**НАЦІОНАЛЬНИЙ АВІАЦІЙНИЙ УНІВЕРСИТЕТ**

**НАВЧАЛЬНО-НАУКОВИЙ ЮРИДИЧНИЙ ІНСТИТУТ**

**Кафедра кримінального права і процесу**

**ОПОРНИЙ Конспект лекцій**

з дисципліни «Судова медицина і психіатрія»

 для студентів 6.030402 «Правознавство»

 (шифр та назва напряму (спеціальності) підготовки

  Укладач к.ю.н. Ланцедова Ю.О.

(науковий ступінь, вчене звання, П.І.Б. викладача)

Розглянуто та схвалено

на засіданні кафедри кримінального

права і процесу

Протокол № \_\_\_\_ від «\_\_\_»\_\_\_\_\_20\_\_р.

 Завідувач кафедри \_\_\_\_\_\_\_\_С.Я Лихова

**ЛЕКЦІЯ № 1. ПОНЯТТЯ, ПРЕДМЕТ, ЗАВДАННЯ І ЗНАЧЕННЯ СУДОВОЇ МЕДИЦИНИ ТА ПСИХІАТРІЇ. ІСТОРИЧНІ ЕТАПИ РОЗВИТКУ**

**1. Визначення, зміст, завдання і значення судової медицини**

Серед медичних наук судова медицина посідає особливе місце. Це галузь науки, яка потребує знань як з медицини, так і з юриспруденції.

Виникнення судової медицини історично пов’язане з необхідністю використання медичних знань для потреб правосуддя, особливо при розслідуванні різних злочинів, спрямованих проти здоров’я чи життя людини. У певні історичні періоди в різних країнах ця наука дістала різні назви: правознавство, медичне правознавство, лікарське законодавство тощо. Вперше назву “судова медицина” цій дисципліні дав німецький вчений Й.Бонн у 1690 р. в монографії “Specimen medicinae forensis”. Як назва, так і визначення судової медицини відрізняються не тільки в різних країнах, а й у сучасних вітчизняних підручниках з цієї дисципліни.

Найбільш правильним вважаємо таке визначення: судова медицина – це галузь медичної науки, яка вивчає питання медичного, біологічного, медико-криміналістичного характеру для потреб правосуддя, законодавства та охорони здоров’я.

Судову медицину не слід ототожнювати із судово-медичною експертизою, хоча ці поняття дуже близькі.

Судово-медична експертиза – це галузь практичної медицини, яка використовує знання судової медицини в правовій і судовій практиці.

Основне завдання судової медицини і судово-медичної експертизи полягає в наданні допомоги правосуддю при розслідуванні злочинів проти життя і здоров’я особи.

Судово-медична експертиза крім свого основного завдання передбачає надання допомоги органам охорони здоров’я в справі підвищення рівня лікувально-профілактичної роботи. Це може здійснюватися шляхом систематичного обговорення результатів судово-медичної експертизи на клініко-судово-медичних конференціях і своєчасного сповіщення керівництва органів охорони здоров’я про факти грубої розбіжності клінічного і патолого-анатомічного діагнозу, про помилки під час надання медичної допомоги хворим. Велику допомогу судово-медична експертиза надає органам охорони здоров’я в їх профілактичній роботі шляхом проведення аналізу випадків раптової смерті, транспортного травматизму, побутових і промислових отруєнь, в заготовці трансплантаційного матеріалу.

Сучасна судова медицина поширилась далеко за межі прикладних знань тільки для потреб правосуддя і законодавства. Окремі її розділи, які опрацьовані відповідно до статей Кримінального1 і Цивільного2 кодексів, в той же час надають важливу інформацію для інших медичних дисциплін, а її основні розділи – вчення про смерть, післясмертні зміни, пошкодження та їх правову оцінку, отруєння, раптову смерть та її причини, про права, відповідальність та обов’язки медичного персоналу – містять оригінальний науково-дослідний матеріал, без знання якого неможлива загальна підготовка лікаря. В зв’язку з цим судова медицина викладається на останніх курсах усіх факультетів медичних інститутів та університетів, а також на юридичних факультетах університетів, тому що юристи мають бути поінформовані про можливості сучасної медицини і вміло використовувати їх на користь правосуддя.

Зміст судової медицини визначається потребами правової практики, яка висуває все нові і різноманітні питання, котрі потребують постійного глибокого вивчення та розробки таких основних об'єктів цієї науки, як дослідження трупів, обстеження потерпілих, обвинувачених та інших осіб, дослідження речових доказів, вивчення матеріалів різних справ, у тому числі і пов’язаних з обвинуваченням медичних працівників у разі порушення ними професійних обов’язків.

Судова медицина розвивається і вдосконалюється на основі досягнень морфологічних, клінічних, теоретичних та інших медичних дисциплін. На розвиток судової медицини впливають і правові науки, особливо криміналістика – правова наука про методи, техніку і тактику розкриття злочинів. Криміналістика настільки тісно пов’язана із судовою медициною, що іноді важко їх розмежувати. Так, багато криміналістичних методів дослідження останнім часом використовуються в судово-медичній практиці.

У процесі розвитку юриспруденції і медицини судова медицина сформувалась і відокремилася в самостійну галузь з певним обсягом знань, колом питань, специфічними методами досліджень, до яких належать спектральні, рентгено-структурні, електрографічні, антропометричні, імунологічні, цитологічні тощо. Крім того, в судовій медицині для розв’язання різних питань широко використовують методи досліджень, які застосовуються в інших галузях медицини, – гістологічні, біохімічні, рентгенологічні.

Сучасна вітчизняна судова медицина як наука не визнає псевдонаукової теорії злочинності, яка досі має прихильників у деяких країнах. Це стосується, наприклад, теорії італійського психіатра-криміналіста Ч.Ломброзо (1835–1909) про природженого злочинця, який має характерний “дегенеративний” зовнішній вигляд і аморальний “статус”. На думку Ломброзо, відносно таких людей слід застосовувати найрішучіші заходи аж до позбавлення волі, навіть у тих випадках, коли вони поки що й не скоїли злочину. Основним у теорії Ломброзо та його сучасних, послідовників (неоломброзіанство) є біологізація соціальних явищ, насамперед злочинів, та зменшення ролі соціальних чинників. Ця концепція не була підтримана сучасними вітчизняними судовими медиками.

**2. Стисла історія розвитку судової медицини**

Виникнення і розвиток судової медицини тісно пов’язані з розвитком держави і права. Формуванню судової медицини як науки передував тривалий період експертної практики. В збережених пам’ятках писемності Стародавнього Риму, Стародавньої Греції, Індії є відомості щодо практичного використання медичних обстежень для суду і слідства. Наприклад, ще в 44 р. до н.е. в Стародавньому Римі під час обстеження вбитого Юлія Цезаря придворним лікарем Антистієм було встановлено, що з 27 ран, виявлених на тілі імператора, тільки одна проникаюча в грудну порожнину, була визнана смертельною. Це яскравий приклад експертного мислення лікаря.

У Месопотамії, Стародавньому Єгипті, за законами єгипетських жерців, вагітна жінка, яка скоїла вбивство, звільнялась від смертної кари. Факт її вагітності встановлювали самі жерці або запрошували для цього лікарів, повитух чи інших осіб. Коло питань, які підлягали визначенню, постійно розширювалось.

У рукописах Мойсея, Талмуді (1 ст. до н.е.) вже докладно обгрунтовувалась необхідність запрошення лікарів для встановлення терміну зачаття, особливостей пошкодження тощо. Проте стверджувати, що тоді існувала судово-медична експертиза, було б неправильно, оскільки в той час не було ні судової медицини, ні лікарів, які б займалися цією діяльністю. У відомому Кодексі Юстініана Великого (529–534 р.н.е.), що є основою Римського права, підкреслюється особлива роль лікарів у судовому процесі. Відзначається, що “лікарі власне не свідки, вони більше судді, ніж свідки”.

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

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

У ХVIII-ХІХ ст. на півночі Європи було видано так звані “Варварські правди” (Leges Barbarorum), в яких пропонувалось запрошувати лікарів для визначення ступеня тяжкості і характеру тілесних пошкоджень та розв’язання інших питань.

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

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

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

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

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

У Росії судова медицина розвивалася самостійним шляхом. Тут раніше, ніж в інших країнах, було затверджено законодавством обов’язкове судово-медичне дослідження трупа з використанням медичних висновків як доказів у суді.

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

Так, у правовому збірнику “Руська правда”, який належить до ХІ-ХIII ст., пошкодження, зумовлені злочинами проти життя і здоров’я людини, розподілялись на дві групи: тяжкі і легкі. При цьому судова оцінка пошкоджень грунтувалася лише на наявності зовнішніх їх ознак на тілі потерпілого.

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

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

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

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

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

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

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

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

Лікарями Аптекарського приказу і Боярського приговору проводились дослідження для встановлення придатності різних осіб до государевої служби, правильності лікування, з’ясування причин смерті тощо.

Боярські приговори передбачали покарання за лікарські помилки.

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

Наступний період розвитку судової медицини починається від введення у військовому статуті Петра І (1714) артикулу 154 про обов’язковий розтин трупів у випадках раптової і насильної, смерті, яке мало велике значення для розвитку і формування судово-медичної експертизи в Російській імперії.

Це був перший законодавчий акт, що передбачав проведення розтину трупа у всіх випадках насильної смерті лікарем, який повинен був свої висновки подати в письмовій формі до суду. Лікарів запрошували також у випадках незаконного лікування при нанесенні пошкоджень, встановленні віку, дослідженні різних речовин, статевих злочинах, дітовбивстві. Таким чином, законодавством Петра І було започатковано організацію судово-медичної експертизи. В першій чверті ХVШ ст. ця служба була створена в Москві і Санкт-Петербурзі, а з 30-х років вона стала започатковуватися у інших містах Росії.

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

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

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

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

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

Основними документами, які регламентували проведен¬ня судово-медичної експертизи, в той період були Статут судової медицини (1828) і “Наставления врачам при судебном осмотре и вскрытии мертвых тел” (1829), підготовлені, проф. І.В.Буяльським (1789–1866), який ще в 1824 р. опублікував роботу “Руководство врачам к правильному осмотру мертвых человеческих тел для узнания причины смерти, особенно при судебных исследованиях”.

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

Важливу роль у розвитку судової медицини відіграв великий хірург М.І.Пирогов (1810–1880), прах якого зберігається й тепер у склепі біля Вінниці. У 1841 р. М.І.Пирогов видав спеціальний атлас “Анатомические изображения человеческого тела, назначенное преимущественно для судебных врачей”. В Медико-хірургічній Академії в Петербурзі М.І.Пирогов зробив понад 1000 досліджень трупів, що характеризує його практичну діяльність в галузі судової медицини. Незаперечний його внесок у вогнестрільну балістику. Прогресивний вплив на розвиток теорії і практики судової медицини в подальші роки мали Пироговські з’їзди лікарів.

