками крови. Стенки синусов выглядят неизмененными.

При гистологическом исследовании головного мозга его вещество слабо окрашивается, темное, нейроны набухшие, отмечаются метахромазия и гиперхроматоз цитоплазмы нейронов, базофильный компонент отсутствует. Ядра нейронов расположены эксцентрично, глия набухшая, с явлениями метахромазии и клазматодендроза. В белом веществе миелин сохранен. Во всех отделах мозга обычно находят темные сморщенные ядра и эозинофильную розовую цитоплазму («красные нейроны»). Ранние посмертные аутолитические изменения в головном мозге при рутинных методах окраски часто остаются незамеченными. При окраске по Нисслю наблюдается изменение и распад нисслевской субстанции, повышенная окрашиваемость межуточной ткани и самих нервных клеток. Применение метода импрегнации серебром позволяет в начале аутолитического процесса выявить усиление аргирофильности нервных клеток.

Макроскопически мозжечок набухший, разрыхлен, облегает отечный ствол, миндалины мозжечка вклинены в большое затылочное отверстие. Передние отделы мозжечка могут вклиниться в вырезку намета мозжечка. Размягченные, сдавленные миндалины мозжечка легко отделяются. Поверхность мозжечка на срезе влажная, с нечетко отграниченными от прилегающего белого вещества дольками. Ствол мозга часто размягчен, разрыхлен.

Зернистый слой утрачивает способность воспринимать краситель, в результате чего дольки мозжечка (обычно хорошо прокрашиваемые анилиновыми красителями), выглядят обесцвеченными. Степень аутолиза клеток мозжечка в различных случаях неодинакова. Слой клеток Пуркинье может быть практически нормальным, а в других случаях отечным или полностью лишенным этих клеток.

По мере прогрессирования аутолиза твердая оболочка спинного мозга тускнеет. Головной мозг размягчается до кашицеобразной консистенции, часто-тЗывает настолько изменен, что не поддается извлечению из полости черепа целиком. Мозжечок (особенно его миндалины) может фрагментироваться и отделившиеся части будут смещаться в позвоночный канал спинного мозга. При выраженном аутолизе вещество головного мозга полужидкой консистенции, серо-красного или грязно красного цвета. Микроскопически окраска ткани малоразличимая, само вещество бледное, структура клеток утрачена, цитоплазма нейронов разжижена либо вакуолизирована, ядра нейронов сморщены и фрагментированы, глия жидкая,

пенящаяся. Белое вещество набухшее, отечное, с прерывистыми аксонами. По мере развития аутолиза тинкториальные свойства аргирофильных волокон резко снижаются, их способность к импрегнации серебром утрачивается, препараты плохо дифференцируется. Волокна набухшие, лентообразные, наподобие состояния коллагенизации.

В легких трупный аутолиз выражен наиболее отчетливо, выявляясь в местах гипостаза, где аутолитически измененные участки могут напоминать инфаркт. Альвеолы заполнены однородной или слегка зернистой массой, окрашенной в розово-бурый цвет и содержащей большое количество формалинового пигмента. Межальвеолярные перегородки истончены. В бронхах наблюдается лентообразное слущивание эпителия. Клетки постепенно превращаются в крошковатую массу.

При гистологическом исследовании сердца в состоянии аутолиза отмечаются эозинофилия, набухание, мутность, комковатость миоплазмы кардиомиоцитов. Ядра мышечных клеток деформированы, диффузно окрашиваются гематоксилином. Мышечные волокна окрашиваются неравномерно. Наблюдается серозное пропитывание интерстиция, распад волокон миокарда. В просветах кардиальных сосудов среднего и мелкого калибра можно увидеть цепочки спущенных эндотелиальных клеток.

В сосудах мышечного типа при аутолизе отмечается набухание мышечных волокон, ядра миоцитов деформированы, тонкие, изогнутые, интенсивно окрашиваются гематоксилином; иногда в них обнаруживается картина, напоминающая краевой гиперхроматоз. Коллагеновые волокна интимы набухшие. Метахроматические свойства межуточного вещества по мере развития аутолиза утрачиваются. В мелких кровеносных сосудах аутолитический процесс проявляется в изменении ядер эндотелия, сходном с кариорексисом и последующим слущиванием эндотелия.

В желудочно-кишечном тракте трупному аутолизу подвергается вначале поверхностный слой слизистой оболочки. Наиболее рано повреждается покровный, а затем и железистый эпителий. Покровный эпителий слущивается, протоплазма становится мутной, границы клеток стираются, ядра кажутся компактными, интенсивно окрашиваются гематоксилином. Такие же изменения наблюдаются и со стороны железистого эпителия. Во многих полях зрения десквамированные эпителиальные клетки с мутной цитоплазмой и гиперхромными ядрами. Следует отметить, что при отравлении формалином происходит прижизненная фиксация слизи-

стой оболочки желудка и при гистологическом исследовании можно наблюдать ее отчетливую окраску с сохранением всех деталей строения. У грудных детей аутолиз может привести к разрушению стенки желудка и попаданию его содержимого в брюшную полость. Иногда явления аутолиза в желудочно-кишечном тракте ошибочно принимают за действие деструктивных ядов, напоминающего микроскопическую картину колликвакационного некроза.

В ткани печени наблюдается отек, набухание, эозинофилия гепатоцитов с набуханием и растворением протоплазмы купферовских клеток, изменение окраски протоплазмы и ядер печеночных клеток. Протоплазма аутолитически измененных гепатоцитов зернистая, при окраске гематоксилин-эозином сиреневая. Форма ядер становится неправильной; ядра сморщиваются, нарушается структура и распределение хроматина. Позднее наступает дискомплексация клеток. В печеночных протоках обнаруживается слущивание покровного эпителия. При гистологическом исследовании печени следует учитывать, что в печной паренхиме аутолиз очень рано затушевывается процессом гниения.

Явления аутолиза в поджелудочной железе начинаются уже через несколько часов после смерти. Железа розового цвета с базофильным оттенком, однородной структуры. Наиболее ранние изменения отмечаются в стенках крупных выводных протоков, где часто наблюдается полный распад эпителия с формированием пропитанной хроматином бесструктурной массы, окрашиваемой гематоксилин-эозином в грязно-фиолетовый цвет. Стенки протоков гомогенные, розоватые или слегка базофильные, лишены ядер. Нередко базофильно окрашивается и содержимое просвета протоков. Как правило, явления аутолиза более выражены в крупных протоках. Так, когда крупные протоки уже лишены всякой структуры, в мелких удается еще обнаружить контуры стенок и остатки слущенного эпителия. Аутолитический процесс быстро распространяется на прилегающие отделы железы, многие дольки со стертым рисунком, отмечается набухание протоплазмы эпителиальных клеток, которые мутнеют, становятся плохо различимыми. Клеточные ядра в виде точек либо не выявляются. Из паренхиматозных элементов наименее стойкими являются клетки островков, которые быстро теряют свои контуры. В железистой ткани в это же время еще удается различить не только сосуды, строму, но и контуры ацинусов. Ядра железистых клеток совсем не различаются или намечаются в виде синеватых точек. Ядра соединительнотканных клеток,

строма и сосуды подвергаются аутолизу позже. Интерстициальная ткань железы набухшая, в окружающей жировой клетчатке видны очаги распада ткани.

В почках аутолитические изменения наиболее быстро развиваются в эпителии главных отделов канальцев, затрагивая преимущественно извитые канальцы. Клетки набухают, контуры их стираются, протоплазма становится мутной, зернистой. В дальнейшем ядра перестают окрашиваться, клетки распадаются. Эпителий остальных отделов канальцев и клубочки являются более устойчивыми, нежели эпителий главных отделов. В дальнейшем почечные канальцы суживаются до полного исчезновения, набухшие почечные клетки сдавливают капилляры. Наличие в почечных клубочках явлений набухания наряду с просветлением протоплазмы эндотелия капилляров и выраженной эозинофилией, набуханием клеток эпителия почечных канальцев, вставочных отделов и капсулы Боумана позволяют трактовать гистологическую картину как проявление аутолиза.

Трупный аутолиз в надпочечниках развивается первоначально в мозговом веществе и прилежащей части сетчатого слоя коры. Мозговой слой подвергается распаду с утратой гистологической структуры. В сетчатом слое отмечается диффузная равномерная окрашиваемость протоплазмы клеток в сиреневый цвет и ее зернистость. Отмечается дискомплексация клеток, лежащих изолированно друг отддэуга. Ядра слабо окрашиваются либо совсем не видны. На фоне аутолиза мозгового слоя и прилежащих отделов сетчатого другие слои надпочечника сохраняются достаточно хорошо.

Паренхима селезенки быстро подвергается посмертному аутолизу, начинающемуся уже через полчаса после наступления смерти. Процесс захватывает как клеточные элементы пульпы органа и стромальные. Аутолиз приводит к выраженному размягчению пульпы селезенки, она приобретает мягкую консистенцию и *не сохраняет своей формы* после эвисдерации, уменьшена в объеме на 10—20%, капсула морщинистая. Пульпа селезенки мутная, серо-фиолетовая, дряблая, при проведении ножом по поверхности разреза дает обильный соскоб, который расслаивается на мутную пену и красно-коричневый остаток. При гистологическом исследовании отмечается желтовато-оранжевый цвет пульпы, резкое обеднение клеточного состава белой и красной пульпы с обнажением стромы.

Фолликулы уменьшены в объеме, выявляются наиболее отчетливо, сохраняя свою окраску даже при полном распаде клеток пульпы. В случаях выраженного аутолиза форменные элементы в пульпе не определяются. Вследствие этого при поздних вскрытиях специфическая гистологическая картина многих инфекционных заболеваний (например, сепсиса) в селезенке не выявляется. Аутолитическое размягчение селезенки сходно с ее изменениями, наблюдающимися при сепсисе, что может быть причиной ошибочного диагноза. В отличие от аутолиза, при сепсисе отмечаются увеличение объема органа, большая четкость рисунка паренхимы, менее выраженная имбибиция трабекул и капсулы гемолизированной кровью. Однако и при септической селезенке часть изменений пульпы надо отнести на счет посмертного размягчения, особенно если вскрытие производится позднее 5-6 часов после смерти. Следует учитывать, что во время фиксации аутолизированной селезенки в формалине в ней легко выпадает «формалиновый пигмент», пигментирующий ткани, оседающий на клетках пульпы, стромы и на эритроцитах, затрудняя гистологическое исследование.

При аутолизе щитовидной железы в полостях фолликулов обнаруживаются цепочки спущенных эпителиальных клеток, имеющих такие же размеры и форму, как и клетки эпителия,- сохранившиеся на стенках фолликулов. При исследовании необходимо учитывать, что в отличие от посмертной, прижизненная десквамация имеет иную морфологию: спущенные при жизни эпителиальные клетки значительно крупнее клеток, выстилающих фолликулы.

Аутолиз костного мозга наступает достаточно рано и выражается в ослаблении окраски ядер и потере нормальной окраски цитоплазмы. Наблюдается исчезновение нейтрофильной зернистости при сохраняющейся эозинофилии. Аутолиз гранулоцитов приводит к появлению в ткани костного мозга кристаллов ромбической формы (кристаллы Шарко-Лейдена). При экспертной оценке этого явления следует учитывать, что кристаллы Шарко-Лейдена (Неймана) могут иметь и прижизненное происхождение (например, при лейкемии).

В коже эпителиальный покров приобретает некоторую тусклость, границы между клетками мальпигиева слоя становятся нечеткими, местами совсем стираются, ядра бледно окрашиваются гематоксилином. Иногда в эпителии наблюдаются изменения, сходные с вакуолизацией; происходит

просветление перинуклеарной протоплазмы, ядро постепенно оттесняется к периферии, принимает полулунную форму. Блестящий слой плохо контурируется, бледно окрашиваясь эозином. Роговой слой преимущественно разрыхлен, частично отслоен. Коллагеновые волокна сетчатого слоя собственно кожи в проекции трупного пятна становятся гомогенизированными, набухшими, тесно прилежат друг к другу; пространства между волокнами имеют вид узких щелей. Некоторые волокна бледно окрашиваются эозином, изредка принимают базофильный оттенок. Может наблюдаться резкая лучепреломляемость волокон, вследствие чего их контуры представляются резко очерченными. Такие волокна обычно плохо воспринимают эозин. Волокнистое строение сосочкового слоя определяется не всегда: иногда непосредственно под самым эпидермисом видна слегка зернистая, почти гомогенная полоска.

Ядра гладких мышечных волокон собственно кожи, эпителия потовых, сальных желез и волосяных влагалищ, а также соединительнотканные клетки подкожной клетчатки трупному аутолизу подвергаются позднее.

В подкожной клетчатке обычно имеется выраженное разрыхление, сходное с отеком. Значительные изменения наблюдаются со стороны ядер соединительнотканных клеток собственно кожи. Гематоксилином они окрашиваются бледно, подобно ядрам, находящимся в состоянии хроматолиза, происходит перераспределение хроматина с окрашиванием его отдельных зерен. В ряде случаев изменение ядер сходно с краевым гиперхроматозом и выражается в распределении хроматина по периферии ядра. Большинство ядер интенсивно окрашивается гематоксилином.

Характерными признаками аутолиза скелетной мускулатуры являются ее размягчение и изменение окраски. В зависимости от интенсивности процесса может появляться коричнево-красный, медно-красный, серо-красный либо, при выраженном лизисе клеток - зеленовато-желтоватый цвет. Аутолиз мышечной ткани сопровождается выделением зловонных веществ (скатола, индола), которые придают мышцам неприятный, удушливый, зловонно-кислый мясной запах. При гистологическом исследовании мышечной ткани отмечаются исчезновение поперечной исчерченности, гипохромия ядер, отек, набухание, разволокнение мышечных волокон.

Аутолиз, начавшись в 1-е сутки после смерти продолжается и в дальнейшем.

Для определения давности наступления смерти на основании оценки степени выраженности процесса аутолиза можно использовать лабораторные методы диагностики: судебно-гистологическое, импедансометрию и электронный парамагнитный резонанс.

Судебно-гистологическое исследование внутренних органов при этом проводят по стандартным методикам, но дополняют измерением основных микроскопических структур внутренних органов, так как их линейные размеры и объемные соотношения подвержены заметным изменениям в ходе посмертного аутолиза (Таблица 24).

Таблица. 24 - Сроки наступления смерти, определяемые по степени выраженности аутолиза (по Ю, И, Пиголкину и соавт, 2002 п.)

Давность наступления смерти (ч)	**Результаты судебно-гистологического исследования**
12	Неравномерное кровенаполнение, свежие экстравазаты, дистония сосудов, стаз. Гистоархитектоника органов на этой стадии сохранена. Набухание базальных мембран капилляров, кариопикноз в эндотелиоцитах, эндотелиальная выстилка вен практически отсутствует. Стенки артерий отечны, ядра гладкомышечных клеток сосудов приобретают извитую форму. Нарастают явления гемолиза. Десквамация бронхиального и альвеолярного эпителия, набухание ядер и фрагментация кардиомиоцитов, мелкая базофильная зернистость и вакуолизация гепатоцитов с маргинацией ядерного хроматина, уменьшение диаметра клубочков почек при расширении капсулы, набухание и зернистая дистрофия нефротелия канальцев, участки запустевания в красной пульпе селезенки и в герминативных центрах ее фолликулов, подчеркивание ее ретикулярной стромы, обеднение лимфоидных структур клетками. Резкое уменьшение ядер клеток в поле зрения, появление ядер-теней, отек интерстиция, структурные элементы органов видны нечетко, с явлениями специфичной для каждого органа дегенерации, увеличение количества продуктов распада элементов крови.

Продолжение таблицы 24

Давность наступления смерти (ч)	Результаты судебно-гистологического исследования
24	Признаки фрагментарного распада кардиомиоцитов, прогрессирующее разрушение альвеолярных перегородок в легких, десквамация эпителия проксимальных канальцев в почках, формирование в дистальном отделе нефронов различных цилиндров, красную пульпу селезенки в виде гомогенной розовой массой, в которой практически невозможно определить фолликулы.
36	Гистоархитектонику органов практически не определить - элементы паренхимы и стромы можно различить лишь контурно, большая часть клеток в состоянии аутолиза. Структурные элементы внутренних органов еще можно измерить.
Более 36	Явления аутолиза прогрессирующе нарастают.

Применение посмертной импедансометрии для оценки процесса аутолиза основано на том, что омическая составляющая импеданса обусловлена целостью клеточных мембран и закономерно изменяется в раннем посмертном периоде в зависимости от времени наступления смерти.

Происходит внедрение в практику методы определения относительной диэлектрической проницаемости различных тканей трупа в условиях 10-сантиметровых радиоволн. С этой же целью используют метод электронного парамагнитного резонанса, который наиболее эффективен для определения давности наступления смерти через 6 суток после нее и более.

3.7. Гниение трупа

Гниение трупа *(путрификация трупа, putrefactio mortis)* - разложение органического вещества трупа под действием ферментных систем микроорганизмов с образованием конечных неорганических продуктов.

Характерными продуктами гниения являются вода, углекислый газ, аммиак, сероводород, летучие жирные кислоты (муравьиная, уксусная, масляная, валерьяновая, капроновая, а также изомеры трех последних кислот), фенол, крезол, индол, скатол, амины, триметиламин, альдегиды, спирты, пуриновые основания и т.д. Одни из этих веществ возникают в

процессе гниения, другие содержатся в трупе, но при гниении их количество во много раз увеличивается.

В процессе гниения участвует достаточно большое число различных аэробных, факультативно-анаэробных, анаэробных спорообразующих и споронеобразующих бактерий.

При температуре хранения около О °С гниение в основном обусловливается жизнедеятельностью психрофильных бактерий, чаще всего рода псевдомонас.

При повышении температуры хранения гниение белков вызывают преимущественно мезофильные гнилостные микроорганизмы: неспорообразующие бактерии - палочка обыкновенного протея (Proteus vulgaris), чудесная палочка (Serratia marcescens), сенная палочка (Bac. subtilis), картофельная палочка (Bac. mesentericus), грибовидная палочка (Bac. mycoides) и другие аэробные бациллы; анаэробные клостридии - палочка спорогенес (Cl. sporogenes), палочка путрификус (Cl. putrificus) и палочка перфрингенс (Cl. perfringens). В процессах гниения могут также участвовать и плесневые грибы.

В большинстве случаев видовой состав бактериальной флоры, развивающейся при гниении, зависит от природы бактерий, находящихся в желудочно-кишечном тракте умершего.

Путрификация трупа является последовательным многостадийным процессом, каждый этап которого протекает с образованием определенного числа продуктов разложения, которые подвергаются в дальнейшем последовательным превращениям.

Стадийность протекания процесса гниения обусловлена неодинаковой ферментативной активностью гнилостной микрофлоры по отношению к различным веществам.

Легче поддаются действию микроорганизмов белки, находящиеся в растворенном состоянии. Это белки крови и ликвора. Превращение продуктов распада белков происходит через промежуточные вещества с образованием конечных, дурно пахнущих продуктов гниения.

В гнилостном распаде трупа могут как одновременно, так и последовательно участвовать различные микроорганизмы: прежде всего те, кото-

рые способны разрушать белковую молекулу а затем микробы, ассимилирующие продукты распада белков.

В общей сложности, в результате путрификации трупов поэтапно может образовываться около 1300 различных соединений, химический состав которых зависит от времени разложения трупного материала, температуры, наличия влаги, доступа воздуха, бактериальной флоры и т.д.

Одним из первоначальных продуктов гнилостного распада белков являются пептоны (смеси пептидов), которые могут вызвать отравление при парентеральном введении. Пептиды разлагаются с образованием меркаптанов (тиоспиртов и тиофенолов) и аминокислот.

При гидролизе пептонов свободные аминокислоты подвергаются дезаминированию, окислительному или восстановительному декарбоксилированию.

При дезаминировании аминокислот образуются летучие жирные кислоты (капроновая, изокапроновая и др.), а при декарбоксилировании - различные токсичные органические основания - амины.

Органические основания (этилендиамин, кадаверин, путресцин, скатол, индол, этилендиамин и др.), образующиеся при гниении мышечного белка, также называют термином птомаины (от греческого - ptoma, означающего мертвое тело, труп).

Аминокислоты, содержащие серу, разлагаются с выделением метилмеркаптана, сероводорода и других сернистых соединений.

Наибольшую активность воздействия на белки оказывают аэробы - B. proteus, B. руосуапешп, B. mesentericus, B. subtilis, стрептококки и стафилококки; анаэробы - Cl. putrificus, Cl. histolyticus, Cl. perfringens, Cl. Sporogenes, B. bifidus, acidofilus, B. butyricus..

Аэробы, расщепляющие аминокислоты - B. faecalis alcaligenes, B. lactis aerogenes, B. aminoliticus, E. coli и др.

При гниении липопротеидов от них, прежде всего, отщепляется липидная часть. Составной частью лецитина, содержащегося в мышцах, а также в головном и спином мозге, является холин, который в процессе гниения превращается в триметиламин, диметиламин и метиламин. Триметиламин при окислении образует окись триметиламина, имеющую

рыбный запах. Помимо этого, из холина при гниении трупа может образоваться ядовитое вещество нейрин.

Продуктами гнилостного распада углеводов являются органические кислоты, продукты их декарбоксилирования, альдегиды, кетоны, лактоны, оксид углерода.

Нуклеопротеиды при гниении разлагаются на белок и нуклеиновую кислоту, которая затем распадается на составные части, с образованием гипоксантинов и ксантинов - продуктов разложения нуклеопротеидов.

В результате частичного разложения белков и декарбоксилирования их аминокислот образуются биогенные диамины, обладающие токсическим эффектом и получившие название «трупный яд».

Основными токсическими веществами, входящими в состав диаминов являются путресцин (тетраэтилендиамин) и кадаверин (пентаметилендиамин), а также спермидин и спермин.

Токсичность трупного материала объясняется действием некоторых примесей (бактериальных токсинов и ряда продуктов синтеза, образующихся в трупном материале под влиянием бактериальных ферментов), содержащихся наряду с полиаминами в гнилостном биологическом материале. Токсичность химически чистых птомаинов по сравнению с действием непосредственно трупного материала невелика.

Гниение может происходить как при доступе кислорода к тканям трупа (аэробное гниение) так и в его отсутствии (анаэробное гниение).

Как правило, аэробный и анаэробный виды гниения развиваются одновременно, можно лишь говорить о преобладании того либо иного процесса.

В аэробных условиях распад белка *протекает* преимущественно с участием аэробных микроорганизмов (B. proteus vulgaris, B. subtilis, B. mesentericus, B. pyocyaneum, B. coli, Sarcina flava, Streptococcus pyogenes и др.) и образованием множества промежуточных и конечных продуктов гниения.

Аэробное гниение *протекает* относительно быстро, не сопровождается выделением большого количества жидкости и газов со специфическим зловонным запахом. Гниение под действием аэробных микроорганизмов при хорошем доступе кислорода происходит с более полным окислением.

При этом аэробы жадно поглощают кислород и тем самым способствуют развитию анаэробов.

В анаэробных условиях образуется меньше продуктов гниения, но они обладают большей токсичностью. Анаэробные микроорганизмы (B. putrificus, B. perfringens и другие) вызывают более медленное гниение, при котором окисление и разложение биологических соединений недостаточно полное, что сопровождается выделением большого количества жидкости и газов со зловонным запахом.

Помимо биохимических этапов, стадийность гниения трупа характеризуется также морфологическими, относительно постоянными, периодами развития.

В стандартных условиях гниение начинается уже через 3-4 часа после смерти и на начальном этапе протекает незаметно.

Бактериальная гнилостная флора, находящаяся в толстом кишечнике, активизируется, что приводит к образованию большого количества газов, накоплению их в кишечнике и брюшной полости. Вздутие кишечника, увеличение объема живота и некоторое напряжение передней брюшной стенки можно отметить уже через 6-12 часов после смерти человека.

Гнилостные газы, содержащие сероводород, при попадании в кровеносные сосуды через стенки кишечника, соединяются с гемоглобином крови и миоглобином мышц. В результате образуются сульфгемоглобин и сульфмиоглобин, придающие грязно-зеленый цвет внутренним органам и кожному покрову.

Первые внешние признаки гниения становятся заметными на передней брюшной стенке к концу 2-х началу 3-х суток после наступления смерти. Появляется грязно-зеленое окрашивание кожи, возникающие сначала в правой подвздошной области, а затем в левой. Обусловлено это непосредственным прилеганием соответствующих отделов толстой лещики к передней брюшной стенке в подвздошных областях. При высоких температурах окружающей среды грязно-зеленая окраска кожи в подвздошных областях может появиться на сутки раньше.

Так как белки крови легко подвергаются гниению, то путрификация достаточно быстро распространяется по кровеносным сосудам на другие области тела. Гниение крови еще более усиливает ее гемолиз и увеличи-

вает количество сульфгемоглобина, что приводит к появлению на кожном покрове ветвистого грязно-бурого или грязно-зеленого венозного рисунка - подкожной гнилостной венозной сети. Отчетливо различимые признаки гнилостной венозной сети отмечаются уже на 3-4 сутки после смерти.

На 4-5 кожный покров передней брюшной стенки и наружные половые органы приобретают равномерный грязно-зеленый оттенок. Развивается трупная зелень.

К концу 1-й - началу 2-й недели грязно-зелёное окрашивание охватывает значительную часть поверхности трупа.

В тоже время, в результате связывания образующегося при гниении сульфида водорода (H_2S) с железом, выделяющимся вследствие гемолиза эритроцитов и распада гемоглобина, образуется сульфид железа (FeS), придающий черную окраску мягким тканям и паренхиме внутренних органов.

Окрашивание тканей трупа в черный цвет *(трупный псевдомеланоз, pseudomelanosis)* происходит неравномерно и особенно отчетливо проявляется в местах наибольшего скопления крови - в области трупных пятен и гипостазов.

Отмеченный порядок развития гнилостных изменений при наружном осмотре наблюдается в большинстве случаев, однако, могут быть и исключения. Например, при смерти от механической асфиксии трупная зелень первоначально появляется не в подвздошных областях, а на голове и груди, что обусловлено застоем крови в верхней части тела.

В процессе гниения на поверхности трупа начинает развиваться разнообразная кокковая и палочковая флора, в результате чего кожный покров покрывается блестящей слизью, либо полусухой смазкой, похожей на жир желто-красного либо бурого цвета.

В случаях нахождения трупа в условиях низких температур и пониженной влажности на поверхности трупа может наблюдаться рост плесени.

Плесени в отличие от гнилостных микроорганизмов могут развиваться в кислой среде (pH 5,0-6,0), при сравнительно низкой влажности воз-

духа (75%) и низких температурах. Одни виды плесеней растут при температуре 1-2 °С, а другие при минус 8 °С и даже ниже.

Развиваются плесени довольно медленно, поэтому плесневение трупа преимущественно происходит при продолжительном его нахождении в отмеченных выше условиях либо в холодильной камере. Плесневые грибы являются аэробными микроорганизмами и, как правило, наиболее активно развиваются на тех участках тела, на поверхности которых движение воздуха наиболее интенсивно, а также на более увлажненных участках (паховые и подмышечные складки и т.д.).

В зависимости от вида плесени может расти в виде круглых, бархатистых колоний белого, темно-серо-коричневого или зеленовато-голубоватого, а также черного цвета. Располагается, как правило, на поверхности кожи либо проникает в толщу мягких тканей на глубину до 1,0 см.

Плесневение трупа встречается относительно нечасто, так как активно размножающиеся на поверхности тела психрофильные аэробные бактерии обычно подавляют рост плесневых грибов

Если труп некоторое время находился в морской воде, либо рядом со свежими морепродуктами, может наблюдаться слабое свечение поверхности трупа. Явление это достаточно редкое-[1] й обусловлено размножением на поверхности тела фотогенных (светящихся) бактерий, которые обладают способностью свечения - фосфоресценцией. Свечение связано с наличием в клетках светящихся бактерий фотогенного вещества (люциферина), которое окисляется кислородом при участии фермента люциферазы.

Фотогенные бактерии являются облигатными аэробами и обладают психрофильностью, они хорошо размножаются, но не вызывают изменений запаха, консистенции и т.д. К группе фотобактерий относят различные неспорообразующие грамотрицательные и грамположительные палочки, кокки и вибрионы. Типичный представитель фото генных бактерий - фотобактериум фосфореум (Photobact. phosphoreum) - подвижная коккоподобная палочка.

По мере развития путрификации гнилостные газы образуются не только в кишечнике, но и в мягких тканях и внутренних органах трупа.

На 3-4 сутки развития гниения при пальпации кожи и мышц четко ощущается крепитация, отмечается нарастание скопления гнилостных газов в подкожно-жировой клетчатке и в других тканях - развивается трупная эмфизема. Прежде всего, гнилостные газы появляются в жировой клетчатке, затем - в мышцах.

К концу второй недели развивается трупный гигантизм - проникновение газов в мягкие ткани приводит к увеличению объема трупа. Резко увеличиваются в размерах части тела: живот, грудь, конечности, шея, у мужчин мошонка и половой член, у женщин молочные железы.

При гнилостных изменениях подкожножировой клетчатки резко меняются черты лица. Кожа приобретает темно-зеленный либо фиолетового цвет, вздувается, веки набухают, глазные яблоки выступают из орбит, губы увеличиваются в размерах и выворачиваются наружу, увеличенный язык выступает изо рта. Из полости рта и носа выделяется грязно-красная сукровичная жидкость.

Давление гнилостных газов в брюшной полости может быть достаточно значительным и достигать 1-2 атм., что приводит к развитию **«посмертных родов»** *(могильные роды, partus post mortem)* **–** выдавливанию плода через родовые пути из матки трупа беременной женщины. Также можно наблюдать выворот наружу матки из половых путей и выделение желудочного содержимого из ротовой полости *(«посмертнаярвота»).*

Дальнейшее повышение давления гнилостных газов в брюшной полости и постепенно уменьшающаяся прочность тканей передней брюшной стенки приводят к ее разрыву и эвентрации содержимого.

К концу 1-й недели под кожей формируются гнилостные пузыри, содержащие красновато-бурую зловонную сукровичную жидкость. Гнилостные пузыри легко разрываются, эпидермис отторгается, обнажая влажную, красноватую поверхность собственно кожи. Подобные проявления гниения имитируют ожоги. Гнилостные изменения кожи вызывают выпадение или частичное отторжение волос.

На 6-10 сутки эпидермис полностью отслаивается и при незначительном механическом воздействии может быть легко удален вместе с ногтями и волосами.

В дальнейшем через поврежденные участки кожи гнилостные газы выходят наружу уменьшая размеры тела и его частей. Наблюдается размягчение ногтей, кожи и дальнейшее их отделение. Кожа желтеет, легко разрывается, покрывается сосочками внешне схожими с песчинками, состоящими из фосфорнокислой извести.

Спустя две недели из естественных отверстий трупа начинает выделяться гнилостная жидкость красноватого цвета (сукровица), которую можно ошибочно принять за следы прижизненного кровотечения.

В дальнейшем кожный покров трупа истончается, становится тонкими, грязно-желтого или оранжевого цвета. Покрывается плесенью.

К третьей неделе разложение трупа усиливается. Ткани становятся все более ослизлыми, легко разрываются. Мягкие части лица спадаются. Мышцы глазных впадин омыляются, становятся зеленого цвета. Происходит подсыхание клетчатки.

По мере прогрессирования гнилостного распада образование гнилостных газов прекращается, трупная эмфизема исчезает, объем трупа уменьшается. Процессы путрификации размягчают, дезорганизуют ткани ^происходит так называемое гнилостное расплавление трупа.

Подкожная клетчатка частично омыляется, в результате высыхания и спадания клеток, растянутых ранее гнилостными газами, на разрезе имеет «скважистый» вид.

Хрящи и связки желтеют, становятся дряблыми и легко растяжимыми.

Мышцы становятся дряблыми и липкими, легко разрываются при незначительном растяжении, трансформируясь по мере путрификации в бесструктурную буро-черную массу либо пласты серо-желтого цвета с неразличимыми мышечными волокнами.

Кости, особенно в тех местах, где они покрыты небольшим количеством мягких тканей, обнажаются, ребра легко отделяются от хрящей.

Гниение внутренних органов протекает неравномерно. Начинаясь с кишечника, оно в первую очередь захватывает близлежащие органы брюшной полости (печень, поджелудочную железу и селезенку).

Макроскопическая структура внутренних органов по мере гниения полностью утрачивается. Внутренние органы уменьшаются в объеме,

при *пальпации крепитируют,* легко уплощаются, рвутся. На разрезе имеют «пенистый», «пористый» вид, изъятые кусочки плавают на поверхности. Гнилостные газы разрушают структуру паренхимы.

Брюшина ослизняется, приобретает зеленую окраску. Слизистые оболочки желудка и кишечники становятся коричневато-фиолетового цвета, иногда с небольшими обесцвеченными участками. В некоторых случаях отмечается перфорация дна желудка с излитием желудочного содержимого в брюшную полость либо в левую плевральную полость. Однако данное явление происходит в результате трупного аутолиза, а не гниения.

Гнилостный процесс в легких сопровождается появлением газовых пузырьков в сосудах, в межуточной ткани и под плеврой.

Легкие темно-красные, рыхлой консистенции, заполнены сукрович^ ной жидкостью. Постепенно, по мере гниения, большая часть сукровицы скапливается в плевральных полостях.

Сердце дряблое, стенки камер истончены, на разрезе миокард грязно красного цвета. На поверхности эндокарда и перикарда отмечаются маленькие белые гранулы известковых наложений. Перикард мацерирован, перикардиальная жидкость мутная, буровато-красная, с хлопьевидным осадком.

Печень в процессе гниения размягчается^тускнеет, издает сильный аммиачный запах. Вначале нижняя поверхность печени, а затем передняя и задняя становятся черными. На ее поверхности видны «песчанистые» сосочки из фосфорнокислой извести. В толще паренхимы образуются множественные пузырьки, заполненные гнилостными газами, что придает ткани печени на разрезе сотовый, пенистый вид. Происходящее во время гниения излитие и выход желчи за пределы желчного пузыря приводит к появлению желто-зеленного окрашивания нижнего края печени и рядом лежащих тканей и органов.

Поджелудочная железа рано подвергается гниению, в ходе которого š она становится дряблой, в виде серой массы, с неразличимой структурой.

Селезенка уменьшается в размерах, дряблая, пульпа селезенки превращается в красно-черную или зеленовато-черную, полужидкую, иногда пенистую зловонную массу.

Вследствие топографической близости селезенки к толстой кишке, в нее из кишечника уже в первые дни после смерти легко приникает сероводород, который соединяясь с железом гемоглобина, образует сернистое железо. Оно окрашивает сначала прилегающую к кишке часть селезенки, а позднее весь орган в зеленовато-черный или голубовато-черный цвет.

Головной мозг полностью утрачивает свое анатомическое строение, граница серого и белого веществ становится неразличимой. Консистенция его приобретает в начале кашицеобразное, а впоследствии полужидкое состояние.

Позже, чем в других тканях, наступает гнилостный распад костного мозга. Это обусловлено поздним проникновением микроорганизмов в костный мозг трупа.

Наиболее устойчивыми к гниению являются сосуды, строма органов, небеременная матка, предстательная железа и хрящи.

Полный гнилостный распад мягких тканей трупа при благоприятных для развития процессов путрификации условиях может произойти уже спустя 3-4 недели

i' Диетологическое исследование при наличии гнилостных изменений имеет относительное значение.

При умерено выраженном гниении в легких определяются «штампованные» альвеолы, видны очертания бронхов, угольный пигмент, в легочной паренхиме могут обнаруживаться Грам-положительные палочки, образующие фигуры в виде ниток и щеток.

Ткань печени в результате гнилостной трансформации быстро утрачивает свою гистологическую структуру. Вследствие диффузии в паренхиму желчи и крови, в ней обнаруживается много пигмента зеленовато-бурого .цвета.

Фолликулы селезенки в процессе трупного размягчения и гниения сохраняются лучше, чем элементы пульпы. Даже при полном гнилостном распаде клеток пульпы ядра лимфоидных элементов фолликулов еще дают окраску. При фиксации селезенки в формалине в ней легко выпадает формалиновый пигмент, оседающий на клетках пульпы, с последующей ее пигментацией.

Почки по сравнению с печенью более устойчивы к гниению, гистологически верифицируются по очертаниям клубочков и сосудов.

При микроскопическом исследовании гнилостно измененных лимфатических узлов обнаруживается исчезновение ядерной окраски лимфоидных элементов и их распад. Несколько дольше в лимфатических узлах сохраняются стромальные элементы.

Гниение мышечной ткани сопровождается изменением структуры мышечных волокон: их поперечная исчерченность сглаживается и исчезает, ядра слабо окрашиваются, наблюдается мелкозернистый распад, расхождение и полное разрушение мышечных волокон.

При незначительно выраженных процессах гниения гистологическое исследование позволяет выявить некоторые патологические изменения. При полном же разрушении клеточных элементов можно провести дифференцировку органов лишь по строению органной стромы и сосудов. Так, например, удается установить склеротические изменения и обызвествление крупных артериальных сосудов даже спустя несколько месяцев после смерти. Иногда в гнилостно трансформированной паренхиме можно обнаружить обломки пороховых зерен. Однако в большинстве случаев, при выраженной путрификации, микроскопическое изучение материала практически ничего не может добавить к данным макроскопического исследования.

При проведении судебно-химического исследования и интерпретации его результатов следует учитывать, что ряд веществ, образующихся в тканях трупов при гниении, могут давать такие же реакции, как и некоторые яды органического происхождения.

Это обстоятельство может существенно затруднять процесс обнаружения и количественного определения ядов при химико-токсикологическом исследовании, а также быть причиной ошибочных заключении о наличии ядов в органах трупов.

Так, большой осторожности требует оценка содержания спиртов в гнилостно измененном биологическом материале. В результате жизнедеятельности целого ряда бактерий, принимающих участие в путрификации, происходит окисление аминокислот и жиров с образованием спиртов, в смеси которых содержатся метиловый, этиловый и высшие спирты. Под влиянием ферментов кишечной палочки из глюкозы образуются раз-

личные количества пропилового, бутилового и метилового спиртов. Из лейцина образуется амиловый спирт, а из валина - изобутиловый.

Количественное содержание посмертно образующихся спиртов, как правило, незначительное и колеблется в пределах 0,5 %о, однако изредка может достигать 1,0 %о и более.

Исключение составляют те случаи, когда в трупном материале присутствует дрожжевая флора. При этом количество посмертно образовавшихся спиртов, в частности этилового, может достигать токсически значимых уровней.

В процессе гнилостного разложения трупов химическим изменениям подвергаются также и некоторые ядовитые вещества, вызвавшие отравление.

Скорость и интенсивность превращений ядовитых веществ в путрифицированном трупе зависит от ряда общих факторов, влияющих на процесс гниения, химической природы ядов, палитры трупной бактериальной флоры, доступа воздуха, влаги, времени гниения, а также других условий.

шксины органического происхождения в гниющих тканях подвергаются окислению, восстановлению, дезаминированию, декарбоксилированию, десульфированию и другим превращениям, что приводит к их относительно быстрому разложению.

Уже через несколько суток или недель после наступления смерти, разлагаются сложные эфиры. Некоторые ядовитые вещества (атропин, кокаин и др.), относящиеся к отмеченному классу соединений можно обнаружит^ь в трупах через несколько месяцев или лет после смерти.