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

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

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

Період після Жовтневого перевороту характеризувався подальшим інтенсивним розвитком судової медицини і прогресивними змінами організаційної структури судово-медичної служби. Він відзначається заснуванням у 1918 р. Народного комісаріату охорони здоров’я РРФСР, до складу якого входив підвідділ із судово-медичної експертизи – керівний центр судово-медичної служби держави. Таким чином, із системи Міністерства внутрішніх справ ця галузь медицини була переведена в систему охорони здоров’я.

У 1920 р. було прийнято “Положення про судово-медичних експертів”. У 1924 р. при Народному комісаріаті охорони здоров’я РРФСР затверджена посада судово-медичного експерта, а в 1937 р. при відповідному Наркоматі СРСР – посада головного судово-медичного експерта СРСР, яку послідовно займали М.В. Попов, у 1939–1979 р. – В.І.Прозоровський, а з 1979–1991 р. – О.П.Громов.

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

Організація судово-медичної експертизи в Україні почалася в 1919 р., коли в Києві при Наркоматі охорони здоров’я був створений відділ медичної експертизи. В його обов’язки входили підготовка інструктивних матеріалів до проведення різних видів експертизи, керівництво діяльністю судово-медичних органів.

Судова медицина в Україні розвивалась як складова частина медицини в Російській імперії, збагачуючи її видатними науковими досягненнями, що належать, зокрема, Київській і Харківській школам судових медиків. Слід відзначити таких учених, як Ф.Ф.Ергардт, Н.О.Оболонський, В.А.Таранухін, Ю.С.Сапожников, А.М.Гамбург, Ф.А.Па-тенко, М.С.Бокаріус, М.П.Марченко, та багатьох інших.

У довоєнні і післявоєнні роки в Україні було відкрито чимало медичних вузів та інститутів удосконалення лікарів, до складу яких увійшли кафедри судової медицини. Вони стали базами створення наукових медичних шкіл і підготовки судових медиків до практичної діяльності.

Тепер в Україні налічується 14 медичних вузів, які мають кафедри (курси) судової медицини. Крім того, аналогічні кафедри є також в закладах удосконалення лікарів Києва і Харкова, а також при медичному факультеті Ужгородського університету.

Працівники цих кафедр беруть активну участь у практичній роботі як висококваліфіковані судово-медичні експерти. Результати наукових досліджень, розроблених на кафедрах, мають переважно прикладне судово-медичне значення, а тому широко використовуються в експертній практиці.

Із розпадом колишнього Радянського Союзу і утворенням в 1991 р. Незалежної України відбулися зміни в структурі судової медичної служби. Внаслідок організації системи охорони здоров’я і розформування Міністерства охорони здоров’я СРСР вищою судово-медичною інстанцією в Україні стало Головне бюро судово-медичної експертизи МОЗ України.

Крім того, Верховною Радою України були прийняті нові закони, які регламентують усю діяльність державних структур, у тому числі і органів охорони здоров’я та судової медицини. В Кримінальний і Цивільний кодекси внесено доповнення і зміни, якими мають керуватися в своїй роботі судово-медичні експерти і які розглянуто нами у відповідних розділах цього підручника.

**ЛЕКЦІЯ № 2. ПРОЦЕСУАЛЬНІ ОСНОВИ СУДОВО-МЕДИЧНОЇ ТА ПСИХІ-АТРИЧНОЇ ЕКСПЕРТИЗИ**

**1. Роль і місце судово-медичної експертизи в діяльності органів правосуддя та охорони здоров’я**

Під час розслідування різних злочинів виникає потреба в проведенні експертизи, яка дозволяє з’ясувати об’єктивну картину того, що сталося. Судовою експертизою називають дослідження експертом на підставі спеціальних знань матеріальних об’єктів, явищ і процесів, які містять інформацію про обставини справи, що перебуває в провадженні органів дізнання, попереднього слідства чи суду. Експертиза призначається у випадках, коли потрібні спеціальні знання з науки, техніки, мистецтва або ремесла. Особу, яка проводить таке дослідження, називають судовим експертом.

Судова експертиза за своїм змістом може бути різною, залежно від питань, які потребують розв’язання, наприклад, бухгалтерська, автотехнічна, судово-медична, судово-психіатрична експертиза тощо.

Якщо правоохоронним органам для з’ясування питань у справі потрібні медичні чи біологічні знання, то призначають судово-медичну експертизу, яка найчастіше проводиться під час розслідування справи або під час суду з кримінальних справ. Вона призначається особою, яка проводить дізнання, слідчим, прокурором або судом.

Судово-медична експертиза – це практичне застосування медичних і біологічних знань для розв’язання питань, які виникають у практичній діяльності органів дізнання, попереднього слідства чи суду.

Судово-медична експертиза, як і вся судово-експертна діяльність, здійснюється на принципах законності, незалежності, об’єктивності і повноти дослідження.

Судово-медична експертиза стоїть на захисті ст. 27 Конституції та проводиться згідно чинного законодавства, її зміст, порядок призначення і виконання регулюються кодексами – Кримінальним, Кримінально-процесуальним, Цивільним, Цивільно-процесуальним, в яких є відповідні статті. Повною мірою вона регулюється і законом “Про судову експертизу” (1994).

За чинним Кримінально-процесуальним кодексом (ст. 76), експертиза обов’язково має проводитись для встановлення причини смерті, тяжкості і характеру тілесних пошкоджень, визначення психічного стану підозрюваного або звинувачуваного за умов наявності у справі відомостей, які викликають сумнів щодо його дієздатності; для встановлення статевої зрілості потерпілої, якщо мова йде про злочини, які вказані в ст. 120 КК, а також для встановлення віку особи, яка підозрюється або звинувачується, якщо це має значення для розв’язання питань щодо її кримінальної відповідальності, коли немає документів про вік і не можна їх отримати.

Для розв’язання цих питань потрібні спеціальні знання. Тому в таких випадках експертиза має бути призначена і обов’язково проведена. В інших випадках питання про необхідність призначення і виконання експертизи вирішує той орган, у якому знаходиться справа.

Питання, які потребують розв’язання під час експертизи, не повинні виходити за межі спеціальних знань експерта.

У разі призначення експертизи слідчий складає про це постанову, в якій вказує підстави для її проведення, прізвище експерта та назву установи, в якій вона має бути виконана, питання для розв’язання та об’єкти, які направляють експерту.

Враховуючи те, що судово-медична експертиза потребує медичних знань, її проведення регламентоване “Основами законодавства України про охорону здоров’я” (1992), положеннями та інструкціями Міністерства охорони здоров’я. Так у 1995 р. був виданий наказ “Про розвиток та вдосконалення судово-медичної служби України”, який регламентує судово-медичну діяльність.

Судово-медична експертиза спрямована, насамперед, на розв’язання питань, які постійно виникають перед судовими та слідчими органами. До таких питань належать:

• встановлення причини і давності настання смерті;

• визначення ступеня тяжкості і характеру тілесних пошкоджень, послідовності, зажиттєвості і давності їх спричинення;

• можливості виконання потерпілим після травми цілеспрямованих дій;

• групова приналежність крові у разі зовнішньої кровотечі;

• наявність і ступінь алкогольної інтоксикації;

• категорія смерті.

Для розв’язання цих питань застосовуються сучасні методи досліджень і наукові розробки, в тому числі і суміжних з медициною галузей знань. Судово-медична експертиза дозволяє встановити можливість спричинення травми, яка призвела до смерті, самим померлим. Проте встановлення роду насильної смерті належить виключно до компетенції слідчих органів.

Судово-медична експертиза має тісний зв’язок з органами охорони здоров’я. Так, щорічно проводиться аналіз випадків раптової смерті з метою визначення структури смертності і виявлення хвороб, які не були зажиттєво діагностовані. Крім того, аналізу підлягають усі випадки травматизму для подальшої розробки заходів щодо його профілактики; випадки кримінальної відповідальності медичних працівників і їх професійно-посадові правопорушення. Проводяться спільні науково-практичні конференції з клініцистами і патоморфологами. Ці аспекти спільної діяльності судових медиків і лікарів спрямовані на підвищення якості лікарської допомоги населенню.

Крім зазначеного, судові медики можуть здійснювати заготівлю трансплантаційного матеріалу, проводити протиепідемічну роботу у випадках виявлення особливо небезпечних інфекцій у померлих, санітарно-просвітню роботу щодо профілактики впливу основних чинників раптової смерті, алкоголізму, нарко- і токсикоманії.

**2. Судові експерти та їх участь в експертизі**

Судовим експертом може бути особа, яка має необхідні знання для давання висновків з досліджуваних питань. Така особа повинна мати вищу освіту, пройти відповідну підготовку та атестацію як судовий експерт за певним фахом.

Атестація судових експертів проводиться Міністерством юстиції і МОЗ відповідно до їх функцій. Крім того, Міністерство юстиції веде список атестованих судових експертів, згідно з яким слідчі органи і суди повинні залучати їх до проведення експертизи.

Судово-медичним експертом може бути особа, яка має кваліфікацію лікаря і відповідну підготовку. Експерт входить до штату судово-медичної експертної установи і на нього поширюються особливості матеріального і соціально-побутового забезпечення, що передбачені ст.ст. 33-37 Закону України “Про державну службу”.

До участі в проведенні судово-медичної експертизи може залучатися і професорсько-викладацький склад кафедр (курсів) судової медицини медичних вузів.

У Кримінально-процесуальному кодексі регламентована також можливість залучати до проведення експертизи лікаря будь-якого фаху, якщо він має необхідні знання (наприклад, з хірургії, кардіології, стоматології та ін.).

Лікар, що не перебуває на посаді судово-медичного експерта, але проводить експертизу за постановою слідчих органів чи судовою ухвалою, називається лікарем-експертом. Він має право відмовитись від виконання судово-медичних експертних дій, крім випадків, які за КПК зумовлюють його відвід. Це стосується випадків, коли експерт є потерпілим, позивачем у цивільних справах або відповідачем, родичем кого небудь з них, родичем слідчого, особи, яка проводила дізнання, обвинувача або звинувачуваного; якщо він особисто або його родичі зацікавлені в результатах справи; у разі службової або іншої залежності від звинувачуваного, підозрюваного, потерпілого, позивача або відповідача у цивільних справах; якщо він бере участь у відомчому розслідуванні і виступає в ньому як свідок; у разі його некомпетентності.

Лікарі як особи, які мають спеціальні знання і навички, можуть бути залучені до участі у виконанні слідчих дій – огляду, обшуку чи слідчого експерименту тощо; брати участь у зовнішньому огляді трупа, обстеженні особи, ексгумації трупа, виявленні і вилученні речових доказів біологічного походження. У разі залучення фахівця до проведення цих слідчих дій постанова не виноситься і тому фахівець не виступає в ролі судово-медичного експерта. Він лише допомагає слідчому, використовуючи свої спеціальні знання і навички, звертає його увагу на обставини, які пов’язані з виявленням і закріпленням доказів, дає пояснення з приводу спеціальних питань, які виникають під час слідства. Проте при цьому він не робить ніяких висновків.