Неорганические ядовитые вещества в трупном материале сохраняются дольше, подвергаясь при гниении реакциям восстановления. Ионы металлов в неорганических ядах, имеющие высшую валентность, восстанавливаются до ионов с низшей валентностью. Соединения мышьяка, фосфора, серы и других неметаллов могут восстанавливаться с образованием летучих соединений этих элементов с водородом.

Соединения мышьяка и таллия могут сохраняться в трупах около 8-9 лет, соединения бария и сурьмы — около 5 лет, соединения ртути сохраняются в трупах несколько месяцев. После этого неорганические яды

проникают в почву и не всегда могут быть обнаружены в остатках гниющих или уже сгнивших трупов.

Несмотря на то, что общий биохимический характер гниения довольно постоянен, отдельные характеристики процесса путрификации достаточно лабильны и зависят от ряда факторов:

- условий внешней среды;
- местонахождения трупа (на открытом воздухе, в воде, в земле);
- антропометрических характеристик трупа;
- характера имеющейся на трупе одежды;
- возраста умершего;
- наличия повреждении;
- причины смерти;
- принимавшихся перед смертью лекарственных препаратов;
- состава микрофлоры й'т.д.

Температура и влажность окружающей среды напрямую влияют на скорость гнилостной трансформации трупа. Наиболее оптимальные условия для жизнедеятельности гнилостных микроорганизмов возникают при температуре + 30 -37 °С, повышенной влажности и доступе кислорода воздуха.

Гниение практически полностью прекращается при температуре тела умершего около 0 °С и свыше + 55 °С. Резко замедляется в диапазоне от 0 до +10 °С вследствие неблагоприятных температурных условий для размножения гнилостных микроорганизмов.

При определенной температуре и влажности в трупе возможно исключительно быстрое развитие гнилостных микроорганизмов и процесс гни-^ния'может опережать процесс аутолиза.

Если после смерти развивается процесс высыхания тканей (мумификация), то гниение постепенно замедляется, а затем и вовсе прекращается.

В условиях повышенной влажности (например, при пребывании трупа в воде) ход гниения резко замедляется, что объясняется пониженной концентрацией кислорода, и более низкой температурой.

В сухой песчаной, хорошо вентилируемой почве гниение развивается быстрее, чем в плотной глинистой, с плохой вентиляцией почве. Трупы, захороненные в гробах и в одежде, подвергаются гниению более медленно, чем просто захороненные в земле и без одежды.

Описаны случаи практически полного отсутствия гнилостных изменений через длительный период времени после захоронения (до 53 лет) при пребывании трупа в металлических гробах (цинковый, свинцовый).

Гниение трупа, находящегося в земле протекает в восемь раз медленнее, чем на воздухе.

Трупы детей подвергаются гнилостному разложению быстрее трупов взрослых лиц, в тоже время трупы новорожденных и мертворожденных гниют медленнее в связи с отсутствием гнилостной флоры.

В трупах полных людей гниение развивается быстрее, чем в трупах худых или истощенных.

Ускоренное гниение наблюдается, когда наступление смерти сопровождалось выраженной агонией, в случаях смерти от инфекционных заболеваний, при септических осложнениях, при обширных повреждениях кожного покрова, при перегревании организма, и т.д. Замедление гниения отмечается при смерти от обильной кровопотери, при прижизненном приеме антибиотиков, сульфаниламидных и других антимикробных препаратов.

При расчленении тела, сопровождающимся резким обескровливанием частей тела, замедление процессов гниения приводит к более длительному сохранению частей расчлененного трупа.

Гниение трупа в условиях пребывания его в воде имеет свои отличительные черты. Гниение в водоеме с проточной водой происходит медленнее, чем в стоячей воде. При попадании трупа на дно водоема с большой глубиной, где температура воды. +4 °С и большое давление, процесс гниения может не развиться в течение многих месяцев.

После двухнедельного нахождения в воде у трупа начинается выпадение волос, полностью же гидродепиляция завершается к концу месяца.

Гнилостные газы, накапливающиеся в тканях и полостях, увеличивают его плавучесть, способствуя всплытию трупа на поверхность воды. Подъемная сила гнилостных газов настолько велика, что труп весом 60-70 кг может всплыть вместе с грузом массой около 30 кг.

При температуре воды 23-25 °С всплытие трупа на поверхность воды происходит на 3 сутки, при температуре воды 17-19 °С - на 7-12 сутки. В более холодной воде труп всплывает через 2-3 недели, после чего процесс гниения скачкообразно усиливается и протекает неравномерно. Мягкие ткани лица вздуваются, становятся зелеными другие же части тела могут быть тронуты гниением незначительно. В дальнейшем резко вздувается все тело и труп обезображивается, приобретает вид «гиганта», что может привести к ошибкам при опознании тела неизвестного лица. Особенно увеличивается в объеме мошонка, ткани которой под воздействием газов могут разрываться.

В теплое время года извлеченные из воды трупы на воздухе очень быстро подвергаются разложению. В течение нескольких часов появляются признаки гниения - грязно-зеленая окраска кожи, гнилостная венозная сеть.

' В связи тем, что на развитие процессов путрификации оказывает влияние большое число факторов, которые не всегда возможно учесть, судебно-медицинское определение давности наступления смерти по характеру и выраженности гнилостных изменений можно проводить только ориентировочно.

Гнилостная трансформация трупа изменяет строение тканей и органов, уничтожая многие имевшиеся при жизни патологические изменения. Однако судебно-медицинскую экспертизу трупов следует проводить независимо от степени гниения. Даже при выраженных гнилостных изменениях в ходе судебно-медицинского исследования, возможно обнаружить повреждения и другие признаки, которые позволят установить причину смерти и решить вопросы, поставленные перед экспертом.

4. ИЗМЕНЕНИЯ ТРУПА В РЕЗУЛЬТАТЕ ДЕЙСТВИЯ ФАКТОРОВ ВНЕШНЕЙ СРЕДЫ

4.1. Естественная мумификация трупа

Естественная мумификация - полное высыхание тканей трупа.

Происходит при нахождении трупа в сухом месте с хорошей вентиыцией и ускоряется при повышении температуры окружающей среды и юнижении влажности воздуха. Естественная мумификация трупа может фоисходить как на открытом воздухе, так и в помещениях, а иногда и фи захоронении в сухих крупнозернистых и песчаных почвах. В условнее средней полосы России мумификация является относительно редким [влением, чаще наблюдаясь в регионах с резко континентальным и аркадшм климатом.

При быстром высыхании начавшееся гниение приостанавливается, а кани трупа уплотняются и уменьшаются в объеме. Вес полностью мумифицированного трупа значительно уменьшается, составляя около 1/10)т первоначального.

Значение естественной мумификации для определения давности смер- и невелико. Скорость ее развития зависит от совокупности достаточно юлыпого числа факторов, плохо поддающихся учету.

Первые признаки мумификации (высыхание носа, ушных раковин, гальцев) могут быть обнаружены уже через 1-2 месяца. Полностью проіесс мумификация трупа человека среднего телосложения может заюршиться в срок от 4-6 до 12 месяцев. Однако, в некоторых условиях например, в резко континентальном климате, при действии высоких темгератур) полное высыхание тканей трупа может наблюдаться в сроки от ! недель до 2 месяцев.

Трупы детей и лиц с пониженным питанием и небольшим слоем подюжно-жировой клетчатки мумифицируются быстрее, чем трупы взросГых, упитанных людей. Трупы новорожденных летом в условиях средней :вропейской полосы могут полностью мумифицироваться за 3-4 недели.

При судебно-медицинском исследовании мумифицированного трупа юобходимо отметить наличие полной или частичной (отдельных частей ела) мумификации как при наружном, так и при внутреннем исследоваши.

При полной мумификации трупа его волосяной покров сохранен. Черты лица искажены: щеки западают, нос сморщен и наклонен в сторону, глазные яблоки не определяются.

Кожный покров сохранен, буровато-коричневого цвета, интенсивной пергаментной плотности, шероховатый на ощупь, нередко весьма ломкий при пальпации.

При поколачивании по груди или животу раздается ясный звук, как при ударе в барабан.

В полости черепа определяется только сухая, ломкая твердая оболочка, головной мозг представлен скоплением серой пылевидной массы.

Внутренние органы в грудной и брюшной полостях обнаруживаются в виде сухих, комковатых либо крошкообразных масс серого или серо-бурого цвета. Также можно увидеть сухие пленки и тонкие, как паутина, нити (остатки сосудов и оболочек внутренних органов).

На мумифицированных трупах могут быть обнаружены следы прижизненных кровоизлияний в виде аморфных, высохших образований буро-черного цвета, резко отличающихся своим видом от окружающих тканей.

В связи с особой плотностью таких участков они с трудом рассекаются ножницами. В этом случае их можно выделять способом послойного разволокнения (препаровки) мумифицированных тканей.

При гистологическом исследовании мумифицированных тканей можно увидеть различимую волокнистую структуру соединительной ткани, окрашенной в розовый цвет. Ядра соединительнотканных клеток полностью отсутствуют, пучки коллагеновых волокон распадаются на отдельные волокна.

Иногда различаются контуры артерий и вен.

В жировой ткани в ряде случаев сохраняются очертания отдельных долек.

Мышечная ткань, в отличие от соединительной, окрашивается эозином в серо-розовый цвет. Большая часть поперечнополосатых мышечных волокон представлена в виде глыбчатой или мелкозернистой массы, од-

наш отдельные мышечные волокна сохраняют свои очертания и в них удается увидеть поперечную исчерченность.

Паренхиматозные элементы внутренних органов в виде бесструктурной, мелкозернистой массы, органная принадлежность которой практически не идентифицируется.

При естественной мумификации трупа сохраняются, хотя и в резко измененном виде, следы прижизненных повреждений, что позволяет обнаружить во время наружного осмотра странгуляционную борозду, повреждения от острых орудий, огнестрельного оружия. Характер указанных повреждений может быть определен в ходе дальнейшего исследования, например, после восстановления кожного лоскута в уксусно-спиртовом растворе Ратневского.

Во время проведения судебно-медицинского исследования мумифицированного трупа следует дифиринцировать прижизненные повреждения от следов, которые образуются на трупе вследствие его разрушения насекомыми. Необходимо учитывать, что на таких трупах часто встречаются следы, оставленные жуками-кожеедами и их личинками.

Повреждения, причиненные насекомыми, характеризуются многочисленностью и значительной вариабельностью формы и размеров (от мельчайших до крупных), монотипной мелкозубчатостью краев, что позволяет уже при наружном осмотре исключить их прижизненное травматическое происхождение.

Помимо этого, в ходе судебно-медицинского исследования мумифицированного трупа возможно установление ранее перенесенных заболеваний и повреждений костной системы, групповой специфичности белков тканей и органов, которые соответствуют группе крови.

В мумифицированных трупах длительное время могут сохраняться некоторые яды, в частности соли тяжелых металлов.

4.2. Сапонификация трупа

Сапонификация трупа *(жировоск, трупный воск, омыление трупа, adipocera)* - гидролитическое расщепление жира, содержащегося в тканях трупа, с последующим его окислением и образованием солей (мыл) жирных кислот. Один из видов естественной консервации трупов, раз-

вивающийся при пребывании их во влажной среде с низким уровнем аэрации.

Образование жировоска нередко наблюдают при пребывании трупов в увлажненной или глинистой почвах, в воде, при недостаточном притоке воздуха. В подобных условиях гнилостные процессы постепенно останавливаются, развивается мацерация кожного покрова с последующей отслойкой эпидермиса.

Жировоск может также развиваться у антенатально погибших плодов, которые после смерти длительно оставались в полости матки, а также в тех случаях, когда погибший при внематочной беременности плод продолжительное время (до нескольких месяцев) находился в брюшной полости.

Через лишенную эпидермиса кожу ткани и органы трупа диффузно I пропитываются водой, в присутствии которой начинается гидролитическое расщепление жира, с последующим его распадом на глицерин и свободные жирные кислоты.

При температуре 18-20 °С растворимость жиров в воде невысокая, что обусловливает незначительную степень гидролиза жиров и, соответственно, низкую скорость образования жировоска. Небольшое каталитическое воздействие на процесс гидролиза оказывают сопутствующие жирам фосфолипиды, моноглицериды и некоторые другие соединения. Гидролиз жира ускоряется при повышении температуры.

По мере гидролитического распада жира происходит освобождение летучих низкомолекулярных жирных кислот (масляной, капроновой, валериановой и т.п.), обладающих неприятным запахом.

Накоплению жирных кислот сопутствует происходящий прирост неполных глицеридов - моно- и диглицеридов, а также продуктов частичного гидролиза фосфатидов.

Образующиеся в ходе неферментативного гидролиза свободные жирные кислоты легко окисляются с образованием высокоактивных перекисных соединений, преимущественно гидроперекисного типа, которые вскоре распадаются с образованием промежуточных (спиртов, альдегидов, кетонов) и вторичных продуктов окисления (окси-, полиокси-, эпокси- и дикарбонильных соединений) обладающих резким неприятным за-

пахом. Накопление оксикислот (например, диоксистеариновой) придает жиру более плотную консистенцию и повышает температуру его плавления.

Процесс окисления липидов ускоряют производные миоглобина - гемовые пигменты мышечной ткани, которые проявляют свою активность даже при О °С. Выраженным каталитическим действием обладают ионы тяжелых металлов.

Окисление липидов приводит к изменению соотношения содержания жирных кислот. Снижается уровень низкомолекулярных и ненасыщенных кислот, увеличивается относительное количество олеиновой, стеариновой и пальмитиновой кислот. Последние вступают во взаимодействие с солями щелочных и щелочноземельных металлов (преимущественно натрия, калия, кальция и магния), которые практически всегда находятся в окружающей труп среде. Далее происходит образование солей (мыл) жирных кислот, которые являются составной частью жировоска. Натриевые соли образуют твердые мыла, а калиевые соли - жидкие мыла.

Омыленные жиры из-за разрушения содержащихся в них пигментов обесцвечены, содержат токсические продукты распада, придающие им антисептические свойства и препятствующие развитию микроорганизмов.

Процесс сапонификации начинается в подкожно-жировой клетчатке живота, молочных желез, ягодиц, конечностей и постепенно распространяется в глубину, охватывая все мышцы и внутренние органы. Далее развивается в переднем средостении, вилочковой железе, воротах печени, перикарде, жировом костном мозге.

По мере образовании в коже жировоска, поверхностные ее слои, лишенные в результате мацерации эпидермиса, подвергаются ослизнению и покрываются студенистой массой.

Внешний вид трупа в состоянии жировоска определяется условиями, в которых он находился. При судебно-медицинской экспертизе таких трупов необходимо учитывать, что омыление жировой ткани приводит к увеличению ее объема и плотности, а соответственно массы и объема тела умершего, затрудняя его идентификацию.

При пребывании трупа во влажных почвах внешние очертания тела, а также волосяной покров обычно сохранены. Волосы легко отделяются от кожи без повреждения волосяных фолликулов. Черты лица значительно искажены, что также затрудняет идентификацию.

Поверхность тела покрыта легко соскабливающимися, неплотно прилежащими серовато-белыми жирными чешуйками, внешне и на ощупь напоминающими стеарин.

При отложении известковых солей поверхность трупа приобретает серовато-бурую окраску, местами с белесоватыми вкраплениям.

На трупах, у которых жировоск образовался во время пребывания в воде, отсутствуют волосы, на некоторых участках тела - кожный покров. Отдельные части тела (конечности, голова) могут быть отделены от туловища. На конечностях мягкие ткани могут полностью либо частично отсутствовать, обнажая кости. Суставные сумки и надкостница также нередко отсутствуют.

От трупа, находящегося в состоянии сапонификации, исходит резкий, неприятный прогорклый запах.

(Кожа'-в состоянии жировоска мелкозернистая или крупнобугристая, с ее поверхности легко отделяются волосы. Подкожно-жировой слой изменен, плотный. Четко контурируемые жировые дольки придают ему бугристый вид.

у

Цвет кожного покрова и тканей, находящихся в состоянии жировоска во многом зависит от условий образования жировоска и хранения трупа, а также от минерального состава почвы.

При соединении жирных кислот с солями щелочных металлов - на-
•' трием и калием образуется студневидный, грязно-серого цвета жировоск

j

Если происходит соединение жирных кислот с солями щелочноземельных металлов (кальцием и магнием), то формируется плотный, серовато-белый с выраженным сальным блеском жировоск, имеющий неприятный запах прогорклого сала.

При пребывании трупа в воде его кожный покров и подкожно-жировая клетчатка в состоянии жировоска серо-белого или серо-желтого цвета. Если сапонификация происходила при нахождении трупов в глинистых почвах - желтовато-коричневатый цвет, а после пребывания тела в черно-

земе ткани трупа под воздействием гуминовых кислот приобретают серовато-бурый, темно-коричневый либо черный цвета.

Если перед образованием жировоска ткани подвергались частичному гниению, то верхние слои жировоска окрашены в зеленоватый цвет, который в дальнейшем может исчезать.

Следует учитывать, что одежда, находящаяся на теле под действием влаги и продуктов омыления, может линять, окрашивая поверхность трупа.

Ткани трупа в состоянии жировоска умерено твердые на ощупь, легче воды, с некоторым усилием режутся ножом, оставляют на бумаге жирные отпечатки. При воздействии высокой температуры легко плавятся, а в высохшем состоянии горят ярким пламенем. Кусочки сапонифицированных мягких тканей при погружении в спирт, эфир, или хлороформ, полностью растворяются (за исключением соединительно-тканных волокон, выпадающих в осадок).

Мышечная ткань резко уменьшена в объеме, во многих местах не определяется, на месте мышц часто видны полости различной формы.

Внутренние органы уменьшены в размерах, студневидные, либо обнаруживаются в виде комков воскообразной массы. Нередко паренхима внутренние органов вязкая, слизеобразная, с резким гнилостным запахом.

При изменении условий захоронения, например при эксгумации, жировоск достаточно быстро высыхает с образованием на поверхности упругой пленки. В дальнейшем жировоск затвердевает, легко крошится, достаточно медленно подвергаясь гнилостным процессам.

Высыхание жировоска на воздухе происходит вследствие окислительной полимеризации составляющих его полиненасыщенных жирных кислот и образования оксинов. Значительно ускоряют этот процесс ультрафиолетовые лучи и повышенная температура, преимущественно в интервале 40-45 °С . Так, в тропических условиях уже спустя несколько дней после смерти некоторые части трупа могут находиться в состоянии жировоска. В теплом и тропическом климате сапонификация трупа может полностью завершиться уже через 3-6 месяцев.

По степени выраженности на трупе жировоска можно ориентировочно судить о давности погребения.

Отчетливо различаемый жировоск местами образуется на трупе уже в первые месяцы после захоронения. Полное превращение трупов в жировоск происходит в среднем через 10-12 месяцев и более. Относительно быстро развивается жировоск на трупах новорожденных. Первые признаки сапонификации отмечаются уже через 3-4 недели, а через 4-5 месяцев труп полностью может перейти в это состояние. Во многом это обусловлено составом подкожной жировой клетчатки новорожденного, которая содержит относительно большее количество пальмитиновой и стеариновой кислот.

Скорость образования жировоска зависит от влажности, химического состава почвы, в которой пребывает труп, а также индивидуальных особенностей телосложения и характера одежды умершего. Достаточно быстро подвергаются омылению трупы тучных людей, а также трупы лиц, одетых в хорошо впитывающую влагу толстую одежду. /

Так как процессу сапонификации предшествует гниение тканей, то при гистологическом исследовании можно различить только те структурные элементы, которые превратилась в жировоск.