Лікар, що брав участь у слідчих діях як фахівець, надалі може бути призначений експертом з цієї справи.

Державним законодавством закріплено гарантії незалежності експерта і правильності його висновку. Вони забезпечуються:

• порядком його призначення;

• забороною втручання будь-кого в проведення експертизи;

• існуванням установ судової експертизи, які відокремлені від органів дізнання і попереднього слідства;

• кримінальною відповідальністю експерта за свідомо хибний (неправдивий) висновок;

• можливістю призначення повторної експертизи;

• присутністю учасників процесу під час проведення експертизи.

До компетенції судово-медичної експертизи належить: експертиза трупів у випадках насильної смерті і в разі підозри на насильство; експертиза потерпілих, звинувачуваних та інших осіб; експертиза речових доказів та експертиза за матеріалами кримінальних чи цивільних справ. Ці об’єкти судово-медичної експертизи можуть бути досліджені під час виконання первинної, додаткової і повторної експертизи, яка має проводитись одним експертом або комісією з кількох експертів.

Первинна судово-медична експертиза – це перше дослідження об’єкта. За його результатами складається “Висновок експерта”.

Якщо первинна судово-медична експертиза не дозволяє дійти чітких або повних висновків, то призначають додаткову судово-медичну експертизу. Вона може бути доручена як тому самому, так і іншому експерту.

Повторна судово-медична експертиза маже бути призначена у випадках, коли “Висновок експерта” сумнівний, розходиться з результатами попереднього слідства або необгрунтований. Проведення такої експертизи доручається іншому експерту або кільком експертам. Експерт, який проводив первинну експертизу, не може виконувати повторну експертизу або брати участь у її проведенні.

Якщо експертиза складна і потребує знань із різних медичних спеціальностей, її проводить комісія експертів, особливо у справах щодо кримінальної відповідальності медичних працівників за професійні правопорушення; у випадках повторної експертизи за матеріалами кримінальних і цивільних справ; у разі визначення ступеня стійкої втрати працездатності; в особливо складних випадках. Після закінчення такої комісійної експертизи складається за умов одностайності загальний висновок. Якщо ж цього немає, кожний експерт складає окремий висновок.

“Висновок експерта” не є обов’язковими для слідства і суду. Якщо ж виникають такі ситуації, то їх незгода з висновками експерта має бути вмотивованою.

Якщо для розв’язання питань слідства потрібні спеціаль¬ні знання з різних галузей науки і техніки, то може бути призначена комісія з відповідних фахівців. Вона проводить комплексне дослідження для розв’язання відповідних питань, і тому така експертиза дістала назву комплексної. Наприклад, комплексна судово-медично-автотехнічна експертиза досить часто призначається при розслідуванні справ, пов’язаних з дорожно-транспортними пригодами.

Під час проведення експертизи має право бути присутнім слідчий. Звинувачувані та інші особи можуть бути присутніми тільки з дозволу слідчого. Щодо лікарів, то при експертизі трупа вони можуть бути присутніми з дозволу слідчого, а у разі дослідження – з дозволу завідуючого танатологічним відділом.

Під час проведення судово-медичної експертизи експерт розв’язує питання тільки медичного і біологічного характеру, в яких він повинен бути компетентним і мати достатній рівень знань. У компетенцію судово-медичного експерта не входять питання з інших (немедичних, у тому числі юридичних) галузей знань, зокрема, щодо визначення роду насильної смерті, встановлення вини, наміру або необережності. Він також не має права розв’язувати питання про визначення психічного стану потерпілого або звинувачуваного.

Судово-медичний експерт згідно зі ст. 77 КПК України повинен з’явитися за відповідним викликом слідчого чи суду, провести повне дослідження об’єкта і дати грунтовний та об’єктивний письмовий висновок з поставлених питань. При цьому він має максимально зберегти об’єкт дослідження.

Якщо у слідчого або в особи, яка призначила експертизу, виникають будь-які питання, то експерт дає потрібні роз’яснення. У випадках наявності підстав, передбачених КПК, експерт може заявити про самовідвід. Тільки за таких умов він має право відмовитись від проведення експертизи. Якщо поважних причин для відмови від експертизи немає, то такий експерт може бути притягнутий до відповідальності згідно з чинним законодавством.

Судово-медичний експерт несе особисту відповідальність за експертизу, яку він проводить.

Згідно з КК України, експерт несе відповідальність також за свідомо хибний (неправдивий) висновок (ст. 178), за розголошення слідчої таємниці або даних, які стали йому відомі під час проведення експертизи (ст. 181), за злісне ухилення або відмову від виконання своїх обов’язків (ст. 179).

Для забезпечення ґрунтовної та об’єктивної експертизи судово-медичні експерти наділені значними правами. Вони мають право знати мету і завдання експертизи, ознайомлюватись із матеріалами справи, клопотати про надання їм додаткових матеріалів; вказувати на встановлені в ході експертизи факти, що мають значення, але з приводу яких не були поставлені відповідні питання; бути присутніми на допитах та інших слідчих діях; ставити питання з експертизи особам, які допитуються слідчим або в суді; клопотати про запрошення та залучення до експертизи необхідних фахівців і давати з ними спільні висновки; відмовлятися від дачі висновку з питань, які виходять за межі їхньої компетенції або коли наявних матеріалів для дачі висновку недостатньо. У такому разі експерт повинен письмово повідомити про це орган, який призначив експертизу. Крім того, експерт має право подавати скарги на дії особи, у провадженні якої перебуває справа, якщо ці дії порушують права судового експерта. Якщо виконання експертизи не є службовим завданням експерта, то він має право одержувати винагороду за неї.

На судово-медичних експертів поширюються і професійні права, які передбачені “Основами законодавства України про охорону здоров’я” для медичних і фармацевтичних працівників (ст. 77) та законом “Про державну службу”.

Судово-медичні експерти, лаборанти, молодший персонал установ судово-медичної експертизи підлягають державному обов’язковому особистому страхуванню на випадок інфікування вірусом імунодефіциту людини.

**3. Роль судово-медичного експерта у на досудовому розсліжуванні**

При розкритті злочинів проти життя і здоров’я людини розслідування проводять органи дізнання (міліція) і попереднього слідства (прокуратура, слідчі відділи та управління МВС, органів СБУ). Вони у разі необхідності призначають судово-медичну експертизу, що потребує письмової постанови. У постанові коротко вказуються обставини справи, підстави для призначення експертизи, кому вона доручається, які питання потрібно вирішити та які матеріали надаються експерту. Слідчий також роз’яснює експерту його права, обов’язки та відповідальність, які передбачені чинним законодавством.

Експертиза може виконуватись у бюро судово-медичної експертизи, судово-медичній лабораторії або на кафедрі (курсі) судової медицини, куди і надходять усі матеріали. Експерт вивчає постанову, матеріали справи, досліджує об’єкти і після цього складає письмовий висновок. У ньому він висвітлює всі дані експертизи та у висновках дає відповіді на поставлені питання.

Слідчий має право бути присутнім під час проведення експертизи, а судово-медичний експерт – брати участь у допиті, оглядати місце події.

Висвітлені у “Висновку експерта” питання слідчий може додатково уточнювати, з’ясовувати, для чого він має право проводити допит експерта, що передбачено КПК України.

Під час слідства з ініціативи органів, що його проводять, судово-медичний експерт може бути залучений до участі у первинних та інших слідчих діях, наприклад до огляду трупа на місці події, ексгумації, вилучення зразків і проведення слідчих експериментів. У таких випадках судово-медичний експерт діє як спеціаліст із судової медицини.

**4. Роль судово-медичного експерта у судовому засіданні**

Після розслідування кримінальна справа через прокуратуру передається на розгляд суду, під час якого також можливе призначення експертизи. Найчастіше для проведення її запрошують експерта, якому належить “Висновок експерта” під час попереднього слідства. Учасники судового процесу можуть дати відвід експерту і клопотати про призначення іншого експерта. Такі клопотання суд може задовольнити або відхилити. У суді експерту роз’яснюють його права, обов’язки і відповідальність.

Завданням суду є перевірка всіх доказів, на підставі яких звинувачується підсудна особа. У зв’язку з цим судово-медичний експерт після аналізу і зіставлення фактів, матеріалів справи, свідчень звинувачуваного, потерпілого і свідків перевіряє правильність своїх висновків. При цьому він або повністю їх стверджує, або вносить необхідні зміни до них.

Під час суду експерту можуть бути поставлені додаткові питання. Для їх вирішення він може скористатися додатковим часом, що його виділяє суд. Судово-медичний експерт може брати безпосередню участь в усіх судових діях: ставити питання, які мають значення для оформлення висновків, оглядати речові докази, місце події, проводити повторне обстеження потерпілого тощо.

Суд також ставить питання про те, чи стверджує експерт свої висновки, які він зробив під час попереднього слідства.

Усі відповіді експерта на суді оформляються письмово, формулюються у вигляді висновків і додаються до матеріалів судового засідання.

**5. Судово-медична документація**

Усі дії судово-медичний експерт виконує за розпорядженням судових і слідчих органів. Вони оформляються відповідними документами. Так, під час огляду місця по-дії слідчий оформляє “Протокол огляду місця події”, в якому судово-медичний експерт наводить дані, які стосуються трупа і наявності речових доказів біологічного походження.

Судові і слідчі органи при порушенні кримінальної справи призначають експертизу відповідного об’єкта, результати якої оформляють у вигляді “Висновку експерта”. Цей документ має вступну, описову (дослідницьку) і заключну (підсумкову) частину. У вступній частині наводяться відомості про те, коли, де, ким, на якій підставі здійснюється експертиза, якого об’єкта, які наявні матеріали, хто був присутнім під час проведення експертизи. Наприкінці цієї частини експерт підписується під тим, що йому відомі його права, обов’язки і відповідальність, які регламентовані чинним законодавством. Далі наводять відомості про обставини справи, дані медичної документації, для чого виписують усі факти, що мають значення для експертизи. Після цього вказують питання, які поставлені слідчими чи судовими органами для розв’язання.

В описовій (дослідницькій) частині викладають результати проведеної експертизи з доданням, якщо потрібно, ілюстративного матеріалу. Вступна та описова частини мають назву протокольної. Вона підписується експертом та особами, які були присутніми під час проведення експертизи.

При проведенні судово-медичної експертизи виникає потреба у виконанні лабораторних досліджень. У таких випадках судово-медичний експерт оформляє відповідне направлення до лабораторії, в якому вказує, що повинно бути вирішено під час дослідження об’єкта. Результати всіх лабораторних і додаткових досліджень вносять до “Висновку експерта” після дослідницької частини.

У заключній частині (підсумках) експерт дає повні та обгрунтовані відповіді на всі запитання постанови.

“Висновок експерта” скріплюється його особистим підписом, після чого стверджується печаткою установи.

Досить часто, коли не порушується кримінальна справа, судові та слідчі органи дають письмове доручення (розпорядження), на підставі якого проводиться не експертиза, а судово-медичне дослідження (або обстеження потерпілого, звинувачуваного) потрібного об’єкта. Результати цього дослідження оформляють у вигляді документа під назвою “Акт судово-медичного дослідження” (“Акт обстеження”). Цей документ складається за такою ж схемою. На відміну від “Висновку експерта” у ньому не передбачений підпис експерта під статтями КК і КПК. Проте це не означає, що таке судово-медичне дослідження може бути виконане на інших засадах, ніж судово-медична експертиза. В заключній частині цього документа судово-медичний експерт відповідає на запитання, зумовлені метою дослідження.

Після проведення судово-медичної експертизи трупа експерт виписує “Лікарське свідоцтво про смерть”. В ньому вказується установа, яка видає це свідоцтво, його номер, та характер (попереднє, заключне або замість попереднього), дата видачі, паспортні дані померлого, дата і місце смерті, вказується можливий рід смерті та яким лікарем констатована причина смерті. Потім наведені відомості про прізвище, лікаря, його посаду і підставу, що дозволила видати йому свідоцтво: огляд трупа, записи в медичній документації про лікування померлого, попереднє спостереження чи розтин.

При формулюванні причини смерті спочатку вказують її основну причину – первинну хворобу або травму, які внаслідок послідовних хворобливих процесів призвели до смерті, а потім хвороби, які сприяли настанню смерті. Останні не пов’язані з основною хворобою або її ускладненням, проте негативно впливають на перебіг основної хвороби.

Основна причина смерті потребує розшифрування. Для цього послідовно вказують безпосередню причину смерті, тобто хворобу, яка призвела до смерті, ускладнення основної хвороби, або пошкодження, а далі наводять перелік морфологічних проявів основної хвороби або пошкодження, які дозволяють встановити діагноз, і тільки після цього згідно з “Міжнародною статистичною класифікацією хвороб, травм і причин смерті” вказують основну хворобу, що призвела до смерті.

“Лікарське свідоцтво про смерть” має бути підписане лікарем, що його видав, і завірене печаткою експертної установи.

**6. Структура судово-медичної експертизи**

За організаційною формою судово-експертну діяльність здійснюють державні спеціалізовані установи і відомчі служби. До них належать науково-дослідні та інші установи судової експертизи Міністерства юстиції України і Міністерства охорони здоров’я України, експертні служби Міністерства внутрішніх справ України, Міністерства оборони України, Служби безпеки України.

Судово-експертна діяльність може здійснюватись на підприємницьких засадах на підставі спеціального дозволу (ліцензії), а також громадянами за разовими договорами.

Для розгляду найважливіших питань судової експертизи, що мають міжвідомчий характер, при Міністерстві юстиції України створена Координаційна рада з проблем судової експертизи. Вона видає і міжвідомчий збірник “Судова експертиза і криміналістика”.

Міністерство юстиції України веде реєстр атестованих судових експертів державних і підприємницьких структур і громадян.

Атестація судових експертів з числа працівників підприємницьких структур і громадян проводиться Міністерством юстиції України або Міністерством охорони здоров’я України відповідно до їх функцій. Органи дізнання, попереднього слідства і суди зобов’язані доручати проведення судової експертизи переважно фахівцям, внесеним до цього реєстру.

Судово-медична експертна служба в Україні здійснюється міськими, районними (міжрайонними) відділеннями бюро судово-медичної експертизи, обласними бюро судово-медичної експертизи, і Головним бюро судово-медичної експертизи МОЗ України, якому підпорядковане Республіканське бюро судово-медичної експертизи автономної республіки Крим.

Найважливішою ланкою в організації судово-медичної експертної служби в Україні є обласні бюро судово-медичної експертизи.

Міські (міст обласного підпорядкування) і районні (міжрайонні) відділення бюро організовуються поза обласними центрами, де є бюро, з урахуванням фактичного обсягу судово-медичної експертної роботи.

Структура обласного бюро судово-медичної експертизи дозволяє розв’язувати всі питання, які виникають під час проведення експертизи об’єктів судово-медичної експертизи.

Бюро судово-медичної експертизи мають подвійне підпорядкування. В адміністративно-господарському відношенні вони підпорядковані керівнику відповідного керівного органу охорони здоров’я: обласні бюро – обласному відділу охорони здоров’я. Головне бюро – МОЗ України. У науково-практичному та організаційно-методичному відношенні обласні бюро підпорядковані начальнику Головного бюро судово-медичної експертизи МОЗ України. При Міністерстві юстиції України є Координаційна рада з проблем судової експертизи, де розглядаються найважливіші питання розвитку судової експертизи, що мають міжвідомчий характер.

Судово-медична експертиза виконується за принципом інстанційності. Якщо результати експертизи, яка проводилась районними (міжрайонними) або міськими судово-медичними експертами, не задовольняють слідчі органи або позивача, то може бути призначено повторне її проведення обласним, а надалі – і Головним бюро судово-медичної експертизи.

Громадяни мають право у разі незгоди з висновками державної експертизи звертатися до підприємницьких структур або до окремих громадян, які також можуть проводити експертизу. Громадяни мають право вільного вибору експерта та експертної установи. Це положення закріплене в ст. 73 “Основ законодавства України про охорону здоров’я” (1992).

**ЛЕКЦІЯ № 3. СУДОВО-МЕДИЧНА ТРАВМАТОЛОГІЯ. ЕКСПЕРТИЗА ПРИ ДІЇ ВИСОКОЇ ТА НИЗЬКОЇ ТЕМПЕРАТУРИ, ЕЛЕКТРОТРАВМ, БАРОТРАВМ**

1. **Загальні положення**

Одним з найважливіших розділів судової медицини є травматологія (грец. trauma – пошкодження, logos – вчення) – вчення про пошкодження.

Судово-медична травматологія вивчає особливості пошкоджень, що мають значення для судово-медичної практики. В зв’язку з цим у цьому розділі розглянуті питання травми, які потребують експертної оцінки для розв’язання завдань, поставлених органами дізнання, слідства чи суду.

З медичної точки зору тілесним пошкодженням, або травмою, називається порушення анатомічної цілості або фізіологічної функції тканин, органів, систем, що виникають внаслідок дії чинників навколишнього середовища (механічних, хімічних, біологічних та психічних).

Через численність і різноманітність пошкоджень їх класифікують за походженням залежно від діючих чинників, властивостями, наслідками тощо.

1. Класифікація пошкоджень

1. За характером чинників навколишнього середовища всі пошкодження можна розподілити на фізичні, хімічні, біологічні і психічні.

1. Пошкодження фізичними чинниками, до яких належать:

а) механічна травма від дії тупих, гострих предметів, знаряддя, вогнепальної зброї, а також усі види механічної асфіксії;

б) термічна травма від дії високих і низьких температур;

в) електрична травма від дії атмосферної і технічної електрики;

г) променева травма від дії іонізуючого випромінювання;

д) барометрична травма від змін атмосферного тиску.

2. Пошкодження хімічними чинниками, до яких відносять хімічні опіки та отруєння.

3. Пошкодження біологічними чинниками (інфекційними, бактеріальними токсинами) за умов введення їх штучним шляхом, або насильним позбавленням людини їжі та води, внаслідок чого настає розлад здоров’я або смерть.

4. Пошкодження психічними чинниками (психічна травма внаслідок страху, переляку, сильного душевного хвилювання).

II. За властивостями пошкодження поділяють на анатомічні (рани, садна, синці, переломи кісток, пошкодження внутрішніх органів, розділення тіла на частини) і функціональні (біль, шок, струс головного мозку, серця). Функціональні пошкодження нерідко поєднуються з анатомічними.

III. За наслідками пошкодження є смертельні і несмертельні. Смертельні пошкодження призводять до смерті людини, несмертельні поділяють на тяжкі, середньої тяжкості і легкі тілесні пошкодження (відповідно до ст.ст. 101, 102, 106 Кримінального кодексу України).

На практиці одні пошкодження спостерігаються рідко, інші за певних умов – часто.

**2. Травматизм та його види**

Виникнення однорідних травм у людей, що перебувають у подібних умовах праці і побуту, називається травматизмом.

Найбільш доцільною є класифікація травматизму на:

1) транспортний, до якого належать травми, спричинені різного виду транспортними засобами;

2) виробничий – промисловий і сільськогосподарський;

3) побутовий;

4) шкільний;

5) спортивний;

6) військовий;

7) інші види.

В судово-медичній практиці найчастіше доводиться проводити експертизу в зв’язку з пошкодженнями при побутовому і транспортному травматизмі. Основними причинами виникнення травм є різні порушення правил поведінки в суспільстві і побуті, особиста необачність, недисциплінованість, невиконання встановлених правил та інструкцій з техніки безпеки, недоліки в організації виробництва і побуті, а також вживання алкоголю, що є небезпечним не тільки для сп’янілого, а й для оточуючих його осіб.

Вивченням причин травматизму та профілактики його займаються різні за фахом лікарі, в тому числі й травматологи.

Проте вивчення пошкоджень із судово-медичної точки зору відрізняється від клінічного і має певні особливості, які пов’язані з розв’язанням питань, що їх ставлять перед експертизою правоохоронні органи. До основних завдань, які розв’язують при цьому судові медики, належать: встановлення наявності пошкодження, його особливостей, механізму виникнення (предмет, яким воно утворене, особливості цього предмета), напрямок і сила дії предмета, послідовність нанесення пошкоджень, встановлення зажиттєвості і давності нанесення пошкоджень, з’ясування причини смерті або визначення ступеня тяжкості тілесного пошкодження відповідно до статей Кримінального кодексу України.

Щоб у повному обсязі відповісти на ці питання, потрібно правильно описати пошкодження.

Опис починається з визначення локалізації пошкодження – анатомічної ділянки і відстані в сантиметрах від анатомічних ліній і точок; у випадках автомобільної травми, вогнепальних пошкоджень потрібно вказати висоту розташування від підошви.

Форму пошкодження зазначають як лінійну, щілиноподібну, або порівнюють з формою геометричних фігур і літерами абетки. Форму ран описують до і після зведення країв.

Розміри пошкодження визначають за двома перпендикулярними лініями, у Г подібних і променистих ран вимірюють довжину окремих розривів (променів) від центру.

На поверхні пошкоджень відмічають рельєф, колір, сторонні нашарування тощо.

У ранах описують властивості країв (рівні, хвилясті, зазублені, фестончасті, нерівні тощо), наявність саден, крововиливів, відшарування, розчавлення тощо, а також особливості кінців (гострі, заокруглені, П – подібні тощо).

Описують стан прилеглих до рани тканин – наявність забруднення, сторонніх включень, плям крові тощо.

Ці правила повинні пам’ятати і виконувати не тільки судові медики під час складання “Висновку експерта” а й лікарі лікувального профілю при описі пошкоджень у картці амбулаторного або стаціонарного хворого, які є не тільки медичними, а й юридичними документами. Ці документи нерідко є одними з основних матеріалів для судово-медичної експертизи, особливо в тих випадках, коли експертиза проводиться через деякий час після заподіяння пошкодження і первісна картина їх змінена операційним втручанням, процесом загоєння або пошкодженнями.