При гистологическом исследовании тканей, находящихся в состоянии жировоска, частично можно различить строение кожи, подкожно-жировой клетчатки, стенки артерий, частичное строение скелетных мышц, а во внутренних органах - только соединительно-тканную строму. Структурные же элементы и паренхима внутренних органов не определяются. Органную принадлежность ткани можно установить по направлению соединительно-тканной стромы и крупных сосудов.

Эритроциты не сохраняются. Часто удается увидеть грибковую флору в виде округлых безъядерных клеток, расположенных по одиночке или в виде цепочек, которые окрашиваются эозином в розовый цвет и напоминают эритроциты, однако больше их по размеру.

Эпидермис практически полностью отсутствует, поверхность собственно кожи представлена неровно-волнистой линией, в которой могут наблюдаться малозаметные очертания сосочков.

Клеточные элементы в собственно коже и подкожной клетчатке отсутствуют, ядра соединительно-тканых клеток, эпителиальных, потовых и сальных желез, эндотелия сосудов не определяются.

Могут определяться контуры волосяных сумок и сальных желез, соединительно-тканные стромальные элементы, а также очертания сосудов артериального типа Коллагеновые волокна, набухшие, гомогенизированные, сливаются друг с другом, образуя толстые пучки.

Подкожно-жировая клетчатка спаяна в виде единого конгломерата. Местами различимы рыхло распространяющиеся тонкие коллагеновые волокна.

Мышечные клетки лишены поперечной исчерченности, ядра отсутствуют, цитоплазма в виде мелкозернистой массы. Очертания мышечных волокон не видны, миоциты определяются в виде клеточных теней, отмечается лишь соединительно-тканная строма мышечной ткани.

В отдельных полях зрения видны артерии, заполненные гомогенными массами красно-бурого цвета, интима кровеносных сосудов не определяется. Контуры вен и капилляров определяются неотчетливо.

Судебно-медицинское исследование трупа в состоянии жировоска позволяет установить ориентировочный срок пребывания трупа в условиях нахождения, а также обнаружить следы ранее причиненных повреждений. Пропитанные кровью ткани обнаруживаются в виде масс красно-бурого цвета сохранивших форму повреждений и внешне напоминающие пигментные пятна, интенсивность окраски которых убывает по направлению от центра к периферии.

При огнестрельных повреждениях нередко сохраняются контуры раневых отверстий. Дополнительные факторы выстрела вследствие происходящего при сапонификации отслоения эпидермиса удается выявить не всегда, однако в начальных отделах раневого канала можно обнаружить копоть и, в некоторых случаях, зерна пороха. Следует учитывать, что пороха при длительном нахождении в воде и влажных условиях разрушаются, затрудняя их выявление.

Достаточно хорошо в состоянии жировоска сохраняются те участки кожи, которые до начала сапонификации подвергались действию высокой температуры.

Возможности макроскопической диагностики во время исследования сапонифицированного трупа в ряде случаев являются весьма ограниченными. Причиной этого служит, с одной стороны, происходящее вследствие хрупкости жировоска разрушение имеющихся на трупе признаков повреждений, а также образование артефактов, имитирующих некоторые виды повреждений.

В жировоске долгое время могут сохраняться и выявляться некоторые яды, например алкоголь, а также соли тяжелых металлов, что делает возможным проведение судебно-химического исследования тканей и органов трупа.

4.3. Обгорание (карбогенизация) трупа

Обгорание (карбогенизация) трупа - высокотемпературная трансформация тканей и органов трупа в продукты горения, сопровождающаяся интенсивным выделением тепла и световым излучением.

Обгорание трупа может быть полным или частичным. В судебно-медицинской практике обгорание наиболее часто наблюдается в условиях пожара.

На обгорание трупа решающее влияние оказывают физические процессы и явления, протекающие во время горения: процессы массо- и теплопереноса, геометрия и пространственное расположение горючих объектов, аэродинамические условия, энергия источника горения, длительность действия пламени. Параметры обгорания могут существенно модифицироваться при изменении условий горения: повышении давления, изменении процентного содержания кислорода в газовой смеси и т.д.

В обычных условиях возгорание тканей человеческого тела возможно лишь при действии внешнего, достаточно интенсивного и мощного высокотемпературного источника, после прекращения действия которого горение тела, как правило, останавливается. Невозможно также самостоятельное, без дополнительного источника горения, распространение пламени по направлению сверху вниз у трупа, находящегося в горизонтальном либо вертикальном положении.

Температура кожи и подлежащих мягких тканей быстро возрастает в момент воспламенения за счет теплового потока от зоны пламени. Это приводит к коагуляции белковых структур, их дальнейшему быстрому

распаду и аморфизации тканей. Происходит интенсивное высокотемпературное разложение (пиролиз) органических веществ с образованием летучих продуктов и угольного остатка на поверхности тела.

Биологические ткани являются сложными композитными веществами с различной термической устойчивостью компонентов, поэтому термическое разложение происходит не только поверхностных, но и глубоко прогретых слоев твердой фазы. Испаряющаяся из тканей вода, а также продукты пиролиза (азот, двуокись углерода и т.п.) уменьшают температуру пламени и скорость выгорания. В дальнейшем, по мере испарения влаги ее концентрация в тканях снижается, что приводит к увеличению скорости горения.

Перемещение фронта пламени происходит относительно медленно и обеспечивается за счет процессов теплопроводности и теплопередачи от зоны горения к прилежащим слоям тканей. Толщина слоя тканей, прогретых перед фронтом пламени небольшая, поэтому температура участков тела на противоположной от действия пламени стороне практически не изменяется и остается близкой к исходной.

По мере испарения жидкости и выделения летучих продуктов из прогретых слоев мягких тканей тела обгорание трупа распространяется на все большую глубину. Увеличение слоя обугленных тканей обусловливает повышение его термического сопротивления, что ведет к снижению скорости прогрева и пиролиза подлежащих слоев мягких тканей. Скорость автономного пламенного горения трупа постепенно снижается, вплоть до его полного прекращения.

Термически модифицированные ткани образуют на поверхности трупа углистый слой, через трещины в котором происходит выход основного объема летучих продуктов разложения твердой фазы мягких тканей. В этих условиях пламя перестает быть сплошным и разбивается на отдельные очаги. Над поверхностью трещин происходит гомогенное горение, при котором происходит окисление на воздухе газо- и парообразных продуктов пиролиза. Процесс горения при этом носит ламинарный характер, с формированием ровных, достаточно спокойных языков пламени.

Остальная часть тела обгорает по беспламенному, гетерогенному типу, также называемому тлением. Скорость распространения процесса тления ниже скорости пламенного горения, напрямую зависит от интенсивности

поступления в зону горения кислорода и развитости поверхности горения. Чем выше отношение площади поверхности горения к общей поверхности тела, тем больше развита поверхность горения.

Тление приводит к уменьшению толщины обугленного слоя и увеличению количества тепла, отводимого вглубь мягких тканей. При определенных условиях это может интенсифицировать скорость выделения летучих продуктов пиролиза, их воспламенению и дальнейшему пламенному горению твердой фазы внутренних органов. Источником воспламенения при этом может служить как раскаленный углистый слой, так и внешний источник пламени.

Массовая скорость выгорания тканей трупа, особенности повреждений, степень их выраженности, глубина, объем и локализация во многом определяются:

- тепловым режимом пожара (температурой пламени и длительностью горения);
- положением и позой трупа по отношению к центру пожара;
- />^-ярложением и позой тела в очаге пожара (сидя, лежа, на задней, передней или боковых поверхностях тела и т.п.);
- наличием или отсутствием на теле одежды и обуви;
- наличием или отсутствием на трупе частей разрушенного здания и предметов интерьера помещений (мебели и т.д.).

При действии на ткани трупа высокой температуры в них происходит нарушение коллоидного состояния белков и интенсивное испарение влаги. Белки сжимаются, коагулируют и выпадают в осадок, клеточная вода при этом вытесняется. Ткани трупа обезвоживаются. Тепловая коагуляция белков приводит к уплотнению и укорочению мышц. Массив мышечной ткани различных мышечных групп отличается (общая масса мышц сгибателей больше разгибателей), в результате чего верхние и нижние конечности сгибаются в суставах и приводятся к передней поверхности туловища, голова откидывается назад. За счет уплотнения и укорочения мышц спины иногда наблюдается прогиб тела в пояснице и верхняя часть туловища приподнимается. Такая поза трупа носит исключительно посмертный характер и называется «поза боксера» либо (реже) «поза фехтовальщика». Тепловое уплотнение мягких тканей лица и шеи иногда об-

уславливает посмертное открытие рта с обнажением зубов, выступание языка из ротовой полости, приоткрытие глазной щели.

Действию племени первоначально подвергаются части тела, располагающиеся противоположно ложу трупа. Прилегающие к ложу трупа нижележащие участки тела обгорают в последнюю очередь.

По мере усиления действия термического фактора обгорают открытые части тела, а затем защищенные одеждой. Давящие и плотные части одежды - туго застегнутый воротник, бюстгальтер, пояс, подвязки, обувь, петля на шее и т.п. предметы в течение относительно долгого периода времени могут противостоять действию пламени и препятствовать обгоранию расположенных под ними участков кожи.

При значительно выраженной подкожной жировой клетчатке происходит ее вытапливание и пропитывание растопленным жиром одежды, что может привести к ошибочному заключению о наличии на ней горючих веществ. Пропитывание одежды вытопленным жиром в некоторых случаях приводит к так называемому фитильному горению одежды, которое потенцирует дальнейшее распространение пламени. Глубина поражения тканей в подобных случаях значительно превышает теплотворную способность сгоревших текстильных материалов.

При термическом воздействии около 200 "Сотмечается порыжение волос. При продолжительном действии пламени происходит полное сгорание всех волос, имеющихся на теле.

Кожный покров на значительном протяжении покрывается копотью, на свободных от копоти участках кожа сухая, желтоватая, слегка шелушится, определяются множественные, сливающиеся буро-красные очаги неправильной округлой формы, пергаментной плотности. На дне таких очагов видны просвечивающие кровеносные сосуды, а по периферии располагаются сероватые лоскутки надкожицы. Иногда при посмертном действии пламени на коже образуются пузыри, по внешнему виду идентичные прижизненным, но имеющие другой механизм образования. При посмертном действии пламени происходит вскипание межклеточной жидкости, лимфы и жидкой части крови, что приводит к утрате межклеточных связей и отслоению эпидермиса. При гистологическом исследовании кожи, взятой из дна посмертного пузыря, отмечается отсутствие признаков воспалительной реакции, а при биохимическом исследовании

серозной жидкости обнаруживается уменьшение количества белка в 2-3 раза, чем при прижизненных ожогах.

На уплотненной обгоревшей коже в результате ее натяжения нередко образуются посмертные трещины и разрывы, имеющие линейную форму, ровные гладкие края, острые концы и внешне напоминающие резаные раны. Дифференциальная диагностика основана на том, что посмертные трещины от действия пламени расположены поверхностно, ограничиваются пределами кожи, не захватывают подкожной клетчатки, распространяются по ходу эластических волокон.

Из узкого просвета посмертных трещин видна неповрежденная буроватая подкожно-жировая клетчатка с волнистым рельефом. Края разрывов обгорелой кожи сопоставимы друг с другом, так как образовались на уже измененной коже. Раны, образовавшиеся до воздействия высокой температуры, округляются, края их за счет разного температурного воздействия несопоставимы.

В тех случаях, когда обгоревшие ткани в последующем подвергались механическому воздействию (например, при переноске трупа), то направление посмертных трещин может идти и поперек хода эластических волокон.

Глубокое обгорание трупа приводит к развитию значительных разрушений и деформации различных частей тела, а также нарушению обычных соотношений анатомических образований. Мягкие ткани чернеют, теряют свою структуру, сильно уплотняются, с трудом режутся ножом. Кожа, мышцы, части конечностей, голова могут практически полностью обугливаться и разрушаться.

В результате обширного обгорания мягких тканей грудной клетки наступают резко выраженные изменения ширины межреберных промежутков, происходит посмертная ротация ребер в реберно-позвоночных суставах в краниальном или каудальном направлениях. Позвоночник смещается как в *боковом,* так и во *фронтальном* направлениях. Наблюдается исчезновению лордоза и кифоза в грудном и поясничном отделах позвоночного столба, а также к появление посмертных сколиатических изгибов позвоночника.

Обгорание трупа может быть столь значительным, что обнажаются кости, вскрываются суставы и крупные полости (черепа, груди, живота),

полностью прогорают хрящевые части скелета, нередко наблюдается посмертная ампутация кистей и стоп, отделение головы от туловища. После сгорания реберных хрящей происходит обнажение и обгорание внутренностей грудной и брюшной полостей.

Органы брюшной полости, как правило, подвергаются высокотемпературному разрушению после прогорания передней брюшной стенки, однако, в некоторых случаях, в результате нагревания тела происходит вскипание тканевой жидкости, что приводит к разрыву части брюшной стенки до ее прогорания и пролапсу кишечных петель. В редких случаях, когда желудочно-кишечный тракт заполнен жидким содержимым, может произойти разрыв желудка либо петель кишечника до того как прогорит брюшная стенка. В подобных случаях при секционном исследовании в брюшной полости находят жидкость в объеме от одного до нескольких литров.

Внутренние органы уменьшаются в размерах, становятся плотными и сухими с бугристой поверхностью. При продолжении действия пламени постепенно обугливаются и сгорают, причем вначале сгорает кишечник, а затем легкие, желудок, сердце, почки и печень.

Скелетная мускулатура имеет вид вареного мяса, светло-глинистого цвета, либо сухая, волокнистая, красно-коричневая. Кровь в крупных сосудах в виде легко крошащейся суховатой массы коричневого цвета.

Повреждения костей скелета от действия пламени носят четко выраженный *экспотенциалзависимый* характер и образуются только после полного прогорания покрывающих их мягких тканей.

Кости достаточно устойчивы к действию высоких температур, что позволяет проводить их макроскопическую оценку даже после того, как они в течение нескольких часов подвергались действию пламени.

Органическое вещество кости вначале обугливается, вследствие чего сти приобретают черный цвет (черное каление).

При дальнейшем действии пламени, по мере выгорании органического матрикса, кости становятся все более светлыми, приобретая оттенки серого цвета (серое каление).

Полное сжигание органического вещества кости происходит при температурах выше 700 °С. После полного обгорания кости становятся белого цвета (белое каление).

Под действием высоких температур может наступить уменьшение длины трубчатых костей до 10 %.

При обгорании (обугливании) длинных трубчатых костей до черного каления в зависимости от температуры и длительности горения наблюдается различной глубины растрескивание компактного слоя. Трещины идут в продольном направлении, характеризуются ровными контурами краев и прямоугольным переходом поверхности компакты в плоскость разрушения. Возможно расхождение краев трещин до 0,1 мм.

При обгорании трубчатых костей до серого каления продольные трещины имеют скошенный вид и мелкозазубренный контур с участками краевого выкрашивания и^екалывания компактного слоя. Ширина продольных трещин составляет 0,4-0,5 мм. От края продольных трещин перпендикулярно отходят дополнительные (вторичные) трещины, по морфологии похожие на трещины, образующиеся при черном калении.

При сгорании трубчатых костей до белого каления отмечается расширение ранее возникших трещин до 4-5 мм, а также фрагментация кости с образованием осколков различной величины. Происходит деформация формы кости как анатомического образования.

Разрушенная поверхность при всех видах каления кости однородная, большей частью мелкобугристая, ее структура не отражает следов пластической деформации, свойственной нативной кости при механической нагрузке. На поверхности растрескивании определяются линейные трещины, которые пронизывают остеоны, практически не меняющие направления распространения.

Положение конечностей в процессе сгорания влияет на ход трещин, возникающих при ее термическом разрушении. Если конечность находилась в положении близком к вертикальному, то линия растрескивания направлена косо поперечно относительно продольной оси кости. При нахождении конечности в горизонтальном положении, разрушение кости распространяется параллельно продольной оси с большей выраженностью со стороны температурного источника.

При действии пламени на механически поврежденную кость происходит расширение имевшихся линий переломов и трещин, однако макро- и микроморфологические признаки, свидетельствующие о первичности механической нагрузки, в целом сохраняются

В ряде случаев интенсивное прокаливание костной ткани может приводить к появлению артефактов в виде ложнотравматических либо псевдопатологических костных изменений, а также к исчезновению или уменьшению признаков возрастных дегенеративно-дистрофических изменений кости и ее патологических поражений (дегенеративно-дистрофических, инфекционных, посттравматических и т.п.).

При действии пламени на голову трупа под действием высокой температуры происходит закипание стекловидного тела глаз, что приводит к разрыву и разрушению глазных яблок. Кровь выступает через глазные, ушные, носовые и ротовое отверстия, вскипает. Далее происходит обугливание покрывающих голову мягких тканей и обнажение костей свода черепа. Изменяется цвет зубной эмали, зубы становятся ломкими, растрескиваются. На черепе формируются трещины, не выходящие за пределы наружной и внутренней костных пластинок.

При обгорании костей свода черепа до стадии черного каления трещины располагаются на наружной пластинке и имеют разнообразное направление, нередко формируя древовидный рисунок растрескивания за счет боковых ответвлений.

Обгорание костей свода черепа до стадии серого и белого каления приводит к образованию трещин, как на наружной костной пластинке, так и на внутренней. По своему характеру трещины внутренней костной пластинки аналогичны таковым, располагающимся снаружи, однако отличаются по локализации.

В отличие от прижизненных, трещины, образующиеся при посмертном обгорании черепа, распространяются по его своду и никогда не наблюдаются на основании.

Механизм образования трещин при обгорании черепа обусловлен тем, что после выгорания органических частей происходит редукция костной ткани и ее растрескивание в различных направлениях. Растрескивание зависит также от неравномерного воздействия высокой температуры, а также неодинаковой отдачи тепла во время остывания кости. Несоответ-

ствие локализации трещин на наружной и внутренней пластинках обусловлено их разновременным появлением. По мере обгорания черепа в первую очередь появляются условия для образования трещин на наружной костной пластинке, а затем, по мере обугливания всей толщи кости, возникают трещины и изнутри полости черепа.

Дальнейшее воздействие пламени приводит к расхождению костей свода черепа, зиянию трещин и проникновению в полость черепа копоти и других продуктов горения.

Копоть оседает на внутренней костной пластинке черепа вдоль линий растрескивания в виде полос закопчения шириной 0,3-0,5 см. Полоса закопчения идет по обе стороны краев переломов, образуя достаточно типичный рисунок, напоминающий «контурную карту».

Если переломы костей черепа сформировались до термического воз-1 действия, то подобное закопчение краев перелома со стороны внутренней костной пластинки отсутствует, либо отмечается в виде отдельных пятен. Форма и размеры прижизненных трещин на обгоревших костях черепа после воздействия пламени не изменяются.

Нарушение целостности костей черепа в результате прижизненной травмы либо посмертного расхождения его швов или прогорания составляющих его костей (как на ограниченном участке, так и при обширном разрушении) приводит к испарению спиномозговой жидкости, обезвоживанию и уменьшению объема головного мозга в 2-3 раза.

Если же в результате действия пламени разгерметизации полости черепа не произошло, то объем головного мозга практически не изменяется.

Обнаружение проникающего отверстия на обгоревших костях черепа при неизмененном объеме головного мозга может указывать на то, что это повреждение, по всей вероятности, возникло посмертно после окончания воздействия пламени, например во время расчистки пожарища.

Действие высокой температуры приводит к уплотнению, сморщиванию и отслоению твердой мозговой оболочки от внутренней поверхности черепной коробки. Происходящее вследствие этого повреждение синусов твердой мозговой оболочки и мелких мозговых вен приводит к излитию из них крови и формированию посмертных эпидуральных кровоизлияний.

Посмертные эпидуральные кровоизлияния рыхлой консистенции, покрыты желеобразной жидкостью, не спаяны с твердой мозговой оболочкой, располагаются по ходу синуса, и, как правило, имеют серповидную форму.

При гистологическом исследовании посмертные эпидуральные гематомы характеризуются наличием капель жира и *незрелых клеточных форм крови.* В отличие от посмертных, прижизненные посттравматические эпидуральные кровоизлияния располагаются в области повреждений, имеют более компактное строение, жир и незрелые элементов крови в них отсутствуют либо содержатся в незначительном количестве.

Микроскопическая картина в различных органах зависят от выраженности и длительности действия пламени, и по мере прогорания тканей становится все менее различимой. Имеющиеся изменения характеризуются преимущественно накоплением серозной жидкости в микрополостях, набуханием и отеком межуточной клетчатки, ее очаговой базофилией вдоль сосудов и дистрофическими изменениями паренхимы органов-.-

При действии на кожу высокой температуры эпидермис определяется в виде волнистой бесструктурной ленты коричневого цвета, клеточное строение эпидермиса местами может быть сохранено. В ряде случаев в эпидермисе регистрируются расположенные вертикально удлиненные истонченные ядра, образующие фигуры «щёток», несколько напоминающие фигуры, образующиеся при электретравме в области электрометок. Коллагеновые волокна в собственно коже резко утолщены, гомогенизированы, базофильно окрашены, часто отмечается их метахромазия. Эластические волокна фрагментированы, выпрямлены, истончены.

При обугливании кожи эпидермис имеет вид неровной, однородной полосы черного цвета, местами приподнятой над дермой, с сохранением перемычек.

Характерно набухание волокон дермы с резко выраженной базофилией, коагуляционный некроз эпидермиса с отхождением его от дермы. Собственно кожа резко уплотнена, в виде гомогенного пласта со щелевидными пустотами, волокнистое строение трудно различимо. Капиллярные сосуды представлены в виде клеточных тяжей.

Отмечается изменение тинкториальных свойств, коагуляция фибриллярных структур симпластов скелетных мышц и гладкомышечных во-

локон стенок сосудов. В кровеносных сосудах отмечается характерного вида свертывание, «спекание» крови.

В легких обгоревшего трупа полости альвеол заполнены серозной жидкостью, содержащую много клеток альвеолярного эпителия.

В почках отмечается отслоение нефротелия канальцев от базальных мембран, ядра становятся более яркими, базофилия цитоплазмы, скопление серозной жидкости в полостях капсул почечных клубочков.

В паренхиматозных органах клетки утрачивают свои контуры, ядра обесцвечены, наблюдается некроз эндотелия с базофильным прокрашиванием стенок сосудов и периваскулярной клетчатки хроматином распадающихся ядер, равномерная гомогенизация и базофилия коллагеновых волокон и элементов сосудистых стенок на всей глубине изучаемой ткани:

Полное сгорание трупа взрослого человека в бытовых условиях практически невозможно. Сгорание трупов при их обильном поливе керосином, происходит за 8-12 часов. Сжигание расчлененного трупа в русской печи при использовании дров происходит за 20 часов, а при использовании керосина за 10-11 часов. При использовании обычной печи сжигание трупа весом 60 кг проходит за 40-50 часов. В крематории применяя смесь природного газа с кислородом дающую температуру пламени свыше 1000 °С для сжигания трупа взрослого человека требуется 30-60 минут.

Посмертные изменения при осмотре трупа, подвергшегося действию пламени, как правило, зафиксировать не удается. Обгорание приводит к своеобразной консервации трупа, вследствие чего его гниение развивается в более поздние сроки и протекает значительно медленнее, чем в обычных условиях.

При полном сгорании тела образуется пепел, состоящий из отдельных костных фрагментов (находящихся в состоянии черного, серого и белого каления), а также недифференцируемой костной крошки. Костные останки губчато-пористого строения, легко рассыпаются в порошок при незначительном надавливании. Масса пепла, зависит от изначального веса тела, а также условий сгорания и может составлять от 1-2 до 6 кг.

Использование комплекса специальных методов исследования: сравнительно-анатомического, физико-химического, рентгенографии, микроскопии, инфракрасной спектроскопии, эмиссионного спектрального ана-

лиза при исследовании золы позволяет не только установить наличие в ней костной ткани, но и решить вопрос о ее видовой принадлежности.

4.4. Промерзание трупа

Промерзание *(фростpация, оледенение трупа)* - посмертное изменение, характеризующееся оледенением тканей и органов трупа, происходящее в результате действия на тело умершего отрицательных температур.

Изменения трупа, происходящие при его промерзании и последующем размораживании, обусловлены степенью трупных изменений, имевшихся до промерзания, физическими и физико-химическими явлениями вымораживания воды, кристаллообразованием и структурными изменениями в тканях.

В промерзших тканях происходит увеличение концентрации электролитов во внутриклеточной и межклеточной жидкости, криогенная денатурация и распад внутриклеточных белковых структур, повреждение тонких структур цитоплазмы.

Выраженность отмеченных изменений зависит от степени аутолитических превращений до начала действия холода и условий промерзания.

При медленном темпе промерзания тканевые жидкости приобретают гетерогенный состав: большая часть воды отделяется в виде льда, оставшийся раствор концентрируется, что вызывает более или менее значительную флоккуляцию некоторых протеинов, а также переход гидрозолей клеток в гидрогели. В случаях быстрого темпа промерзания внутриклеточно образуются мелкие кристаллы льда. При этом распределение воды, в противоположность медленному промерзанию, мало отличается от её распределения в неохлажденных тканях.

Денатурация миозиновых комплексов, а также изменения в миофибриллах, происходящие при промерзании мышечных волокон, обусловливают уменьшение их способности к удержанию внутриклеточной воды, что после оттаивания может приводить к потере мышцами до 35% находящейся в них цитоплазматической жидкости, отделяемой с поверхности разреза в виде сукровицы.

Степень выраженности промерзания трупа преимущественно зависит от длительности и интенсивности холодового воздействия. На скорость

промерзания могут влиять особенности телосложения, масса тела, степень развития подкожной жировой клетчатки, характер одежды и ложа трупа, положение тела умершего, скорость движения холодного воздуха, а также другие факторы. Наиболее быстро промерзают участки тела не покрытые одеждой, подвергающиеся обветриванию холодным воздухом.

По степени распространения промерзание может быть полным, охватывающим все органы и ткани, или же поверхностным, распространяющимся на кожу и подлежащие мягкие ткани, сочетающееся с существенным понижением температуры внутренних органов. В практике судебной медицины нередко встречаются комбинированные варианты, например: полное промерзание конечностей и головы в сочетании с поверхностным промерзанием туловища.

Поверхностное охлаждение на грани промерзания характеризуется тестоватой консистенцией мягких тканей, когда после давления на нее (например, пальцем) остается длительно невыравнивающееся углубление. Исследуемая на таких тканях динамика трупных пятен является недостовернои.

При наружном исследовании ткани полностью промерзшего трупа твердые на ощупь и при поколачивании издают ясный звук, часто отмечается хрупкость конечностей и выступающих частей тела. Мышечная ткань на поверхности разреза красного цвета с сероватым оттенком за счет наличия в мышцах кристаллов льда. Фасции и сухожилия белые, блестящие.

В случаях, когда оледеневший труп подвергался оттаиванию, а затем вновь промерзал, цвет скелетных мышц на поверхности темно-красный, а на разрезе вишнево-красный. При согревании пальцем цвет мышечной ткани не изменяется.

В оледеневших тканях развитие большинства посмертных процессов практически прекращается, что затрудняет определении давности наступления смерти.

Оледенение мягких тканей препятствует развитию процессов аутолиза и гниения.

Трупное окоченение вследствие оледенения мышечных тканей не определяется. После оттаивания, в зависимости от скорости дефроста-

ции, трупное окоченение либо быстро разрешается либо не наблюдается вследствие происходящей криогенной денатурации миозина и разрушения сократительных филаментов в миоцитах.

Трупные пятна и гипостазы внутренних органов в промерзшем трупе не формируются, а фиксируются в той стадии, в которой они подверглись промерзанию. После оттаивания развитие трупных пятен начинается с фазы имбибиции.

Исследовать промерзший труп рекомендуется сразу же после оттаивания, так как при оттаивании ткани быстро высыхают и подвергаются гнилостным изменениям. Мягкие ткани и внутренние органы приобретают местами темно-красный, багровый цвет. Развивается внутрисосудистый гемолиз с имбибицией стенок сосудов и окружающих тканей продуктами распада крови. При визуальном осмотре это проявляется пятнистой или диффузной светло-красной окраской кожного покрова и алым цветом крови в сосудах.

В начале оттаивания замороженного трупа и при его замораживании всегда появляется светло-красный цвет, независимо от причины смерти. Процесс оттаивания начинается (дефростации) с восстановления цвета кожного покрова.

Для обнаружения неявных признаков гниения при проведении судебно-медицинского исследования промерзшего трупа можно проводить пробы на аммиак (проба Эбера), либо на сероводород. Данные пробы позволяют обнаруживать признаки гниения даже тогда, когда огранолептически еще нельзя ощутить гнилостный запах.

Реактив Эбера состоит из 1 части 25% соляной кислоты, 3 частей 96% этилового спирта и одной части серного эфира. Реактив должен сохраняться в склянке с притертой пробкой.

Исследование производится следующим образом: берут пробирку среднего диаметра, к которой пригоняют обыкновенную корковую пробку, сквозь которую свободно проходит тонкая стеклянная палочка. На нижний конец этой палочки прикрепляют маленький кусочек исследуемой ткани. В пробирку наливают около 2 мл реактива, затем закрывают пробирку большим пальцем и сильно ее встряхивают, вследствие чего она заполняется парами эфир-алкоголь-хлороводорода.

После отнятия пальца, сейчас же закрывают пробирку пробкой и затем ее осторожно опускают, продвигают через пробку нижний конец палочки, не касаясь стенок пробирки, на расстояние 1-2 см от поверхности реактива. Если исследуемая ткань подверглась гниению, то она выделяет аммиак и вокруг конца палочки появляется белый туман (нашатырное облачко, дымок) вследствие образования соединения соляной кислоты с аммиаком.

Проба на сероводород производится в небольшом химическом стакане, на дно которого помещают небольшой кусочек мышечной ткани. Стакан закрывают белой, плотной бумагой, на нижнюю поверхность которой наносится капля раствора уксусно-свинцовой соли. Каждые 5 минут осторожно приподнимают стакан и осматривают через его стенки (не снимая бумаги) цвет нанесенной капли. Через 15 мин опыт прекращается. В зависимости от количества выделяемого мышечной тканью сероводорода свинцовая капля должна окрашиваться от светло бурого до черного цвета.

Следует учитывать, что если промерзанию подвергся труп с уже развившимися признаками гниения, то гнилостный цвет кожных покровов бывает, как правило, менее выражен, в результате чего поверхностные повреждения кожных покровов становятся более заметными.

При продолжительном нахождении трупа в условиях низких температур (в том числе и в холодильной камере) и при сравнительно низкой влажности воздуха (75%) может произойти его плесневение. Плесневение трупа происходит довольно медленно и зависит от вида плесени. В обозначенных условиях возбудителями плесневения наиболее часто являются плесени родов тамнидиум (Thamnidium), ризопус (Rhizopus) и кладоспориум (Cladosporium), которые имеют наиболее низкую минимальную температуру роста и активно размножаются в условиях холодильного хранениями -5-10 °С, когда рост других плесневых грибов прекращается или значительно замедляется. Трупная плесень бывает белого, зеленого, черного цвета и может проникать вглубь тела до 1,5 см. Плесневение трупа создает благоприятные условия для развития в нем гнилостных микроорганизмов после оттаивания.

При судебно-медицинском исследовании промерзших трупов в полостях сердца и желудочках головного мозга нередко обнаруживают ледяные кристаллы, наблюдается расхождение швов черепа.

Большинство характерных изменений, образующихся при промерзании трупа, связаны с увеличением объема внутренних органов и посмертным перераспределением крови в полостях тела.

При секционном исследовании трупов людей, умерших по самым различным причинам, и в последствии подвергшихся промерзанию, нередко обнаруживается переполнение кровью левой половины сердца и прилежащих к нему участков аорты и артерий. Указанный признак формируется посмертно в результате посмертного перемещения крови от более промерзших участков тела к менее промерзшим, и свидетельствует лишь о том, что труп подвергся действию холода.

Переполнение кровью левой половины сердца, аорты, крупных артерий и вен наиболее отчетливо выявляется в случаях, когда промерзание начинается в ближайшие часы после наступления смерти. В ряде случаев этот признак может быть выражен столь значительно, что вес крови, содержащейся в сердце, превышает вес самого органа.

При более позднем промерзании отмечается равномерное наполнение кровью всех полостей сердца.

Если труп промерз по истечении суток после наступления смерти, то происходит более выраженное переполнение правой половины сердца по сравнению с левой.

Открытые участки кожного покрова трупа легко травмируются при его перемещении с образованием поверхностных дефектов эпидермиса.

При длительном действии крайне низких температур (-25 °С и ниже) выступающие части тела (нос, уши, кожа над суставными поверхностями, края повреждений) подвергаются вымораживанию (лиофильная сушда), вследствие чего они «усыхают» и обесцвечиваются.

В ряде случаев при исследовании промерзших трупов, наблюдаются повреждения черепа в виде расхождения швов, растрескивания и переломов отдельных костей его свода и основания. Эти изменения являются посмертными и возникают вследствие повышения внутричерепного давления из-за увеличения головного мозга в объеме при промерзании.

Повреждения костей черепа, обусловленные действием холода, могут быть как в форме расхождения швов, так и в виде растрескиваний отдельных костей черепа. Расхождение швов может отмечаться изолированно,

а растрескивание костей черепа практически всегда сочетается с расхождением их соединений

Линии растрескивания черепа располагаются симметрично и, как правило, радиально расходятся с основания на свод черепа

На лобных, теменных и затылочных костях направление линий растрескивания большей частью прямолинейное. При незначительном увеличении внутричерепного давления повреждения лобной кости располагаются на тонкой пластинке глазничной части по обе стороны от петушиного гребня.

На височных костях указанные линии имеют «пилообразный» вид. Могут отмечаться множественные переломы тонких костей лицевого черепа (стенок глазниц, носа, решетчатой кости и т.п.).

При слепо заканчивающемся переломе трещины в его концах всегда! длиннее на наружной костной пластинке, чем на внутренней, Происходит это за счет разности кривизны наружной и внутренней костных пластинок, в результате чего при нагрузке исходящей из полости черепа деформация разрыва на наружной костной пластинке больше, чем на внутренней.

Переломы всегда проникают через всю толщу костей. Края их отвесные, четкие, без сколов и следов деформации на сжатие или сдвиг. Элементы размозжения ткани отсутствуют. Не отмечается мелких костных фрагментов, как смещенных, так/й свободно лежащих. Костные перекладины и ячейки костного вещества четко контурируются. На краях переломов выявляются признаки деформации костной ткани на разрыв (растяжение), что позволяет отличить эти повреждения от механической травмы, вызванной внешним воздействием.

Расхождение краев переломов костей черепа, может варьировать в широких пределах - от 0,1 до 1,5-2,0 см и зависит от выраженности холодового воздействия и темпа промерзания.

На наружной костной пластинке различают дополнительные трещины, отходящие под острым углом к основной линии перелома. Длина таких трещин 0,5-1 мм, они хорошо видны при небольших увеличениях, на внутренней костной пластинке такие трещины отсутствуют.

Неодновременность промерзания головы и шеи является важным условием образования посмертных повреждений костей черепа при оледенении трупа.

При значительных повреждениях по ходу переломов возможно формирование посмертных разрывов мягких тканей головы и твердой мозговой оболочки. Ткани в области таких повреждений после оттаивания нередко пропитываются гемолизированной кровью, что может приводить к ошибочному заключению о прижизненности черепно-мозговой травмы.

Повреждения костей черепа возникают в случаях первичного промерзания шеи. В этом случае оледенелые ткани и органы шеи создают естественную «заслонку», препятствующую выходу увеличивающегося в объеме содержимого полости черепа в позвоночный канал. Способствующими условиями являются наличие теплого головного убора или его заменяющих предметов, конституциональные особенности умершего (астеническое телосложение, незначительное количество подкожной жировой клетчатки), а также положение тела.

Если первой промерзает голова трупа, то повреждения черепа не образуются. В этом случае, избыточное давление, создаваемое увеличивающимся в объеме содержимым полости черепа нивелируется за счет выдавливания крови через непромерзшие сосуды шеи, а так же оледенелых структур головного мозга в позвоночный канал через большое затылочное отверстие.

При равномерном промерзании головы формируются симметричные повреждения костей черепа, а при неравномерном - односторонние трещины, локализирующиеся на участках, расположенных противоположно месту максимального воздействия холода.

При неравномерном промерзании головы увеличенный в объеме головной' мозг может создать давление, достаточное для повреждения черепа в области пирамид височных костей. Отличительной чертой таких переломов является их односторонний характер.

Если тело умершего, подверглось промерзанию в срок до 10 часов после наступления смерти, то с не промерзших частей головного мозга в образовавшиеся повреждения под давлением вытесняется кровь. Подобное перераспределение крови может привести к посмертным кровотечениям из слуховых проходов, а также кровоизлияниям в мягкие ткани головы

на стороне меньшего ее промерзания соответственно костным повреждениям.

Достаточно характерны повреждения черепа при промерзании трупов новорожденных. В области лобного родничка отмечается расхождение лобной и теменных костей с выбуханием родничка наружу. После оттаивания отмечается западение лобного родничка без повреждения костей, а также мягких тканей в области швов черепа.

Обнаружение характерных для промерзания повреждений костей черепа при исследовании гнилостно измененного трупа, позволяет сделать вывод о том, что гнилостные процессы развились после его оттаивания.

Следует также учитывать, что гнилостная эмфизема головного мозга нивелирует повышение внутричерепного давления, в результате чего какие-либо посмертные повреждения костей черепа при оледенении гнилостно измененного трупа не формируются.

При гистологическом исследовании тканей промерзших трупов наблюдаются достаточно типичные микроскопические признаки.

Верхние слои кожи, резко набухшие, представлены резко перерывающейся базофильной полосой. Наблюдаются участки отделения эпидермиса от дермы.

В базальном отделе эпидермиса, между слоями эпителиоцитов отмечаются щелевидные пространства, располагающиеся параллельно поверхности дермы, заполненные пенистыми базофильными массами. Пенистые базофильные субстанции нередко регистрируются в промежутках между сосочками базального слоя, и, по-видимому, образуются при замерзании межтканевой жидкости и образованием в тканях ледяных кристаллов.

Специфические участки расширения межклеточных пространств в виде продолговатых либо веретенообразных щелей наблюдаются также в головном мозге, сердце, легких, печени и селезенке. В ряде случаев в выводных протоках желез, канальцах яичек, отмечаются базофильные пенистые структуры. При оттаивании трупа отмечается имбибиция тканей и органов гемолизированной кровью.

Указанные гистологические изменения являются посмертными, развиваются при промерзании тканей трупа, специфичны по своей морфоло-

гии и в своем сочетании при других обстоятельствах не встречаются. От повреждений кожи при отморожении отмеченные изменения отличаются своим диффузным характером и полным отсутствием воспалительной реакции и репаративных явлений.

4.5. Мацерация трупа

Мацерация трупа *(maceratio cadaveris, вымачивание, размокание трупа)* - посмертная гипергидратация кожного покрова, приводящая к размягчению (разрыхлению) и разъединению слоев кожи.

При нахождении трупа во влажной среде уже в ранний посмертный период вода через поры и выводные протоки потовых желез начинает проникать сквозь роговой слой кожи. Увеличение в коже относительного содержания воды приводит к разжижению дермальных белковых коллоидов и увеличению их пластичности, что влечет за собой размягчение и увеличение эластичности кожи.