**3. Пошкодження тупими предметами**

Пошкодження, заподіяні тупими твердими предметами, найчастіше спостерігаються в практиці судово-медичної експертизи внаслідок різноманітності таких предметів (палиця, молоток, обух сокири, поліно, грудка землі, шматок заліза тощо) в зв’язку з чим вони в будь-який момент можуть використовуватись для захисту або для нападу в навколишньому середовищі.

Серед тупих предметів виділяють тупу зброю, тупе знаряддя і власне тупі предмети (М.І.Авдєєв, 1959).

Тупа зброя – це найчастіше саморобні предмети, призначені виключно для нанесення пошкоджень (кастет, нунчак тощо).

Тупе знаряддя – численні предмети, що використовуються в техніці, виробництві, побуті, господарстві як пристрої, засоби праці (лом, молоток, качалка тощо).

Власне тупі предмети – це такі, що не мають спеціального призначення (наприклад, палка, камінь, кілочок, дошка, цегла) або мають спеціальне призначення (стілець), проте не належать до зброї або до знарядь праці, які за певних умов можуть використовуватись для нанесення пошкоджень. Тобто це велика кількість предметів, що постійно оточують людину, яка може ними навмисно або ненавмисно заподіяти пошкодження.

Тупі предмети за формою і виглядом дуже різноманітні. Вид пошкоджень, спричинених тупими предметами, зумовлений характером, формою поверхні цих предметів, їхніми масою і щільністю, швидкістю руху, а також особливостями травмованої тканини. Цим і пояснюється велика кількість класифікацій тупих предметів, запропонованих судовими медиками, проте вони не повною мірою відповідають вимогам повсякденної праці експертів.

В цьому напрямі широкого визнання набула класифікація А.І.Муханова (1969), яка грунтується на особливостях форми травмуючої поверхні, що відображаються в ознаках пошкоджень.

Відповідно до цієї класифікації, розрізняють такі види тупих предметів:

1) з плоскою переважаючою поверхнею (плита, поверхня стола, підлога тощо);

2) з плоскою обмеженою поверхнею (молоток, обух сокира);

3) з сферичною поверхнею (гантель, гиря);

4) з циліндричною поверхнею (ціпок, водопровідна труба);

5) з тригранним кутом (кут стола);

6) з ребром або двогранним кутом (край цегли, край поверхні молотка).

До тупих предметів належать також голова людини, якщо нею заподіяна травма, рука стиснена в кулак, зуби, взута в чобіт нога, коліно тощо.

Виділяють чотири види механізму дії тупих предметів: удар, стискання, розтягування, тертя.

Удар – поштовх, виникає внаслідок короткочасної дії тупого предмета на тіло людини під прямим або близьким до прямого кутом. Залежно від сили удару можуть виникати синці, садна, рани, переломи кісток, розриви внутрішніх органів. Якщо удар наноситься з великою силою предметом, що має достатньо травмуючу поверхню, то виникає струс тіла або його частин (головного мозку, серця), розриви внутрішніх органів, масивні крововиливи в порожнини тощо .

Стискання відбувається тоді, коли протягом деякого часу сили тупих предметів спрямовані назустріч одна одній. Тяжкість травми залежить від маси і площі предмета, яким заподіяна травма. Стискання може спричиняти деформацію частини тіла (наприклад, голови при перекочуванні колеса вантажного автомобіля), пошкодження внутрішніх органів, кісток.

При розтягуванні сили травмуючих предметів, що діють на тіло людини, спрямовані в протилежних напрямках. При цьому утворюються тріщини, надриви шкіри, рвані рани, відриви частин тіла, кінцівок.

Тертя виникає в разі сковзання тіла по предмету або під час руху тупого предмета під кутом до ділянки тіла. В таких випадках утворюються садна, неглибокі рани. При тривалому волочінні тіла можуть утворюватись ділянки стирання шкіри або “спилювання” шкіри і м’яких тканин, аж до кісток.

Тупі предмети спричиняють такі ушкодження.

Садно – це порушення цілості епідермісу або епітелію слизової оболонки, іноді сосочкового шару дерми, тобто це поверхове пошкодження шкіри, яке не проникає через всю її товщу. При загоєнні садна не виникає рубець.

Садно за морфологією дуже схожа на подряпину, проте вона відрізняється від нього тим, що, по-перше, є тонкою, вузькою, має лінійну форму, а садно – найчастіше невизначену, неправильну форму, по-друге, у подряпини можна виміряти тільки довжину, а у садна – довжину і ширину, тобто визначити площу.

Судово-медичне значення саден полягає в тому, що їх наявність дозволяє розв’язати ряд важливих питань як при дослідженні трупа, так і при експертизі живих осіб.

Так, за швидкістю загоєння садна, в якому виділяють чотири стадії, можна визначити давність його утворення.

Перша стадія. В перші години після травми поверхня садна волога, покрита тканинною рідиною з домішкою краплин крові при пошкодженні сосочкового шару дерми. Протягом 12 год. поверхня садна підсихає і утворюється бурувато-червонувата кірка, яка розташована нижче від рівня непошкодженої шкіри.

Друга стадія. Протягом 2-3 діб від моменту виникнення травми кірка, що утворилася, підіймається до рівня непошкодженої шкіри, а потім підвищується над нею.

Третя стадія. Внаслідок розростання епітелію під кіркою, остання на 5-6-й день з периферії починає відділятися. На 7-12-й день епітелізація закінчується, кірка відпадає.

Четверта стадія. Закінчується до 15-го дня від утворення садна і характеризується поступовим зникненням слідів, що залишилися на місці відпалої кірки.

Терміни гоєння саден варіабельні і залежать від їх глибини, розмірів та локалізації, а також од віку і стану здоров’я.

Внаслідок того, що травмуючий предмет діє на шкіру певною частиною під гострим кутом, садно найчастіше не відтворює його форму. Проте, якщо тупий предмет на деякий час фіксується в момент натискування на шкіру, то утворені садна можуть навіть відображати його особливості. При волочінні тіла (залізнична травма, дорожньо-транспортні пригоди) виникають поздовжні лінійні паралельні садна.

При дослідженні саден за допомогою стереомікроскопії або з використанням лупи можна визначити напрям дії предмета, що спричинив травму. За поверхнею садна, виходячи з його глибини та властивостей краю, можна визначити початок руху предмета і закінчення його дії. Початок садна майже завжди пологий, а закінчення – підрите, навіть з утворенням клаптів епідермісу, вільні кінці яких зміщені в бік напрямку удару.

Виявлення на поверхні саден частинок предметів, якими вони заподіяні (металу, дерева, фарби), може доповнювати перелік особливостей цих предметів.

Крім наведених особливостей, садно вказує на місце прикладання сили, є свідченням боротьби, самооборони, кількість саден, їх форма та локалізація є допоміжними ознаками у визначенні роду насильної смерті.

Садна майже завжди відносять до легких тілесних пошкоджень.

Синець – це просякування підшкірної жирової клітковини, або глибших тканин кров’ю, що вилилася із пошкоджених судин. Синці можуть утворюватися і під слизовими оболонками. Скупчення крові у вигляді згустків або в рідкому стані з утворенням порожнин дістало назву гематоми. Глибоко розташовані синці у живих осіб нерідко виявляються не відразу після травми, а лише через кілька днів.

Як і садна, синці часто спостерігаються в судово-медичній практиці. Насамперед вони є свідченням насилля – дії тупих предметів. Локалізація їх вказує на місце прикладання сили. Синці поширюються в різних напрямках, проте здебільшого це відбувається донизу від місця дії тупого предмета внаслідок переміщення крові міжтканинними щілинами пухкої клітковини або між фасціями. Наприклад, при ударі лобової ділянки або перенісся кров переміщується на повіки.

Внаслідок механізму утворення цих пошкоджень (просочування підшкірної клітковини кров’ю) синці найчастіше мають невизначену форму і не відображають форму травмуючого предмета. Лише в окремих випадках форма синців може вказувати на певний предмет, яким була заподіяна травма (наприклад, синці від удару пряжкою ременя, удару палицею).

Іноді форми і локалізація синців можуть вказувати на особливості насилля. Так, кілька круглих, розташованих на одній лінії і на певній відстані один від одного синців на шиї характерні для стискання шиї пальцями рук.

За зміною кольорів синця, що зумовлено перетворенням гемоглобіну, можна визначити приблизно його давність. У перші години після виникнення синці мають червоно-багрове забарвлення, а потім протягом 1-2 днів синьо-червоне внаслідок відновлення гемоглобіну з оксигемоглобіну. Відновлений гемоглобін переходить у метгемоглобін, який поступово перетворюється в вердогемохромоген зеленого кольору, і на 3-4-й день синець набуває бурувато-зеленого забарвлення. Вердогемохромоген внаслідок розпаду замінюється білівердином, а останній, окислюючись, переходить у білірубін, зумовлюючи жовтий колір синця на 5-6-й день його утворення.

Нерівномірна товщина синця зумовлює його неоднакове “цвітіння” від периферії до центра. Через тиждень синець стає триколірним: жовтуватий на периферії, зеленуватий усередині і синій в центрі.

Як правило, синці повністю зникають через 2 тижні. Можливі варіанти як в інтенсивності їх забарвлення, так і в послідовності його зміни.

У ряді випадків синьо-червоний колір синця переходить у зелений і надалі залишається таким, в інших – синьо-багровий відразу переходить у жовтий до повного зникнення. А крововиливи під кон’юнктиву очей, під слизову оболонку губ, у власне дерму часто зовсім не змінюють кольору залишаються весь час червоними внаслідок проникнення через вологі оболонки в кров кисню з навколишнього повітря. Вони зникають поступово зменшуючись.

Інтенсивність “цвітіння” синців залежить від розміру, кількості крові, щільності і товщини підшкірної жирової клітковини, локалізації (на обличчі синці зникають швидше, ніж на стегнах, завдяки кращій васкуляризації і пухкій підшкірні й жировій клітковині), а також від стану здоров’я людини і особливостей судин.

Синці є основним показником зажиттєвості пошкодження, проте вони можуть утворюватися протягом деякого часу після настання смерті.

При дослідженні синців під час розтину трупа потрібно диференціювати їх з трупними плямами. Останні завжди розташовані в нижчих частинах тіла, а синці можуть мати будь-яку локалізацію. Синці характеризуються більш чіткими межами, ніж трупні плями, в місці синця спостерігається припухлість, на фоні його може бути садно, синець не змінює забарвлення в разі натискування на нього пальцем. На розтині шкіри в ділянці синця в підлеглих тканинах виявляють згустки, які не змиваються водою і важко знімаються спинкою ножа. В ділянці трупної плями згустків крові немає.

Ранами називають механічні пошкодження шкіри, слизових оболонок і глибше розташованих тканин.