По мере дальнейшего пребывания трупа в условиях повышенной влажности происходит размягчение и набухание кератинового матрикса и растворение межклеточных липидов, предотвращающих диффузию воды через роговой слой, что приводит к его разрыхлению и утрате водоотталкивающих свойств. Гипергидрация рогового слоя сопровождается растворением водой межклеточного веще ства^ утратой межклеточных связей и разъединением кератиноцитов, что вызывает изменение структуры, механических свойств и внешнего вида кожного покрова.

Кожа в процессе мацерации изменяет свою окраску, приобретая молочно-белый (жемчужный) цвет. Чрезмерное набухание рогового слоя приводит к его разрыхлению и формированию многочисленных грубых складок кожи. В дальнейшем эпидермис теряет связь с собственно кожей, происходит его отслойка.

Мацерация может быть частичной, когда отдельные части тела находятся в условиях повышенной влажности (кисти рук в перчатках из латекса, стопы в резиновых сапогах, кожа наружных половых органов в негигроскопичной одежде и т. п.). Тотальная мацерация развивается, когда труп полностью находится во влажной среде, например, погружен в воду.

При пребывании трупа в воде первые признаки мацерации появляются на коже кистей и стоп.

Уже через 3-6 часов пребывания трупа в воде по краям ногтей рук и на ладонных поверхностях ногтевых фаланг, в области возвышений первого и пятого пальцев появляется мелкая складчатость кожи, наблюдается побеление и разрыхление эпидермиса.

Спустя 2 суток бледнеет и сморщивается кожа ладоней и подошв.

Через 5-8 суток процесс постепенно переходит на тыльную поверхность кистей и частично захватывает предплечья («руки прачки»). В это же время наблюдается побеление и разрыхление эпидермиса на пятках и пальцах стоп с образованием мелкой складчатости на подошвенных поверхностях пальцев, далее на тыльной поверхности стопы.

По мере развития мацерации эпидермис кистей и стоп приобретает жемчужно-белую окраску, с крупной складчатостью, распространяющейся на предплечья и голени, у

Через 8-15 дней, иногдй'позже,"мацерация становится резко выраженной, отмечается тотальное набухание и полное отделение эпидермиса. Если захватить ногти и потянуть их, то верхний слой кожи вместе с ногтями снимается в виде перчатки, («перчатка смерти»), а кисть, лишенная эпидермиса и ногтей, принимает вид «холеной руки».

На других участках тела эпидермис отделяется в виде лоскутов, обнажая гладкую, белую кожу.

-

Приблизительно через 2 недели пребывания в воде у трупа начинается выпадение волос и к концу месяца, (особенно в теплой воде), может наступить посмертная гидроэпиляция кожного покрова. При этом, в отличие от прижизненной алопеции, на коже головы трупа хорошо определяются лунки от выпавших волос. Возможность выпадения волос при длительном пребывании трупа в воде необходимо учитывать при его идентификации.

Приведенные сроки развития мацерации являются средними и существенно зависят от температуры воды - при нахождении трупа в холодной воде мацерация наступает медленнее, а в теплой - быстрее (Таблица 25).

Продолжительность и выраженность мацерации кожного покрова трупа зависит также от возраста умершего. У трупов пожилых лиц мацерация развивается быстрее вследствие сенильного уменьшения в коже межклеточных липидов и снижения устойчивости эпидермиса к воздействию

влаги. В молодом возрасте мацерация развивается медленнее. Длительное время не подвергаются мацерации трупы новорожденных, покрытые слоем первородной смазки (Таблица 26).

Таблица 25 - Сроки развития мацерации на руках и ногах трупов в зависимости от температуры воды (по С, П, Дидковской, 1956 г)

Температура воды °С	**Первые признаки мацерации**	**Хорошо выраженные признаки мацерации**	**Резко выраженные признаки мацерации**
2-4	24-48 ч	9-14 сут.	30-38 сут.
8-10	12-24ч	5-7 сут.	15-20 сут.
14-16	2-8 ч	1-1,5 сут.	8-10 сут.
20-22	0,5-1 ч	0,5 сут.	4-5 сут.

Таблица 26 - Сроки развития мацерации трупов новорожденных в зависимости] от температуры воды (по С, П, Дидковской, 1970 п.)

Выраженность признаков мацерации	**Температура воды °С**			
	2-4	**8-10**	**14-16**	**20-22**
Первые признаки: побеление и разрыхление эпидермиса окаймляющего ногтевые ложа и эпидермис пяток.	6—8 сут.	5-7 сут.	25-28 ч	12-14ч
Резко выраженные признаки: набухание эпидермиса всей кисти и стопы, появление пузырей наполненных жидкостью и полное отхождение эпидермиса вместе с ногтями.	74-88 сут.	48-54 сут.	16-20 сут.	8-10 сут.

Если на трупе после извлечения из воды остается влажная одежда, то мацерация может продолжиться до полного высыхания одежды, что необходимо учитывать при судебно-медицинском определении давности нахождения трупа в воде (Таблица 27).

Степень развития явлений мацерации не зависит от причины смерти, а также от скорости течения воды. В водоемах, как со стоячей, так и с проточной водой скорость посмертной гидратации кожного покрова, при прочих равных условиях, одинаковая.

В тех случаях, когда время пребывания трупа в воде было недостаточным для развития визуально определяемых признаков мацерации, признаки гипергидратации кожного покрова можно установить при их гистологическом исследовании (Таблица 28).

Таблица 27 - Продолжительность мацерации трупов после извлечения из воды, в зависимости от имеющейся на них одежды (по С, П. Дидковской, 1956 п.)

Температура воды °С	**Имеющаяся на трупе одежда**					
	Перчатки трико-тажные	**Рукави-цы шер-стяные**	**Носки шерстя-ные**	**Носки хлопча-тобумаж-ные**	**Рука-вицы ватные**	**Ботинки кожаные**
8-10	8 ч	24 ч	24 ч	8ч	. 36 ч	36 ч
14-16	6 ч	16 ч	16ч	6 ч	^18 ч	18 ч
20-22	нет	нет	нет	нет	нет	6ч

Таблица 28 - Сроки появления первых гистологических признаков мацерации (по В, А, Сундукову 1986 г)

Температура воды °С	**Сроки появления гистологических признаков**
2-4	10-12 ч
8-10	4-6 ч
14-16	2-3 ч
20-22	1-1,5 ч

Первые признаки мацерации проявляются набуханием эпидермиса, увеличением размеров клеток. Затем на его поверхности образуются небольшие дефекты за счет отторжения роговых чешуек. В толще рогового слоя можно увидеть полости. Ядра эпителиальных клеток светлые. Контуры клеток базального слоя нечеткие, в их цитоплазме видны вакуоли. В собственно коже коллагеновые волокна набухшие, ядра исчезают. Блестящий, зернистый и шиповатый слои не определяются. Ядра окрашиваются слабо.

По мере набухания эпидермиса на его поверхности образуются крупные дефекты, из-за отторжения клеточных конгломератов. Местами роговой слой приобретает ячеистую структуру.

Контуры клеток базального слоя нечеткие, в цитоплазме появляются вакуоле. Далее образуются большие дефекты с неровными краями, разрыхление сочетается с трещинами и полостями в других слоях эпидермиса.

Зернистый и шиповатый слои лишены ядер. В базальном слое определяются гипохромные ядра. Эпидермис отторгается, обнажая собственно кожу. Отторгнутый эпидермис преобразуется в глыбчатую бесформенную массу, клетки окрашиваются базофильно. Изменения в собственно коже заключаются в набухании коллагеновых волокон, ядра кератиноцитов плохо определяются.

После отделения эпидермиса рельеф кожи утрачивает типичные сосочковые выступы и представляет собой волнистую линию.

От мацерации трупа следует отличать внутриутробную мацерацию плода.

Внутриутробная мацерация плода *(мацерация плода, лат. maceratio felus - вымачивание, размягчение плода)* - размягчение (разрыхление) и разъединение кожи и тканей плода после его антенатальной гибели, обусловленное воздействием околоплодных вод

Мацерация плода развивается внутриутробно, вследствие асептического аутолиза трупа под влиянием околоплодных вод, как правило, в стерильных условиях и является результатом действия собственных гидролитических ферментов. Процесс мацерации начинается и наиболее выражен в тех органах, ткани которых насыщены ферментами (печень, поджелудочная железа) и относительно слабо протекает в мозге, легких, сердце и почках.

Для мацерации плода, в отличие от гниения, характерно отсутствие гнилостного специфического запаха, а также равномерное распределение изменений кожного покрова. Вначале происходит сморщивание побелевшего эпидермиса, затем появляются пузыри, эпидермис слущивается пластами, обнажая собственно кожу равномерно грязно-вишневого цвета. Кожа влажная, размягченная, без типичной для гниения зеленоватой окраски.

При выраженных аутолитических процессах наряду с изменениями кожного покрова наблюдается ряд весьма характерных особенностей го-

ловки плода: нередко она имеет вид флюктуирующего мешка, в котором при ощупывании определяются разрозненные кости черепа.

Часто головка уплощенной формы, мягкая, с разъединенными костями, иногда отмечается спадение черепа. Наблюдается отделение надкостницы, лизис вещества головного и спинного мозга. Регистрируются повышенная подвижность суставов конечностей. Грудная клетка и живот уплощены.

Мягкие ткани плода могут пропитываться жидкостью.

Кости и хрящи окрашены в грязно-красный или бурый цвет. Эпифизы костей отделяются от диафизов.

Внутренние органы обесцвечены, резко дряблые, в кровеносных сосудах лизированная кровь.

Можно выделить 3 степени внутриутробной мацерации плода: Г

1. кожный покров красно-вишневого цвета, отмечаются пузыри. Смерть плода ориентировочно наступила за 24 часа до родов;
2. изменения кожи выражены интенсивно и более распространены, пуповина набухшая, в виде грязно-красного шнура Смерть плода ориентировочно наступила в пределах 2 дней - 2 недель до родов;
3. резко выраженная мацерация трупа, охватывающая не только наружные покровы, но и внутренние органы, суставы и кости. Смерть плода ориентировочно могла наступить за 2-6 недель до родов.

В процессе родов мертвого мацерированого плода в костях его черепа может образовываться поднадкостничное скоплением кровянистого содержимого (сукровицы), которое необходимо дифференцировать с прижизненной кефалогематомой.

По степени мацерации достоверно установить период, прошедший от момента смерти плода до момента родов не представляется возможным.

Обусловлено это тем, что нет строгой зависимости между степенью мацерации и временем, прошедшим с момента смерти плода до родов. Скорость развития мацерации зависит от многих факторов, в том чис-

ле от количества и характера околоплодных вод, количества сыровидной смазки и т.д.

Наиболее выражено мацерация мертвого плода протекает лишь в первые двое суток его пребывания в полости матки. В дальнейшем интенсивность посмертного аутолиза плода снижается, так как происходит истощение протеолитических ферментов и, следовательно, снижение темпа мацерации.

В большинстве случаев, особенно при выраженных изменениях, мацерация плода свидетельствует о факте мертворожденное™. Следует, однако, помнить, что, крайне редко, явления мацерации кожи могут наблюдаться прижизненно у переношенных новорожденных.

4.6. Торфяное дубление трупа

Торфяное дубление трупа - естественная консервация тел умерших, происходящая при их длительном нахождении в почве торфяных болот.

Болото (топь, трясина) является участком суши с избыточным увлажнением, повышенным содержанием гуминовых и фульвокислот, выходом на поверхность стоячих или проточных грунтовых вод. Поверхность болота покрыта слоем частично разложившихся останков животного и растительного происхождения - торфа, толщина которого может достигать от 30 см до нескольких десятков метров. Несмотря на то, что торфяная толща содержит до 95% воды, аэрируется лишь ее поверхностный слой глубиной до 5-10 см, где наиболее активно развиваются биологические процессы превращения органических веществ.

В более глубоких слоях процессы аэрации почвы и биологической трансформации органических веществ резко замедляются. Это обусловлено тем, что высокая влажность торфа затрудняет доступ атмосферного воздуха в разлагающуюся массу органических останков на большую глубину, а недостаток света приводит к отсутствию фотосинтезирующих организмов. Указанные факторы в сочетании с отсутствием перемешивания, приводят к очень низкой концентрации растворенного кислорода в слоях болотистой почвы, расположенных глубже 10 см.

При погружении тела умершего в толщу болота, оно попадает практически в бескислородную среду. Окисление органических остатков трупа при этом происходит очень медленно, по анаэробному типу, отличаясь

составом образующихся продуктов разложения. Процессы окисления подавляются, а среди продуктов анаэробного разложения преобладают неокисленные или недоокисленные соединения, наряду с которыми образуется ряд органических соединений (преимущественно органических кислот).

Накопление в тканях трупа масляной, уксусной, щавелевой и т.п. кислот ведет к усилению кислой реакции, которая настолько угнетает деятельность как аэробных, так и анаэробных микроорганизмов, что их жизнедеятельность полностью прекращается. В результате, дальнейшее разложение органической массы трупа останавливается.

Подавлению процессов микробного трупного разложения способствуют также антибиотические вещества, выделяемые болотными растениями (например, мох сфагнум выделяет антисептик сфагнол), которые препятствуют развитию редуцентов - бактерий и грибов.

В условиях повышенной влажности развивается мацерация кожного покрова трупа. Органы и ткани трупа диффузно пропитываются водой, в присутствии которой начинается гидролитическое расщепление трупного жира на глицерин и свободные жирные кислоты. В создавшихся условиях анаэробиозиса жирные кислоты разлагаются с трудом, и частично окисляясь^, дают начало образованию смолообразных веществ - битумов, представляющих собой смесь высокомолекулярных органических соединений (углеводородов и их азотистых, кислородистых, сернистых и металлосодержащих производных).

Образование жировоска при нахождении трупа в болотистой почве незначительное, так как гумусовые вещества, содержащиеся в болотистой почве образуют с рядом щелочноземельных металлов труднорастворимые органоминеральные соединения - гуматы.

Через разрыхленную кожу начинают активно проникать гуминовые кислоты, а также содержащие танины и лигнин водные вытяжки из коры, древесины, листьев и плодов растений (дуба, ели, лиственницы и т.д.), окислы железа, алюминия и другие вещества болотистой почвы, что приводит к дублению кожи и волос трупа.

В процессе дубления карбоксильные и фенольные группы гуминовых кислот необратимо связываются с коллагеном, образовывая ионные и водородные связи между его ионизированными группами и комплексны-

ми ионами противоположного заряда. Взаимодействие функциональных групп межмолекулярных цепей коллагена дермы и волос с дубящими веществами приводит к образованию устойчивых дополнительных поперечных связей, что придает большую устойчивость коллагена коагуляции и уменьшению склеиваемости элементов его микроструктуры. Повышается устойчивость дермы к действию ферментов и гидролизующих агентов, уменьшаются ее набухание в воде и усадка при высушивании, увеличивается прочность при растяжении. Уменьшается смачиваемость и повышается упругость волос.

Так как водные растворы гуминовых кислот имеют буроватый цвет, то кожный покров трупа в процессе торфяного дубления приобретает выраженный коричневый оттенок. Красящий пигмент волос под действием кислот подвергается денатурации, в результате чего волосы приобретают рыжеватый оттенок.

Высокая кислотность болотистых почв приводит к интенсивному выщелачиванию органов и тканей трупа. Происходит декальцинация костей скелета, что придает им плотноэластическую, хрящеподобную консистенцию.

Характер, направление и скорость процесса разложения трупных останков существенно зависит от соотношения между скоростью их разложения и интенсивностью выщелачивания. Чем медленнее скорость разложения и чем больше интенсивность выщелачивания, тем меньше минерализация останков и больше недоокисленных органических соединений.

Процесс торфяного дубления ускоряется с увеличением степени разрыхления кожи, повышением концентрации дубильных веществ и увеличением кислотности почвы.

На скорость сохранения трупных останков так же большое влияние оказывает и температура окружающей среды. При температурах близких _к О °С, процессы микробиологического распада существенно затухают. Наибольшая сохранность трупа отмечается при попадании тела умершего в болото в зимний период, либо в начале весны, когда температура почвы в болоте колеблется от 0 до 4 °С. В этих условиях консервация тканей трупа гуминовыми и фульвокислотами происходит прежде, чем начинаются процессы его микробного разложения.

При наружном исследовании трупов, находящихся в состоянии торфяного дубления, отмечается удовлетворительная сохранность тела умершего. Кости черепа, грудной клетки и таза при надавливании податливы, после прекращения давления возвращают исходную форму, по консистенции напоминают хрящи.

Кожа плотная, темно-бурая, с хорошо различимыми механическими повреждениями и татуировками. Волосы и ногти хорошо определяются, при дотрагивании не отторгаются.

Подкожно-жировая клетчатка бурая, плотно-вязкой консистенции, количество ее незначительное.

Внутренние органы уменьшены в объеме, паренхиматозные органы плотной консистенции, темные, с неразличимой структурой.

Головной мозг с умерено выраженными извилинами, так же уменьшен в объеме, выполняет от 1/2 до 1/3 полости черепа. Желудочки мозга спавшиеся, строение коркового и мозгового вещества не дифференцируется.

Желудочно-кишечный тракт сохранен, плотный. Кишечник с выраженными поперечными складками, содержит различимые пищевые массы.

Происходящая при торфяном дублении фиксация кожного покрова трупа гумусовой кислотой делает его пригодным для гистологического изучения.

При гистологическом исследовании отмечается сохранность строения кожи с различимыми клеточными слоями. На ее поверхности обнаруживают частицы торфа и плесневый мицелий в виде небольших комочков черного цвета. Нередко мицелий обнаруживают и в глубине кожи.

Поверхностный эпидермис частично отсутствует, на сохранившихся участках определяются остатки рогового слоя.

Глубокие слои кожи, как правило, сохранены, имеют вид полосы, интенсивно окрашенной гематоксилином.

В собственно коже дифференцируются сосочковый и сетчатый слои. Клетки сморщены, с деформированными ядрами. Контуры ядер и границы клеток хорошо определяются.

Сосочковый слой кожи различают по мелким сосочкообразным выступам соединительной ткани.

Сосочковый слой волокнистого строения, базофильный. Коллагановые волокна большей частью гомогенизированы, местами различимы, плотно прилежат друг к другу, отличаются от нормальных несколько большим блеском по отношению к преломлению лучей света. При окраске эозином коллагеновые волокна приобретают желтоватый оттенок с базофильным оттенком, при окраске кислым фуксином - красный цвет.

Хорошо различимы ядра соединительнотканных клеток собственно кожи, эпителий потовых и сальных желез. В отдельных эпителиальных клетках определяется структура ядер. Хорошо видны волосы, и их структурные элементы (корковый слой, сумка, мозговое вещество).

Мелкие сосуды собственно кожи спавшиеся. В отдельных сосудах определяются эритроциты неправильной формы, окрашиваемые в желтый цвет.

Гистологическая структура подкожно-жировой клетчатки сохраняется.

i' |СтрукТура. скелетных мышц неотчетлива, поперечная исчерченность не определяется, саркоплазма миоцитов розово-желтого цвета, клеточные ядра отсутствуют или слабо определяются.

Ткани, находящиеся в состоянии торфяного дубления, не требуют применения фиксирующих жидкостей; их сохраняют до гистологической обработки в сухом виде.

Внутренние органы при торфяном дублении клеточную структуру не сохраняют.

Трупы в торфяных болотах могут хорошо сохраняться неопределенно долго - от нескольких десятков до нескольких тысяч лет, многие прижизненные черты легко поддаются восстановлению, что позволяет проводить судебно-медицинскую идентификацию тел умерших.

При торфяном дублении на ладонной поверхности ногтевых фаланг пальцев рук хорошо сохраняются папиллярные линии, что позволяет проводить дактилоскопическое исследование трупов.