Від дії тупих твердих предметів виникають забиті, рвані, розчавлені, клаптеві, вкушені рани з характерними властивостями, які зумовлені механізмом дії травмуючого предмета. В момент контакту його з шкірою виникає стискання тканин з деформацією їх, зміщення з розтягуванням, що призводить до розриву шарів шкіри і утворення рани.

Формування ран залежить від багатьох умов: маси і консистенції предмета, сили, з якою він діє, кута дії та особливостей предмета, що спричинив травму. Внаслідок цього рани від тупих предметів набувають таких загальних ознак: нерівні (нерідко клаптеві), здерті, розчавлені, краї з відшаруванням від підлеглих кісток, тканинні перетинки між краями, що найчастіше спостерігаються на кінцях пошкодження. Стінки і дно цих ран також нерівні, розчавлені. Всі ці ознаки виражені не однаковою мірою і не завжди, проте здертість країв і тканинні перетинки між ними спостерігаються найчастіше. Тканинні перетинки є збереженими сполучнотканинними волокнами, які .протягнені від одного краю рани до другого і утворюються внаслідок того, що не всі тканини в ділянці рани розриваються через їх різну щільність, еластичність, нерівномірність розподілу сили удару тупим предметом, нерівності його поверхні.

Форми ран від тупих твердих предметів можуть бути найрізноманітнішими.

Встановлення форми рани, поряд з характеристикою країв, стінок і дна, відіграє важливу роль у визначенні виду травмуючого предмета та його властивостей.

Рани, заподіяні предметами, в яких переважає плоска поверхня, зигзагоподібні, гіллясті, зі звивистими, здертими, місцями розчавленими краями з надривами. Іноді від дії таких предметів виникають не одна, а дві і більше ран.

Рани, що виникають від дії .предметів із плоскою обмеженою поверхнею (квадратною, круглою, у або Х подібної форми) мають вигляд розривів із трьома-чотирма променями, що розходяться від центра.

Якщо удар тупим предметом з обмеженою поверхнею, наприклад, чотирикутним молотком заподіяний під гострим кутом, то у формуванні рани бере участь край (ребро) поверхні. У цих випадках рана має Г-подібну форму.

Тупі предмети зі сферичною поверхнею найчастіше утворюють рани з 3-4 променями, У-подібні або хрестоподібні, рідше щілиноподібної прямокутної чи іншої форми з блюдцеподібним заглибленням і дефектом, три або чотирикутної форми в центральній частині. Краї їх розчавлені, стоншені. Здертість країв утворює кільце.

Предмети з циліндричною поверхнею утворюють рани прямолінійної, серпоподібної, дугоподібної, щілиноподібної, веретеноподібної і рідше іншої форми з нерівними звивистими, стоншеними, розровленними та жолобувато заглибленими краями і тканинними перетинками.

Рани, заподіяні тупими предметами з ребрами або нанесені в ділянку тіла, де розташовується голова, колінний суглоб тощо, можуть мати лінійну форму з рівними краями, гострими кінцями і нагадувати рубані. Диференціювати вид рани в цих випадках допомагають здерті краї, крововиливи в ділянці країв і дна рани, тканинні перетинки, “містки” волосся в глибині рани (в товщі одного краю розташовується коренева частина волосся, в глибині рани стержні, які з’єднують краї і виходять через шкіру на другому краю рани, а також відсутність слідів дії рубаючого предмета.

Стереомікроскопічне дослідження забитих ран дозволяє вивчити стан країв і дна, виявити частинки сторонніх включень тощо. Характер здирання може вказувати на механізм дії ушкоджуючого предмета, що спричинив травму. Якщо удар заподіяний під гострим кутом, то на боці цього кута спостерігається здирання або сплощення рогового шару, а на протилежному боці край рани обривчастий, з підвищеними частинками рогового шару.

Якщо удар нанесений із зачепленням, виникають клаптеві забійні рани, за властивостями кінців яких можна визначити початок і кінець дії предмета. В кінці пошкодження спостерігаються підвищені частинки епідермісу, а на початку їх немає.

Таким чином, форма ран, стан їх країв, кінців і дна дають можливість встановити тип предмета, що спричинив травму, і механізм його дії.

Пошкодження внутрішніх органів при цілості шкірних покривів. Від дії тупих твердих предметів значної сили можуть виникати пошкодження внутрішніх органів навіть при цілості шкіри, внаслідок еластичності, піддатливості і достатньої розтяжності. Це спостерігається при падінні тіла з висоти, автомобільних і залізничних травмах, ударах взутою ногою в живіт тощо.

У цих випадках можливе пошкодження як паренхіматозних, так і порожнистих органів, особливо якщо останні наповнені газом або відповідною рідиною (роздуті газами кишкові петлі, шлунок із вмістом, сечовий міхур із сечею тощо).

Такі паренхіматозні органи як печінка і селезінка, якщо вони не уражені патологічним процесом і мають нормальні розміри, прикриті ребрами, а нирки мають жирову капсулу, добре захищені від зовнішніх дій і пошкоджуються лише при значній силі удару. Проте коли печінка і селезінка збільшені і виступають з підребер’я, вони травмуються від дії значно меншої сили.

У разі підозри на патологію органа для диференціювання мимовільного і травматичного розриву потрібне гістологічне дослідження.

Залежно від сили удару і стану органа наслідком його травмування може бути тріщина, надрив, забій, розрив, розміжчення і навіть відрив органа. Забій і розрив звичайно спостерігаються при прямому ударі, розчавлення – при сильному стисненні, а відрив – у разі непрямої дії сили за ударно-струсовим механізмом.

Особливої уваги заслуговують розриви з виникненням субкапсулярних крововиливів, які можуть характеризуватися поступовим і досить значним скупченням крові під капсулою. Якщо капсула ціла, людина з такою травмою може виконувати доцільні дії протягом певного часу. Проте, коли капсула розривається, кров виливається в черевну порожнину, що спричиняє смерть.

Перелом кістки – це часткове або повне порушення її анатомічної цілості. Переломи кісток можуть бути відкритими, якщо вони супроводжуються порушенням цілості шкіри, і закритими, коли її цілість у місці перелому не порушена.

Переломи поділяють на місцеві (прямі, локальні), тобто які виникають в місці удару чи тиску травмуючого предмета, і віддалені (непрямі, конструкційні), які утворюються на деякій відстані від місця прикладання сили. Місцеві переломи іноді дозволяють встановити властивості предмета, що спричинив травму, та її механізм. Віддалені переломи можуть вказувати тільки на механізм їх виникнення.

Переломи плоских кісток. До місцевих переломів плоских кісток належать переломи склепіння черепа (внутрішньої кісткової пластинки); вдавлені, дірчасті, терасоподібні, осколкові, а також основи черепа.

Найчастішим механізмом пошкодження плоских кісток є їх перелом від згинання, при якому одна компактна пластинка стискується, а друга розтягується.

Згідно із законами біологічного опору матеріалів, кісткова тканина міцніша на стиснення і менш стійка на розтягнення. Якщо тупий твердий предмет діє з невеликою силою, то на місці удару зовнішня кісткова пластинка стискується і залишається цілою, в той час як на внутрішній пластинці, яка зазнає розтягування, виникає тріщина (перелом).

Якщо сила удару значна, то ця тріщина (перелом) поширюється через товщу кістки до протилежної, тобто зовнішньої, пластинки, руйнуючи губчасту речовину.

Уздовж поверхні кістки тріщина (перелом) поширюється відповідно до згину. По краю перелому на зовнішній кістковій пластинці виникає викришування, яке дозволяє визначити місце і напрямок зовнішньої дії. Такі переломи утворюються при ударах довгастими предметами (палиця, металевий прут).

Ця закономірність спостерігається при переломах від згинання у разі чого відбувається стискання кістки з наступним викришуванням краю внутрішньої кісткової пластинки.

Якщо удар значної сили заподіяний тупогранним предметом (молоток) або предметом із сферичною поверхнею (гантель) та відносно невеликою і чітко обмеженою поверхнею, то плоска кістка руйнується за типом сколювання. Ділянка кістки вибивається краями контактуючої площі предмета, що спричинив травму, з утворенням вдавленого, або дірчастого перелому. Відламки кістки, що утворились, можуть вільно лежати на твердій мозковій оболонці, або, пробивши її, занурюватись у речовину мозку. Ці переломи нерідко відповідають розміру і формі травмуючої поверхні, що дозволяє судово-медичному експерту встановити предмет, який спричинив травму, шляхом зіставлення його з дефектом кістки.

Якщо удар заподіяний тупогранним предметом (наприклад, обухом сокири) під гострим кутом, має місце нерівномірний розподіл дії сили на окремі ділянки кісток черепа. У місцях сильнішої дії виникає вдавлення, а меншої – розтріскування, що призводить до утворення перелому у вигляді східців – так званого терасоподібного.

У разі дії тупого твердого предмета з необмеженою площею та великою силою виникає осколковий перелом склепіння черепа з поширенням на кістки його основи.

Численні осколкові переломи кісток черепа можуть виникати від багаторазовонанесених ударів тупими твердими предметами з невеликою поверхнею.

Віддалений перелом черепа може виникати при стисканні черепа між двома тупими твердими предметами або внаслідок травми тупим твердим предметом з необмеженою травмуючою поверхнею.

Механізм утворення віддалених переломів кісток черепа слід розглядати з точки зору біоконструкції черепа, подібної до кулі. Місце прикладання сили умовно розглядається як полюс. В момент удару утворюються меридіональні тріщини насамперед там, де виникають кільцеві розтягнення зусилля. Далі тріщини поширюються до основи і склепіння черепа. Потім при зростанні згинальних моментів між меридіональними тріщинами виникають тріщини в екваторіальному, кільцевому, напрямі, внаслідок чого формується павутиноподібний перелом.

Віддалений перелом основи черепа, який характеризується іншими особливостями, може виникнути і тоді, коли діюча сила спрямована знизу вгору вздовж хребта при падінні на сідниці. Внаслідок удару потиличної кістки об шийний відділ хребта навколо потиличного отвору утворюються кільцеподібні переломи основи черепа.

Тріщина – один із різновидів перелому, при якому поверхні пошкодження кістки не розходяться. Розрізняють наскрізні тріщини і такі, що виникають тільки на одній з двох пластинок компактної речовини плоскої кістки.

Тріщини мають важливе судово-медичне значення для розв’язання деяких питань. Напрям тріщини збігається з напрямом травмуючої сили, що дозволяє визначити напрям удару.

Якщо тріщини від вдавленого перелому розходяться рівномірно в усіх напрямках, це свідчить, що удар був нанесений перпендикулярно. Коли предмет діє під кутом у будь-якому напряму, то в цьому ж напрямі буде відходити і більшість тріщин. Поперечний перелом основи черепа утворюється при ударах збоку, а повздовжній – при значних ударах спереду або ззаду.

При розгалуженні тріщин утворюється гострий кут, який повернений вершиною в бік дії сили.

За взаєморозташуванням тріщин можна визначити послідовність виникнення переломів черепа. Тріщини, що утворились раніше, ніколи не перетинаються тріщинами, що виникли при повторних пошкодженнях.

Тріщина, яка утворилась від розриву кістки внаслідок деформації черепа при його стисканні, а інколи і при ударі, має зубчастий або пилкоподібний вигляд із найбільшим зіянням у середній частині.

Переломи кісток лиця в судово-медичній практиці спостерігаються досить часто, особливо у випадках дорожньо-транспортних пригод.

Найчастіше травмується нижня щелепа. Механізм пошкодження її може бути різним залежно від того, зімкнуті щелепи чи розімкнуті. Зімкнуті щелепи забезпечують відносну їх нерухомість внаслідок прикусу зубів, тоді як опущена нижня щелепа при ударі збоку приймає його цілком на себе.

Зімкнуті зуби добре фіксують нижню щелепу, що перешкоджає її зміщенню вбік. У цьому випадку перелом найчастіше осколковий або безосколковий з викришуванням компактної речовини кістки.

Якщо щелепи розімкнуті, удар збоку спричиняє перелом шийки суглобового відростка на боці, протилежному удару. Проте при значній силі може виникнути перелом і на боці удару.

При ударі знизу виникає перелом у ділянці кута нижньої щелепи і шийки суглобового відростка.

Переломи верхньої щелепи спостерігаються значно рідше, ніж нижньої, але вони тяжчі і складніші.

У разі удару спереду при розімкнутому положенні щелеп виникає перелом за типом Фор 1. Це перелом верхньої щелепи, який проходить у поперечному напрямі над комірковим (альвеолярним) відростком по нижньому краю носового отвору.

Перелом за типом Фор 2 виникає внаслідок удару значної сили на рівні носа при розімкнутих щелепах і являє собою збиті кістки верхньої щелепи на межі її з’єднання з іншими кістками.

Удар на рівні порожнини носа, особливо коли щелепи розімкнуті, спричиняє перелом, лінія якого відділяє лицевий череп від мозкового по лобововиличному шву, орбітах, лобовому відростку верхньої щелепи. Перелом виличної кістки, а найчастіше виличної дуги, виникає внаслідок прямої дії тупого предмета. Кістковий осколок, що утворюється, має форму трикутника, основа якого розташована в місці дії сили.

Переломи ребер. Ці переломи досить часто спостерігаються в судово-медичній практиці, і при правильній оцінці дозволяють встановити механізм травми грудної клітки.

Ребра як плоскі кістки за формою наближаються до арки, що зумовлює їх міцність. Переломи ребер можуть виникати як у місці прикладання сили, так і на відстані, в місцях найбільшого згинання.

У місці прикладання сили ребро деформується і в ділянці зовнішньої пластинки зазнає компресії (стискання), а внутрішньої – розтягнення. Внаслідок цього лінія перелому на зовнішній пластинці ребра великозубчаста зі сколами і розщепленнями, а на внутрішній наближається до рівної лінії.

Перелом ребра, що відбувається на відстані, теж зумовлений його деформацією, проте в протилежному напрямі. Внаслідок цього зовнішня пластинка ребра розтягується, а внутрішня зазнає компресії. Відповідно до цього лінія перелому на зовнішній пластинці ребра наближається до рівної, а на внутрішній поверхні вона великозубчаста.

Переломи трубчастих кісток. Ці переломи виникають при значній силі удару і залежно від механізму утворення можуть бути осколковими, безосколковими, косими, гвинтоподібними, вбитими тощо.

Безосколкові, а частіше осколкові переломи трубчастих кісток виникають від дії тупих твердих предметів у поперечному напрямі.

Внаслідок того, що кістки міцніші на стиснення, ніж на розтягнення, при згинанні вони руйнуються в місці найбільшого розтягнення, тобто на випуклому боці. Тріщина, що утворюється в напрямку увігнутої сторони, і є місцем прикладання сили. Таким чином виникає безосколковий перелом. Якщо в місці стиснення кістки тріщина розгалужується, утворюється уламок, який у профіль має форму трикутника – осколковий перелом. При ретельному огляді місця перелому виявляється, що поверхня його в місці стиснення великозубчаста, а в місці розтягнення – дрібнозерниста.

Досить частим різновидом перелому довгих трубчастих кісток є гвинтоподібний, зумовлений деформацією внаслідок ротації тіла навколо повздовжньої вісі фіксованої кінцівки або кінцівки відносно повздовжньої осі фіксованого тіла. Такий характер можуть мати переломи передпліччя і плеча, гомілки і стегна, коли вони потрапляють у механізми, що працюють, або переломи стегна і гомілки, коли тулуб скручується при фіксованих стопах (від удару бічною частиною автомобіля тіла людини, що стоїть).

Щоб визначити, в якому напрямку відбулася ротація, потрібно умовно встановити перпендикуляр до гвинтоподібного відрізка лінії перелому.

Якщо значна сила спрямована вздовж кістки, може виникнути вбитий перелом (при падінні з висоти на ноги).

При розв’язанні питання про зажиттєве чи післясмертне утворення переломів трубчастих кісток звертають увагу на м’які тканини в місці перелому, які в разі зажиттєвої травми завжди значно просочені кров’ю.

Пошкодження при падінні з висоти. Випадки падіння з висоти (вікон, балконів, дахів будинків, дерев, будівель, а також на площині з положення стоячи) є досить частими в судово-медичній практиці і трапляються за багатьох обставин.

Особливості механізму пошкоджень при падінні з великої висоти полягають у тому, що рухається (падає) тіло людини, а пошкоджуючий предмет (площина), на який падає тіло, нерухомий.

Судово-медичному експерту для встановлення механізму травми важливо знати умови падіння: масу тіла, висоту, властивості поверхні, на яку падає тіло (м’який грунт, замерзла земля, асфальтове покриття тощо), наявність одягу і положення тіла в момент контакту з поверхнею.

При судово-медичній діагностиці падіння тіла з висоти звертають увагу на обставини справи та характерні ознаки. Однією з них є невідповідність зовнішніх пошкоджень внутрішнім. Останніх значно більше внаслідок розривів, відривів і переміщення в напрямі падіння в поєднанні з множинними переломами кісток. У таких випадках говорять, що труп нагадує мішок, наповнений кістками.

При прямому падінні тіла спостерігається, як правило, переважно одностороння локалізація пошкоджень. Вони можуть бути і двосторонніми внаслідок ударів об предмети, розташовані на шляху падіння на різній висоті.

При падінні тіла з висоти звичайно виявляють ознаки загального струсу тіла – крововиливи і розриви в ділянці коренів легень, судин, основи серця, крововиливи в зв’язки і під капсулу печінки, селезінки, в заочеревинну клітковину і жирову капсулу нирки.

Для визначення положення тіла в момент удару об площину важливе значення має дослідження кісток.

У випадках падіння на ноги спостерігаються переломи п’яткових кісток, вбиті переломи кісток гомілок і стегон, перелом шийки стегна, компресійні переломи тіл хребців; при падінні на сідниці – переломи кісток таза, компресійні переломи хребта на рівні ХI-ХII грудних і I-III поперекових хребців, кільцеподібний перелом кісток основи черепа; в разі падіння на голову – численні переломи кісток склепіння і основи черепа.

При падінні на передню, задню або бічну поверхню тіла спостерігається відносно менший об’єм пошкоджень внаслідок того, що організм людини стійкіший до інерційних перевантажень в передньозадньому або бічному напрямі, ніж у вертикальному, а також через розподіл сили удару на більшій ділянці.

Падіння на площині з положення стоячи можливе на дорозі в зимовий період, в стані алкогольного сп’яніння, у хворих на епілепсію тощо.

При цьому пошкодження виникають при ударі потилицею. Із зовнішніх пошкоджень спостерігаються садна, синці, рідше рани в місці удару, характерні для дії тупого предмета з поверхнею, яка переважає. Майже завжди утворюються лінійні переломи потиличної кістки, які йдуть до великого потиличного отвору, або до піраміди скроневої кістки. Забій потиличної ділянки мозку, тобто в місці прикладання сили, не дуже поширений порівняно з пошкодженнями ділянки протиудару (лобові частки, передні віддали скроневих часток мозку), де виникають масивні вогнища забою мозку, часто з розміжченням його і просочуванням кров’ю, крововиливи під оболонки мозку.

Об’єм травми голови може бути більшим, якщо тілу при падінні з положення стоячи надається додаткова швидкість (поштовх у груди, удар в обличчя тощо).

При падінні тіла на площині майже не спостерігаються ознаки загального струсу тіла, що допомагає диференціювати його з падінням з великої висоти і транспортною травмою.

**4. Транспортний травматизм**

Значне збільшення кількості різноманітних транспортних засобів останнім часом зумовило почастішання випадків транспортного травматизму.

Під транспортною травмою розуміють механічні пошкодження, заподіяні зовнішніми або внутрішніми частинами транспорту під час його руху, а також при падінні з транспорту, що рухається.

В судово-медичній практиці транспортні засоби поділяють на безрейкові (автомобілі, мотоцикли, тролейбуси, трактори та ін.) і рейкові (поїзди, трамваї).

Залежно від виду транспорту, що спричиняє пошкодження, розрізняють автомобільну, мотоциклетну, тракторну, гужову, трамвайну, залізничну, авіаційну і травму на водному транспорті.

Спричинення всіх цих видів травм підлягає розслідуванню згідно з Кримінальним Кодексом України.

Розслідування дорожньо-транспортних пригод, особливо в разі автомобільної, мотоциклетної, залізничної травми, нерідко становить труднощі, оскільки подія відбувається в дуже короткий час, нерідко без свідків, а якщо вони і є, то свідчення їх часто суперечливі, а водій – як зацікавлена особа, нерідко зникає з місця події.

У зв’язку з цим правоохоронні органи ставлять до судово-медичної експертизи високі вимоги для з’ясування обставин пригоди.

**5. Автомобільна травма**

Автомобільна травма – це сукупність пошкоджень, які виникають у водіїв, пасажирів і пішоходів внаслідок руху автотранспортних засобів.

Відповідно до класифікації А.О.Солохіна (1968), в основу якої покладено умови виникнення пошкоджень за різних обставин дорожньо-транспортних пригод, розрізняють такі види автомобільної травми:

1) від наїзду (або удару) частинами автомобіля, що рухається;

2) від випадіння з автомобіля, що рухається;

3) від переїзду колесом автомобіля;

4) від удару в кабіні автомобіля;

5) від стискання тіла між автомобілем та іншими предметами;

6) комбіновані.

Усі численні пошкодження, які виникають під час автомобільної травми, можна розподілити на специфічні, характерні і нехарактерні.

Специфічні пошкодження виникають при певних видах автомобільної травми. Це контактні пошкодження, що відображають форму, малюнок і розміри частин і деталей автомобіля при дії на одяг чи тіло людини (відбитки фар, підфарників, протектора тощо). Специфічність їх полягає в тому, що вони виникають тільки внаслідок дорожньо-транспортної пригоди і не спостерігаються при травмах іншого походження. Незважаючи на це, експерти їх виявляють нечасто, проте вони дозволяють ідентифікувати тип, а іноді і марку автомобіля.