Если на трупе есть одежда, то ее структура и общий вид сохраняется настолько хорошо, что ее можно использовать как для опознания, так и для медико-криминалистических исследований. При этом необходимо учитывать, что присутствующие в болотистой почве кислоты и органические красители могут не только существенно изменять цвет одежды, но и разрушать имеющиеся на ней наложения биологического происхождения.

От следов крови на коже и одежде трупа, извлеченного из болотистой почвы, следует отличать отложения двууглекислого железа, которое, окисляясь на воздухе, образует бурые, ржавого цвета пятна.

Проведение судебно-генетического и судебно-биологического исследований трупов, подвергшихся действию торфяного дубления, не целесообразно, так как гумусовые кислоты разрушают как ДНК, так и белки, определяющие антигенные характеристики трупа.

4.7. Гумификация трупа

Гумификация трупа *(от лат. humus-земля, почва и facio - делаю)* - трансформация в почве органических веществ трупа до почвенного детрита.

Гумификация является многокомпонентным процессом, включающим в себя механическое разрушение, гниение, биохимическую и физико-химическую трансформацию тканей. В результате гумификации большая часть органического вещества трупа окисляется до конечных продуктов, (преимущественно до CO_2, H_2O и простых солей), а часть органических останков в виде детрита включается в состав специфических гумусовых веществ почвы (Рисунок 6).

Органические вещества трупа (белки, жиры, углеводы)

Промежуточные продукты распада

Конечные продукты распада и окисления | **Почвенный детрит**

В атмосферу | ***Минеральные компоненты почвы*** | ***Гумус (органическая часть почвы)***

Рисунок 6 - Принципиальная схема гумификации трупа

Существенными факторами, влияющими на продолжительность и глубину гумификации, являются:

- масса подвергающихся гумификации трупных останков;
- гранулометрический, минералогический и химический состав почвы;
- влажность и режим аэрации;
- кислотность и окислительно-восстановительные условия среды;
- биохимическая активность почвы;
- биотический состав почвы, разнообразие и активность почвенной микро-, мезо- и макрофауны;
- глубина и температурный режим захоронения;
- биологически активное время, прошедшее от момента захоронения (в местностях с умеренным континентальным климатом это время близко к длительности вегетативного периода)

T5 *AC.*

В каменистой, а также в сухой, рыхлой песчаной почвах, процесс гумификации практически не происходит, так как эти виды почв обладают минимальной биохимической активностью, а органические останки при свободном доступе воздуха достаточно легко подвергаются окислению и разложению до конечных продуктов, которые в последующем быстро выветриваются.

В глинистых грунтах вследствие их недостаточной аэрации и высокой влажности гумификация трупа замедляется и ускоряется в рыхлых, крупнозернистых, пористых почвах.

Если труп погребен под рыхлой или крупно-комковатой насыпью грунта, то первоначально кислород и влага проникают относительно легко, но по мере оседания над трупом земли происходит уплотнение почвы, что влечет за собой ухудшение состояния воздухо- и влагообмена и,соответственно, замедление процессов трупного разложения и гумификации.

Температурный режим в захоронении зависит от глубины залегания трупа, высоты насыпи, толщины опада (слоя опавших листьев деревьев,

травы и т.п.), времени года, наличия или отсутствия снега и толщины его покрова, а также глубины промерзания грунта.

Наиболее интенсивно разложение трупа в земле происходит при захоронении в вначале лета, когда тепловой режим и влажность находятся в благоприятных сочетаниях. По мере роста температуры почвы скорость биотического разложения трупа увеличивается, достигая максимальной выраженности в температурном оптимуме (в среднем, +35-37 °С).

В середине лета, по мере рота температуры и пересыхания почвы, активность микроорганизмов снижается и процесс гумификации трупа замедляется.

В дальнейшем, по мере охлаждения и промерзание почвы в зимний период трупное разложение может вообще прекратиться. При промерзании почвы ниже О °С микробиологические процессы разложения трупно-1 го материалы останавливаются, что приводит к естественной консервации тел умерших. Так, трупы, находящиеся в условиях вечной мерзлоты могут сохраняться тысячелетиями.

Если погребение осуществлялось зимой в промерзшей почве, то трупное разложение начнется только весной, после полного оттаивания грунта и установления в захоронении положительной температуры. Если могила не промерзает и температура в захоронении держится выше + 4-5 °С, то разложение органики может идти и зимой, но более низкими тепами.

Максимальная зависимость скорости распада органических останков от повышения температуры окружающей почвы отмечается в первоначальных фазах гумификации. На более поздних стадиях интенсивность разложения становится достаточно независимой от влияния температуры окружающей среды.

Существенное влияние на характер и темп разложения органических останков трупа оказывает гигроскопичность и характер увлажнения по-

В сухой почве органические остатки достаточно медленно подвергаются разложению. Темп разложения органических веществ трупа начинает усиливаться с увеличением влажности достигая максимальных значений при насыщении почвы водой в пределах 60-80 % от ее полной влагоемкости. Увеличение насыщения почвы водой выше этих пределов

снижает темп разложения из-за затруднения доступа воздуха к разлагающимся останкам. Органика разлагается по анаэробному типу, который протекает значительно медленнее, чем аэробный. В анаэробных условиях интенсивность окислительных процессов значительно понижается и органические вещества минерализуются лишь частично. Происходящее при анаэробиозисе накопление промежуточных продуктов в виде низкомолекулярных органических кислот (масляная, уксусная, молочная и др.) подавляют жизнедеятельность микроорганизмов, играющих основную роль в процессах превращения органических веществ в почве.

В трансформации органических останков во всех типах почв активно участвуют бактерии, актиномицеты, грибы, почвообитающие водоросли, почвенные беспозвоночные и позвоночные животные, однако их активность зависит температуры, глубины захоронения трупа и типа почвы.

Актиномицеты существуют в почве длительное время в форме спор и растут когда появляются доступная пища, необходимый уровень темпер а ™ (- 1 0 X) „ = л _ < 9 , , - 9 < < %) .

Почвообитающие водоросли в своей с массе обитают на поверхности или в самых верхних слоях почвы. На глубине 10-20 см количество водорослей становится ничтожным.

Почвенные беспозвоночные животные выполняют ряд сложных функций в разложении органического вещества, осуществляя физическое (механическое) раздробление и измельчение растительных остатков, увеличивая в сотни и тысячи раз их поверхность, делая доступными для дальнейшего разрушения грибами и бактериями.

При нахождении трупа на небольшой глубине (около 40-50 см), при благоприятных условиях к нему могут проникнуть личинки, выведенные из яиц мух, отложенных в почвенные горизонты над погребенным трупом.

^Пб^мере разложения органических остатков трупа в окружающей его почве происходит накопление большого количества разнообразных, в том числе и гумусовых, органических кислот, что приводит к усилению кислой реакции грунта. В этих условиях происходит снижение деятельности микроорганизмов, так как большинство почвенной микрофауны может развиваться только в нейтральной, слабокислой или слабощелочной средах. Закисление почвы приводит также к подавлению почвенных фермен-

тов и снижению биохимической активности почвы, что в совокупности влечет резкое снижение интенсивности разложения органических остатков.

После полного разложения мягких тканей скелетированные трупные останки вскоре вновь оказываются в такой же физико-химической почвенной среде, которая была свойственна данному грунту до захоронения.

На характер и скорость гумификации трупа большое влияние оказывает также глубина захоронения.

Если труп находится на глубине 20-30 см от поверхности грунта, то интенсивность его разложение незначительно отличается от темпа его гумификации на поверхности земли. На незначительной глубине в почвах содержащих большое количество перегнивших и перегнивающих растений, заселенных множеством насекомых, из-за большого содержания бактерий и доступности тканей трупа насекомым - трупоедам, посмертное разложение мягких тканей может быть более интенсивным, чем на поверхности земли.

С увеличением глубины захоронения процессы трупного разложения начинают протекать медленнее. Это обусловлено более низкой температурой, отсутствием большинства насекомых - сапрофагов, падением биохимической активности почвы, замедлением темпов бактериального разложения и анаэробными условиями. Указанные факторы относятся ко всем видам грунтов.

Захороненные на глубине 1,5-2 м трупы, приобретают выраженные гнилостные изменения к концу первого года пребывания в почве. В эти сроки наблюдается западение и гнилостная трансформация груди и живота, отмечается скелетирование головы и конечностей, однако, в болыпинучаев, нижняя челюсть еще не отделена от черепа.

В течение следующих 1,5-2 лет мягкие ткани разрушаются практически полностью, обнаруживаются лишь отдельные фрагменты. Наиболее быстро гнилостной трансформации подвергаются участки тела, покрытые меньшим объемом мягких тканей. В этот период еще сохраняется большинство связок и хрящей.

В дальнейшем разложению подвергаются хрящи, связки, суставные поверхности и надкостница, которые практически полностью исчезают после 4-5 лет пребывания трупа в земле.

В условиях захоронения трупов без гробов в среднеевропейской полосе в малогумусном черноземе полное разрушение мягких тканей, в том числе связок и хрящей, может наступить уже спустя 2-5 лет после погребения.

В климатических условиях средней Европы окончательное разложение (гумификация) органической составляющей трупов взрослых лиц заканчивается через 7-9 лет, а детских трупов через 4-5 лет. В северной Европе этот процесс завершается через 10 лет и более.

По мере нахождения костей в земле в них происходит постепенное уменьшение количества белкового вещества. В связи с большей устойчивостью к гумификации коллагена костной ткани, обладающего слабо основными свойствами, с увеличением давности погребения изменяется соотношение белков кислого и основного характера в сторону преобладания основных. Кислые белки костной ткани в условиях захоронения дезинтегрируются быстрее, происходит их полный распад до аминокислот с последующим дезаминированием и декарбоксилированием, что приводит к практически их полному исчезновению из костей уже через 3-4 года после захоронения.

Параллельно с распадом органического компонента костной ткани происходят изменения минерального состава костных структур за счет импрегнации ряда микроэлементов, поступающих в кость из почвы. Почвенные микроэлементы в виде солевых растворов по сети гаверсовых каналов и питательных отверстий поступают в глубь компактного слоя, .где и происходит их преимущественное накопление. Поэтому, если даже на поверхности костей, в месте непосредственного контакта с почвой, происходит разрушение компакты с утратой костного вещества, то глубинные микроструктуры компакты, накопившие микроэлементы, разрушаются в меньшей степени и сохраняются в течение длительного времени.

Вследствие распада органического компонента и интенсивного проникновения почвенных микроэлементов в вещество кости развивается

минерализация костей скелета, приводящая к их выраженной морфологической трансформации.

Процесс минерализации в условиях захоронения наступает через 5-10 и даже 25 лет после захоронения и протекает как с наружной поверхности костей, так и со стороны стенок костномозговых и гаверсовых каналов. Наиболее быстро разрушаются кости детей до 2 лет из-за большого удельного веса хрящевой ткани.

В условиях захоронения вначале наблюдается значительное снижение массы костей, повышается их пористость и хрупкость. Кости становятся сухими, ломкими, с матовой, серовато-коричневой поверхностью. Компакта костей сохраняется в виде очагов, с множественными, глубокими трещинами, расслаивается, легко крошится, часто видны открытые костномозговые полости.

Независимо от характера почвы, в которой произошло захоронение, признаки разрушения костей скелета появляются в определенной последовательности. Интенсивность, выраженность и сроки появления признаков разрушения обусловлены морфо-функциональными особенностями той или иной кости. Первыми изменяются лопатки, позвонки, кости таза, кистей рук и стоп ног, а затем крупные трубчатые кости.

Нарушения целостности лопаток в виде скарификаций, продольных и поперечных трещин появляются в различные сроки в зависимости от особенностей почвы спустя от 2 до 12 лет после погребения.

Вначале отмечаются дефекты компактного слоя, располагающиеся по гребню, позвоночному краю и в области нижнего угла лопатки. Через 4-5 лет можно увидеть дефект компакты на акромиальном клювовидном отростках. После этого, в среднем через 3-4 года, происходит разрушение компактного слоя на нижнем крае суставной впадины с переходом на шейку лопатки.

При давности захоронения, близкой к 40 годам, на лопатках дефекты компактного слоя резко выражены на всех поверхностях кости, чаще всего с полной утратой поверхностного слоя.

В трубчатых костях регистрируются макроскопические признаки гумусной трансформации, выражающиеся в изменении цвета, появлении на поверхности мелких продольных и поперечных трещин, скарифика-

ции, образовании дефектов компакты в области эпифизов с обнажением губчатого вещества. Вначале происходит разрушение эпифизов, а затем диафизов трубчатых костей.

Появление шероховатости на поверхности кости с истончением компактного слоя вокруг суставных поверхностей и обнажением губчатого вещества на участках в несколько мм2 на малоберцовых костях появляется уже через 3-4 года, на бедренных костях отмеченные изменения обнаруживаются спустя 38 лет, болыпеберцовых - 18-20 лет, локтевых - 8-9 лет после захоронения. С увеличением давности захоронения площадь таких участков увеличивается и достигает нескольких квадратных сантиметров.

На зубах визуально определятся следующие признаки посмертной альтерации: трещины эмали и цемента, помутнение эмали, отслоение ее от дентина.

Продольные, поверхностные, единичные и множественные трещины эмали встречаются на всех зубах независимо от давности и самого факта погребения.

Помутнение эмали наблюдается виде матовых пятен на губной и щечной поверхности.

Отслоение зубной эмали от дентина и трещины цемента в виде сетчатого рисунка имеют поверхностный характер и наблюдаются на поверхности зубов с давностью захоронения около 40 и более лет.

Цвет зубной эмали, независимо от окружающей почвы и давности захоронения, остается постоянным, отмечается лишь изменение цвета корней зубов от бледно-песочного цвета, возникающего спустя 10 лет после захоронения, до соломенно-желтого, появляющегося после 20-25 лет пребывания трупа в земле.

Разложение трупа, захороненного в гробу, происходит значительно медленнее, так как труп находится в стабильных условиях, с практически постоянной влажностью, без резких перепадов температуры, и соприкосновения с почвой.

По мере гниения трупа гроб заполняется концентрированной газовой смесью, состоящей преимущественно из аммиака, сероводорода, меркаптана и метана. Образующиеся газы поглощаются почвой, растворяются в

грунтовой воде, разбавляются почвенным воздухом, и частично, в случае неглубокого захоронения, через пористую засыпку могилы могут выходить на поверхность.

Нелетучие органические продукты разложения трупов в дальнейшем поглощаются и перерабатываются почвой, а часть выщелачивается почвенной водой.

В относительно поздние сроки после захоронения в гробу на трупе начинают развиваться различные формы плесеней, различающиеся по времени появления.

Принято различать:

- плесени гниющего трупа (в первые месяцы после смерти);
- плесени подсыхающего трупа (примерно через год после смерти);
- плесени на трупах, превратившихся в жировоск.

После 2-3-летнего пребывания трупа в могиле плесени исчезают.

Несмотря на то, что сроки развития различных видов плесеней неодинаковы, установить приблизительную давность захоронения и срок смерти по видам развившихся плесеней крайне затруднительно. Скорость роста одного и тот же вида плесени может существенно варьировать в зависимости от условий внешней среды, главным образом от температуры и влажности. Определению точного срока смерти по виду плесени и по степени ее развития на трупе также препятствует невозможность установления точного срока попадания на труп спор плесеней.

Интенсивность трупного разложения во многом также зависит от материала, из которого изготовлен гроб, его размеров, конструкции и герметичности.

В случае, если гроб изготовлен из древесины, то на характер трупного разложения влияют толщина досок и порода использовавшегося дерева, содержащего либо дубильные, либо смолистые вещества.

По истечении достаточно продолжительного времени (от 3-х - 5-ти до 50-ти лет и более) доски гроба перегнивают, что приводит к его деформации и заполнению землей.

Скорость гниения гроба зависит от древесины, из которой он изготовлен. Лиственные доски истлевают быстрее, чем доски, изготовленные из хвойных пород дерева. Быстро гниют *неошкуренные горбыли*, особенно березовые (из-за химического состава коры).

Под давлением земли боковые стенки вдавливаются внутрь, в щели между досками просачиваются мелкие фракции грунта, с течением времени, заполняя весь свободный объем гроба. Подгнившая покрышка гроба прогибается или проламывается, доски крышки давят на лицо трупа и поворачивают голову в сторону. Тоже может происходить с руками и коленями трупа. Из-за неравномерности разложения соединительной ткани колени могут приподниматься, а затем, под действием опускающейся крышки, менять свое местоположение. Это приводит к тому, что в результате деформации гроба находящийся в нем труп приобретает позу «бегущего человека».

Обрушение под тяжестью земли частей гроба может привести к разнообразным переломам костей скелета. Продукты разложения трупа способствуют активному росту корней деревьев, кустарников и трав в месте захоронения, что тоже способствует разрушению трупа. Корни растений способны прорастать не только через мягкие ткани, но и через одежду и древесину гроба, образуя отверстия, по своей форме напоминающие огнестрельные. В отличие от огнестрельных отверстия от прорастания не имеют дефекта «минус-ткань», так как корни в процессе роста медленно раздвигают нити тканей, не повреждая их.

Одежда на трупе сохраняется, как правило, на протяжении первых двух с половиной - трех лет, независимо от способа погребения (в гробу или без него). В этот период предметы одежды покрываются плесенью, пропитываются продуктами разложения органических останков, а также местами разрываются под действием гнилостных газов.

j

Если одежда сделана из линяющих тканей, может отмечаться прокрашивание отдельных участков кожи красителем одежды. В случае мумификации трупа одежда подвергаться высыханию.

В дальнейшем одежда частично или полностью разрушается, за исключением изделий из шелка, парчи, синтетических материалов, которые хорошо сохраняются в захоронении на протяжении многих десятков лет.

При погребении трупов в сухой песчаной почве одежда разрушается достаточно интенсивно. В этих условиях через 10 лет обнаруживаются только пуговицы, пряжки и предметы из карманов (расчески, портсигары и т.п.). От кожаной обуви остаются лишь небольшие части, резиновая, а также изготовленная из синтетических материалов обувь сохраняется хорошо.

При нахождении трупа во влажной, особенно болотистой почве, в условиях развития жировоска или торфяного дубления, в течение 10-20 лет сохраняются также все виды обуви и одежды (кроме хлопчатобумажной).

Гумификация трупа является сложным, многофакторным процессом и учесть все его составляющие, условия протекания и т.д. не всегда представляется возможным, что может приводить к ошибкам и ориентировочному значению данных криминалистического и судебно-медицинского исследований.

Таблица 29 - Сводная таблица для определения давности наступления смерти при нахождении трупов лиц зрелого возраста без верхней одежды в условиях комнатной температуры

Признак	**Время после смерти**							
	До1 ч	**2-3 ч**	**4 -6 ч**	**7-12 ч**	**13 -24 ч**	**25-48 ч**	**2-3 сут**	**4 сут-1 нед**	**1 -2 нед**
	ПО СУПРАВИТАЛЬНЫМ РЕАКЦИЯМ							
Признак Белоглазова («кошачьего зрачка»)	Выражен спустя 15 мин посмертного периода				Не выражен			
Реакция мышц на поколачивайие	Выраженное сокращение	Отдельные фибрилля-' ции	Не выражена					
Идиомускулярная опухоль	Хорошо выражена		Вмятина на месте удара	Вмятина на ^ • месте удара	Не выражена			
Реакция мимических мышц на электрораздражение	Сокращение всех мимических мышц на стороне раздражения	Сжатие век. Сокращение круговой мышцы рта	Сжатие век. Фибрилляция круговой мышцы рта	Фибрилляция век	*1* Не выражена			
Реакция мышцы радужки на химическое воздействие	Сужение (расширение) зрачка в течение 3-5 сек		Сужение (расширение) зрачка		Сужение (расширение) зрачка в течение 20-30 сек	Не выражена		
Реакция мышц радужки на электрораздражение	Быстрое сужение зрачка более чем на 1*12* диаметра			Сужение и деформация. Слабая деформация зрачка		Не выражена		

> 5 •сяХХя

Продолжение таблицы 29

Признак	Время после смерти								
	До1 ч	**2-3 ч**	**4-6 ч**	**7-12 ч**	**13-24 4**	**25-48ч**	**2-3 сут**	**4 сут-1 нед**	**1-2 нед**
	ПО СОБСТЕННО ТРУПНЫМ ИЗМЕНЕНИЯМ								
Пятна Лярше	Нет	Выражены при открытых глазах со 2 - 3-го часа							
Значения внутриглазного давления	12-20 мм рт.ст.		9-12 мм т. ст.	6-9 мм рт.ст.	4-6 мм рт.ст.	3 мм рт.ст.			
Охлаждение трупа	Труп теплый на ощупь	Охлаждение открытых частей тела	Охлаждение частей тела под одеждой. Температура в прямой кишке 34-35 °С	Вмятина на месте удара . Не выражена		Температура в прямой кишке 29-34 °С	Температура в прямой кишке 21-29 °С	Температура в прямой кишке сравнивается с температурой окружающей среды	
Трупные пятна	Исчезают и восстанавливают интенсивность первоначальной окраски через			Исчезают и восстанавливают интенсивность первоначальной окраски через 3-5 мин	Бледнеют и восстанавливают интенсивность первоначальной окраски через 10-15 мин	Бледнеют и восстанавливают интенсивность первоначальной окраски через 15-25 мин	Не изменят интенсивности первоначальной окраски		
Трупное окоченение	Отсутствует	Определяется в жевательных мышцах	Охватывает все мышцы тела		>:орошо выражено		Начало разрешения	Окончание разрешения	Не выражено (как правило)

Продолжение таблицы 25

Признак	**Время после смерти**								
	До 1 ч	**2-3 ч**	**4-6 ч**	**7-12 ч**	**13-24 4**	**25-48 ч**	**2-3 сут**	**4 сут-1 нед**	**1-2 нед**
	ПО СОБСТЕННО ТРУПНЫМ ИЗМЕНЕНИЯМ								
Гниение	Не выражено					Трупная зелень под- ^ вздошных областей	Трупная зелень всего живота	Вся кожа трупа грязно-зеленого цвета, венозная сеть, начало гнилостной эмфиземы	Выраженная трупная эмфизема, гнилостные пузыри, венозная сеть, выделение жидкости изо рта и носа
Признак	**Время после смерти**								
	До 1 ч	**2-3 ч**	**4-6 ч**	**7-12 ч**	**13-24 4**	**25-48 ч**	**2-3 сут**	**4 сут-1 нед**	**1-2 нед**
	ПО ИЗМЕНЕНИЯМ ТРУПА В РЕЗУЛЬТАТЕ ДЕЙСТВИЯ ФАКТОРОВ ВНЕШНЕЙ СРЕДЫ								
Естественная мумификация	Не выражена								
Сапонификация трупа	Не выражена								
Обгорание трупа	Достоверных данных нет								
Промерзание трупа	Достоверных данных нет								
Мацерация трупа	Достоверных данных нет								
Торфяное дубление трупа	Не выражено								
Гумификация трупа	Не выражена								
Муха			Кладки яиц		Появление личинок		Увеличение размеров личинок		Начало окукливания

ОСНОВНАЯ ЛИТЕРАТУРА

1. Абдурагимов И. М. Процессы горения / И. М. Абдурагимов, В. Ю. Говоров, В. Е. Макаров. - М.: ВИПТШ, 1980. - 255 с.

2. Авдеев М. И. Судебно-медицинская экспертиза трупа. - М.: Медицина, 1976, - 677 с.

3. Акопов В. П., Николаев В. Е. Состав жировоска человека и некоторых животных // Известия СКНЦВШ. Естественные науки. - 1990. -Т. 2.-С. 124-125

4. Александрова Л. Н. Органическое вещество почвы и процессы его трансформации. - Л.: Наука, 1980. - 288 с.

5. Билкун В. В. Комплексные методы исследования некоторых тканей и систем трупа при установлении времени наступления смерти. - Дисс... канд... наук, М., 1980. -

6. Билкун В. В. Графический метод оценки электровозбудимости скелетных мышц трупа. // Тезисы докладов II обл. научно-технич. конференции. - Запорожье, 1986- С. 199.

•f

7.1 Билкун В. В. Диагностика давности наступления смерти с помощью приборов и инструментов. // Криминалистика и судебная экспертиза. Киев, 1989. - № 38. - С. 103-109.

8. Билкун В. В. Судебно-медицинское значение и диагностические возможности методики электроразрешения гладких внутриглазных мышц. // Вопросы судебно-медицинской танатологии. Сборник научных трудов. - Харьков, 1983. - С. 99-101.

9. Ботезату Г. А. Судебно-медицинская диагностика давности наступления смерти. - Кишинев: Штиинца, 1975. - 132 с.

10. Ботезату Г. А., Тетерчев В. В., Унгурян С. В. Диагностика давности смерти в судебной медицине. - Кишинев: Штиинца, 1987. - 136 с.

11. Вавилов А. Ю. Теплофизические параметры тканей внутренних органов человека в раннем постмортальном периоде для целей определения давности наступления смерти термометрическим способом: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 2000. - 22 с.

12. Вавилов А. Ю. Судебно-медицинская диагностика давности смерти

тепловыми методами: Автореф. дис... д-ра мед. наук. - Москва, 2009. -45 с.

13. Васильев Ю. М. Деструкция органических веществ при двухактных погребениях / Вестник ДВО РАН. 2005. № 2 - С. 31-42.

14. Величко В. М., Лысый В. И., Чикун В. И. О повреждениях костей свода черепа при термическом воздействии. // Актуальные вопросы судебной медицины и экспертной практики. / Сборник научных трудов, посвященных 70-летию образования Красноярского края. - Красноярск, 2004. - С. 35-36.

15. Гофман Э. Учебник по судебной медицине. Перевод с 9-го немецкого, испр. и доп. издания, под ред. проф. Д.П. Косоротова, 1908 - 908 с.

16. Демидов П. Г. Горение и свойства горючих веществ / П. Г. Демидов, В. А. Шандыба, ПЛ. Щеглов; - М.: Химия, 1981. - 272 с.

17. Дидковская СП. Мацерация кожи/в судебно-медицинском отношении. - дисс... канд... наук, Киев, 1959.

18. Дидковская СП. О влиянии одежды на развитие мацерации. // Материалы 3 расширенной научной конференции, посвященной памяти заслуженного деятеля науки, профессора М. И. Райского. - Киев, 1958, -*к.* 166-169.

19. Дидковская СП. К определению времени пребывания трупа в воде. // Материалы 4 расширенной научной конференции 26-30 июня 1959 г. -Киев, 1959,-С. 261-263.

20. Дидковская СП. Особенности мацерации кожи трупов новорожденных. // Труды судебно-медицинских экспертов Украины. - Киев, 1959, - С.141-152.

21. Дидковская СП. Мацерация кожи в судебно-медицинском отношении. - Киев, 1959,- 14 с.

22. Дульнев Г. Н., Тихонов С. В. Теория тепло- и массообмена. Приближенные методы решения задач теплопроводности и диффузии. Учебное пособие. - Л., изд. ЛИТМО, 1985. - 72 с.

23. Евгеньев-Тиш Е. М. Некоторые посмертные изменения глаз и определение давности смерти // Судебно-медицинская экспертиза. - 1970. -Т.13.-№4.-С. 17-20.

24. Ермилов А. А. Диагностические возможности метода глубокой электротермометрии печени при установлении давности смерти //Современные методы исследования судебно-медицинских объектов. - Рига. 1977. - С. 57-58.

25. Жаров В. В. Установление давности наступления смерти при гнилостной трансформации трупа // Судебно-медицинская экспертиза. - 1996.-№2.- С. 5-7.

26. Жаров В. В. Динамика ЭПР-спектров миокарда в различные сроки после наступления смерти. // Судебно-медицинская экспертиза. - 1996. - № 3.- С. 3-5.

27. Жаров В. В. Комплексная судебно-медицинская диагностика давности наступления смерти. Диссертация в виде научного доклада на соискание ученой степени доктора медицинских наук, Москва, - 1998. -52 с.

28. Касьянов М. И. Очерки судебно-медицинской гистологии. - М., Медгиз, 1954.-212 с.

29. Кильдюшов Е. М., Буромский И. В. Использование поправочных коэффициентов при установлении давности наступления смерти на месте обнаружения трупа с помощью номограмм C.Henssge // Суд.- мед. эксперт. - 1997. - Т. 40, № 4. - Т. 40. - С. 4-7.

30. Кильдюшов Е. М. О термометрии трупа // Суд.- мед. эксперт. -2000. - Т.43, № 4. -С. 3-5.

31. Кильдюшов Е. М. Судебно медицинская экспертиза давности наступления смерти новорожденных (моделирование процесса посмертного теплообмена. - Москва: ЗАО «Светлица», 2005. - 216 с: ил.

32. Кононова М. М. Проблема почвенного гумуса и современные задачи его изучения. - М.: АН СССР. - 1951. - 440 с.

33. Лабораторные и специальные методы исследования в судебной медицине / Под. ред. В. И. Пашковой, В. В. Томилина. - М.: Медицина, 1975-456 с.

34. Левченков Б. Д., Митяева Н. А. К вопросу о судебно-медицинском диагностическом значении жировоска // Вопросы судебной медицины. - М., 1959. - С. 69-74.

35. Лысый В. И., Чикун В. И.. Судебно-медицинская диагностика посмертных повреждений черепа, возникающих при промерзании трупа. - Красноярск: Издательство КрасГМА, 2004. - 160 с.

36. Лысый В. И. О диагностическом перераспределении крови при смерти от действия низкой температуры. Вопросы судебно-медицинской экспертизы и криминалистики (№6) - Горький, 1977. - С. 23-26.

37. Лысый В. И. О возможности посмертных кровотечений из слуховых проходов при повреждениях костей черепа от воздействия отрицательных температур. Вопросы судебно-медицинской экспертизы и криминалистики (№ 6). - Горький, 1977. - С. 100-102.

38. Лысый В. И., Чикун В. И. Судебно-медицинская диагностика посмертных повреждений черепа, возникающих при промерзании трупа. - Красноярск: Издательство КрасГМА, 2004. - 160 с.

39. Лысый В. И. О диагностическом перераспределении крови при смерти от действия низкой температуры. Вопросы судебно-медицинской экспертизы и криминалистики (№6) - Горький, 1977. - С. 23-26.

40. Лысый В. И. О возможности посмертных кровотечений из слуховых проходов при повреждениях костей черепа от воздействия отрицательных температур. Вопросы судебно-медицинской экспертизы и криминалистики (№ 6). - Горький, 1977. - С. 100-102.

41. Манулик А. Ф. Биохимическая характеристика тканей трупа человека в состоянии жировоска. Дисс. канд. мед. наук. Ростов-на-Дону. 1998.

42. Марченко Н.П., Кононенко В. И. Установление времени наступления смерти по внутригрудной температуре // Материалы, доклады и рекомендации научной конференции общества судебных медиков Казахстана. - Алма-Ата, 1968. - Вып. 7. - С. 94-97.

43. Маслов А. В.. К вопросу о сроках полной и частичной мумификации трупов. // Современная диагностика в судебной медицине. - Киев, «Штиинца», 1981 - С. 165-166.

44. Новиков П. И. Судебно-медицинская диагностика давности наступления смерти способом моделирования посмертного процесса изменения температуры трупа : Автореф. дис... д-ра мед. наук. - Челябинск, 1985.-25 с.

45. Ольнев А. А., Кильдишев К. И. Возможности использования двухзональной термометрии печени для установления давности смерти // Современные методы исследования судебно-медицинских объектов Рига, 1979. - С. 86-88.

46. Пиголкин Ю. И. Богомолов Д. В., Коровин А. А. Современные методы определения давности наступления смерти // Судебно-медицинская экспертиза. - 1999. - № 3. - С. 31-33

47. Пиголкин Ю. П., Коровин А. А., Богомолов Д. В. и др. Комплексная оценка трупного аутолиза морфологическими и биофизическими методами исследования. // Материалы V Всероссийского съезда судебных медиков. Москва-Астрахань, 2000. - С. 142-143.

48. Пермяков А. В., Витер В. И. Судебно-медицинская гистология. Руководство для врачей. - Ижевск; Экспертиза, 1998. - 208 с.

49. Почвоведение., Н.П. Попов, Н. Н. Розов и др. Под ред. Кауричева И. С. 4-е изд., перараб. и доп. - М.: Агропромиздат, 1989 - 719 с.

50. Почвоведение. Уч. дляун-тов. В 2 ч. / Под ред. В. А. Ковды, Б. Г. Розанова. Ч. 1. Почва и почвообразование / Г. Д. Белицина, В. Д. Васильевская, Л. А. Гришина и др. - М.: Высш. шк., 1988. - 400 с.

51. Роде А. А., Смирнов В. Н. Почвоведение. - М.: Высшая школа, 1972 -480 с.

52. Рубежанский А. Ф. Определение по костным останкам давности захоронения трупа. - М.: Медицина, 1978. - 120 с.

53. Святощик В. Л. К вопросу судебно-медицинской экспертизы трупов, находящихся в состоянии жировоска. // Судебно-медицинская экспертиза. - 1961. - № 3. - С. 52-54.

54. Судебная медицина (Руководство для врачей) / Под ред. А. А. Матышева и А. Р. Деньковского. - 2-е изд., перераб. и доп. - Л.: Медицина, 1985.-488 с.

55. Сапожников Ю. С, Гамбург А. М. Судебная медицина. - Издательское объединение «Вища школа», 1976 - 316 с.

56. Соколова З. Ю. Судебно-медицинская оценка внутриглазного давления для установления давности наступления смерти): Автореф. дис. ... канд. мед. наук. - Москва, 2008. - 24 с.

57. Судебная медицина: Учебник / Ю. И.Пиголкин, Е. Х. Баринов, Д. В. Богомолов, И. Н. Богомолова. - М.: ГЭОТАР-МЕД, 2002. - 360 с. - Серия «XXI век».

58. Судебно-медицинское исследование трупа / Под ред. А.П. Громова, А. В. Капустина. - М.: Медицина, 1991. - 320 с.

59. Толстолуцкий В. Ю. Математическое моделирование динамики температуры в постмортальном периоде для определения давности наступления смерти: Автореф. дис... д-ра мед. наук. - Москва, 1995. -37 с.

60. Унгурян С. В. Ректальная температура как критерий диагностики давности смерти детей грудного возраста // Диагностика давности процессов в объектах судебно-медицинской экспертизы. - Кишинев, 1986.-С. 35-37.

61. Щупик Ю. П. К вопросу о судебно-медицинской экспертизе обгоревших трупов / Материалы IV Украинского совещания судебно-медицинских экспертов и III сессии Украинского научного общества судебных медиков и криминалистов // Киев, «Здоровье», 1964 7^\09-112.

62. Щеголев С. Б. Судебно-медицинская экспертиза кремированных останков (экспериментальное и практиче^жое исследование). Автореф. дисс. канд. мед. наук - С. Петербург, 2000.

63. Швед Е. Ф. Моделирование посмертной термодинамики при установлении давности смерти в условиях меняющейся температуры окружающей среды: автореф. дис. ...канд. мед. наук (14.00.24) / Москва, 2006. - 24 с.

'64. Щепочкин О. В. Термометрия головного мозга в аспекте определения давности наступления смерти. Дис... канд. мед. наук. - Ижевск, 2001. - 130 с.

-05. Юрьев Ю. И. Определение давности наступления смерти путем глубокой электротермометрии печени // Актуальные вопросы судебной медицины. - Рига, 1977. С. 41-44.

66. Brinkmann B., May D., Riemann U. Postmortaler Temperaturausgleich im Bereich des Kopfes. 1. Mebtechnik, prinzipielle Untersuchungen // Z. Rechtsmed. - 1976. - Bd 78. - № 1. - S. 69-82.

67. Brothwell D. The Bog Man and the Archaeology of People. - London: British Museum Publications, 1986 - 128 p. Brown A., Hicks B., Knight B. et al. Determination of time since death using the double exponential cooling model // Med. Sci. Law. - 1985. - Vol.25. - № 3. - P.223-227.

68. Fiddes F. S., Patten T. D. A percentage method for representing the fall in body temperature after death. // J. Forens. Med. - 1958. - Vol. 5. - № 1. -P. 2-15.

69. Handbook of Forensic Pathology // Editor - R.G.Froede, Northfield, Illions, 1990.-344 p.

70. HenBge C. Die Prazision von Todeszeitschatzungen durch die mathematische Beschreibung der rektalen Leichenabkuhlung // Z. Rechtsmedizin- 1979. - Vol. 83. - P. 49-67.

71. HenBge C. Todeszeitschatzungen durch mathematische Beschraibung der rektalen Leichenabkuhlung unter verschiedenen Abkiihlungsbedingungen *ПЪ.* Rechtsmed. - 1981 -Bd. 87. - 3. - S. 147-178.

72. HenBge C, Madea B. Estimation of the time since death in the early post-mortem period // For. Science Intern. - 2004. - Vol. 144 - P. 167-175.

73. HenBgea C, Lunkenheimer P. P., Salomon O., Madea B. Supravital electrical excitability of muscles // Rechtsmed. - 1984; Vol. 93. №3. -1ЙЪ5-174.

74. Klein A., Klein S. Die Todeszeitbestimmung am mens-chlichen Auge, Med. Akademie Dresden, Med. Diss. 1978.

75. Krompecher T, Knight B., Henssge C. The Estimation of the Time since Death in the Early Post Mortem Period // - Hodder Arnold, 2002 - 320 p.

76. Luke James L. The Estimation of Time since Death in the Early Postmortem Period //Amer. J. For. Medicine and Pathology - 1996 - Vol.17. - Iss. 3 - P. 270

77. Madea B., HenBgea C. Electrical excitability of skeletal muscle postmortem in casework, Forens. Sci. Int. - 1990. - Vol. 47 - P. 207-227.

78. Madea B, HenBgea C Objective assessment and quantification of postmortem muscle contraction to electrical stimulation. // Beitr. Gerichtl. Med. - 1989.-Vol. 47-P. 44-53.

79. Nokes L. D. M., B. Hicks B., Knight B. H. The use of trachea temperature as a means of determining the post-mortem period // Med. Sci. Law. 1986. - Vol. 26. - № 3. - P. 199-202.

80. Raszeja S., Bardzik S.. Die Bewertung der Brauchbarkeit interletaler Reaktionen der SchweiBdrüsen zur Bestimmung der Todeszeit // International Journal of Legal Medicine - 1970 - Vol.67, № 4. - P. 223-226.

81. Sellier K. Determination of the time of death by extrapolation of the temperature decrease curve // Acta Med. Leg. Soc. - 1958. - Vol. 11 - P. 279-302.

82. Simonsen J., Voigt J., Jeppeson N. Determination of the time of death by continuous post-mortem temperature measurements // Med.Sci.Law. - 1977. - V.17. - 2. - P.112-122.

83. Stead I.M., Bourke J. B., Brothwell D. The Lindow Man: the Body in the Bog. - London: British Museum Publications, 1986. - 208 p.

84. Vademecum Gerichtmedizin. Von Wolfgang Reimann, Otto Prokop und Gunter Geserick. - Verlag Gesundheit GmbH, 1990 - 414 s.

85. Zsako S. Die Bestimmung der Todeszeit durch die muskelmechanischen Erscheinungen, Munch. Med. Wochenschr. - 1916. T.3 - S. 82.