Характерні пошкодження виникають значно частіше і мають виражені особливості, властиві автомобільній травмі, або характеризують її механізм. До них належать бампер-перелом від удару під час наїзду, деформація (сплющування) голови з утворенням клаптевих ран, багатоосколкових переломів кісток черепа, видавлювання мозку на зовні при переїзді колесом через голову, тощо.

До нехарактерних пошкоджень відносять такі, що спостерігаються при тупій травмі будь-якого походження, не мають характерних для автомобільної травми особливостей, а за своїми властивостями вказують на удар тупим предметом або на падіння тіла на тверде покриття (синці, садна, забиті рани, переломи кісток, розриви внутрішніх органів). Нехарактерні пошкодження не дають підстав для встановлення факту автомобільної травми, проте в комплексі з іншими можуть мати значення для з’ясування ряду обставин пригоди, механізму травми тощо.

Кожний вид автомобільної травми складається з окремих, послідовних коротких фаз, при яких можуть виникати пошкодження від удару і струсу тіла, стискання, розтягування і тертя.

Травма від зіткнення автомобіля, що рухається, з людиною спостерігається найчастіше і становить понад 50% загального числа автомобільних травм.

Виділяють три варіанти зіткнення автомобіля з пішоходом: передньою, бічною і задньою поверхнями.

Найчастіше спостерігається удар частинами передньої поверхні автомобіля: бампером, облицюванням радіатора, переднім краєм капота, крилом, фарою (І фаза). Якщо зіткнення людини відбувається з легковим автомобілем, то первинний удар завдається на рівні гомілок, нижче від центра ваги тіла людини, внаслідок чого вона падає на капот, ударяється об вітрове скло, одержуючи пошкодження голови, тулуба, верхніх кінцівок (ІІ фаза). Після цього відбувається відкидання тіла, падіння на грунт (ІІІ фаза) і ковзання тіла грунту (IV фаза), де спостерігається два механізми травматичної дії – удар і тертя.

Вантажним автомобілем, автобусом або тролейбусом удар завдається на рівні і навіть вище центра ваги, і потерпілий відразу після первинного удару відкидається, падає, вдаряючись об грунт.

У момент первинного удару бампером виникають контактні пошкодження м’яких тканин у ділянці гомілок або стегон: синці, садна, забиті рани, нерідко на обох кін-цівках і на одній висоті, крововиливи в м’які тканини кінцівки на боці удару. Нерідко утворюються так звані бампер-переломи, які при ударі бампером легкового автомобіля розташовуються на рівні верхньої або середньої третини гомілки, а при ударі бампером вантажного автомобіля – в ділянці стегна. Бампер-перелом найчастіше утворюється внаслідок того, що від удару відбувається згинання трубчастої кістки. Це, як правило, поперечно-осколковий перелом із досить великим уламком неправильної ромбоподібної форми на боці удару. Якщо на цей перелом дивитися збоку, то осколок має форму трикутника або клина, основа якого обернена в бік прикладання сили.

У випадках, коли потерпілий з місця дорожньо-транспортної пригоди потрапляє до лікарні, для оцінки бампер-перелому і визначення напряму удару потрібно детально дослідити рентгенограми. Бампер-перелом має судово-медичне і криміналістичне значення:

1) є характерною ознакою автомобільної травми, зокрема наїзду автотранспортом;

2) локалізація його (гомілка, стегно) може вказувати на тип транспортного засобу (легковий, вантажний);

3) свідчить, що потерпілий у момент травми перебував у вертикальному або близькому до нього положенні;

4) морфологія його дозволяє визначити напрям удару;

5) за морфологічними особливостями цього перелому певною мірою можна визначити швидкість руху транспорту.

Якщо швидкість велика (перевищує 60 км/год), то внаслідок деформації зсуву, як правило, виникає поперечний, або косо-поперечний перелом, при швидкості руху в межах 50 км/год утворюється поперечно-осколковий перелом.

Специфічними для удару автомобілем є пошкодження, які завдаються облицюванням радіатора, фарою або обідком фари, що у вигляді синців круглястої чи візерунчастої, дугоподібної форми розташовані на стегнах чи в ділянці таза. Приблизно на цьому ж рівні утворюються великі синці від удару крилом, чи верхнім краєм капота, що супроводжуються переломами кісток таза з великими крововиливами в прилеглі м’які тканини та позаочеревинний простір.

При ударі вантажною автомашиною, автобусом, тролейбусом чи іншим транспортним засобом з вагонним типом кузова виникають контактні пошкодження голови і грудей. Це садна, рани, заподіяні болтами, гаками, що скріплюють борти кузова, та іншими частинами, які мають певну форму.

Черепно-мозкові травми характеризуються пошкодженнями м’яких тканин голови (синці, садна, забиті рани) та вдавленнями, дірчастими односторонніми осколковими або лінійними переломами кісток черепа, крововиливами під оболонки мозку та забоями мозку в місці удару і на протилежному боці (протиудар).

При травмі грудей спостерігаються односторонні переломи ребер, як місцеві, так і віддалені (непрямі). Місцеві переломи звичайно і розташовані по одній лінії. При їх утворенні розтягується внутрішня поверхня ребра, а стискується зовнішня. Віддалені (непрямі) переломи найчастіше двосторонні, виникають при дії сил розтягу на зовнішню кісткову пластинку і сил стиску на внутрішню, кінці відламків спрямовані на зовні. Удар ззаду призводить до двосторонніх переломів ребер, прямих осколкових переломів лопаток, переломів хребта з масивним просочуванням м’язів кров’ю.

При відкиданні тіла, падінні і сковзанні його по дорожньому покриттю пошкодження найчастіше локалізуються на голові і кінцівках. На частинах лиця, що виступають (надбрівні дуги, вилиці, ніс, підборіддя) виникають садна, рани, спостерігаються сліди ковзання – широкі садна з множинними лінійними, паралельними одна одній глибокими подряпинами з нашаруванням частинок дорожнього покриття. Такі ж садна можна виявити на ліктях, колінах, долонях. Крім того, виникають переломи кісток передпліччя, плечей, стегон і кісток черепа.

Травма від переїзду колесом автомобіля. Цей вид травми найчастіше спостерігається при переїзді вантажним автомобілем, у якого діаметр коліс значно більший, ніж у легкового, більша висота розташування від землі бампера, нижніх країв крил, більшого кліренсу, тощо.

Ця травма дуже тяжка, залежить від маси автомобіля, положення тіла, локалізації та напряму переїзду і характеризується складним механізмом утворення пошкоджень, в якому виділяють п’ять фаз:

1) первинний контакт колеса з тілом;

2) поступове зміщення тіла в напрямку руху автомобіля – тертя;

3) наїзд колеса на тіло – тертя ї розтягування,

4) перекочування колеса через тіло – стискання і розтягування;

5) волочіння тіла – тертя. Ці фази не завжди відбуваються в такій послідовності, що залежить від швидкості руху, покриття дороги, положення потерпілого та ін.

Найважливішою специфічною ознакою переїзду є відбитки малюнка протектора колеса, які можна виявити як на одязі, так і на тілі потерпілого. Вони мають вигляд забруднень (на одязі, тілі) або пошкоджень (синці, садна). Ці відбитки можуть бути позитивними у вигляді нашарувань бруду дороги, – які відповідають опуклим частинам протектора, та негативними, які відтворюють малюнок його заглиблень у вигляді синців. Утворення їх пояснюється тим, що частини протектора, які виступають, стискають ділянки шкіри, внаслідок чого переповнюються кров’ю і розриваються судини у місці заглиблення протектора.

Відбиток малюнка протектора колеса має велике судово-медичне значення. По-перше, він є специфічною ознакою переїзду колеса автомобіля через тіло людини, по-друге, допомагає визначити положення тіла людини в момент переїзду, по-трете, вказує на тип і марку, а іноді й на конкретний автомобіль, що скоїв переїзд.

Для встановлення факту переїзду важливу роль відіграють пошкодження, які виникають у третій фазі (наїзд колеса на тіло), яка характеризується тиском колеса, його обертанням і ковзанням. У цей момент утворюються досить широкі садна, а також відбувається відшарування шкіри з розміжченням підшкірної жирової клітковини і виникненням порожнин, виповнених кров’ю. Це відшарування може бути значним, іноді навіть захоплювати все стегно або всю кінцівку. Цю ознаку вважають характерною для переїзду.

Важливою характерною ознакою для цього виду автомобільної травми є деформація (сплющення) частин тіла, через які перекочувалось колесо. Сплющення голови відбувається внаслідок численних переломів кісток мозкового і лицевого черепа з утворенням великих ран, через які назовні видавлюються частини мозку. Останні можуть переміщуватися і в природні отвори: ротову порожнину, стравохід, шлунок.

При переїзді коліс через грудну клітку потерпілого, який лежить обличчям догори, виникають множинні двосторонні переломи ребер майже завжди по трьох лініях і перелом груднини. Якщо переїзд відбувається, коли потерпілий лежить обличчям донизу, крім переломів ребер утворюються переломи лопаток, остистих відростків хребців, відламки яких завжди зміщені в напрямі руху автомобіля і є характерною ознакою переїзду. Часто при переїзді через грудну клітку спостерігається несиметричність пошкоджень: їх більше на боці в’їзду колеса, ніж на протилежному. Це спостерігається тому, що автомобіль, який рухається на великій швидкості, в момент переїзду наче перестрибує через тіло потерпілого.

У разі переїзду коліс через грудну клітку крім переломів кісток виникають пошкодження легень, серця з масивними крововиливами, розривами і навіть відривами. Найзначніше їх травмування відбувається при перекочуванні коліс автомобіля через передню поверхню тіла.

При переїзді коліс через живіт виникають значні пошкодження органів черевної порожнини з розривами, відривами і переміщенням їх. Спостерігається характерне розділення печінки на дві частини від придавлення її до хребта, відриви тонкої кишки від брижі на значному протязі. Нерідко виникають розриви діафрагми з переміщенням органів черевної порожнини у плевральні.

При пошкодженнях таза переломи кісток множинні, двосторонні, нерідко з розривами тазових зчленувань. Як правило, ці переломи супроводжуються розривами шкіри промежини, зовнішніх статевих органів, прямої кишки, сечового міхура і сечівника. Внаслідок значного перерозтягнення шкіри над остями клубових кісток таза можливі її тріщини, розриви з утворенням великих рваних ран у пахвинних ділянках із випадінням через них органів черевної порожнини.

Переїзд колесами автомобільного транспорту призводить не тільки до пошкодження м’яких тканин, а й до переломів кісток гомілок і стегон від згинання, які звичайно мають поперечний напрям і осколковий характер. Ромбоподібний відламок, що майже завжди при цьому утворюється, розташований на тому боці кінцівки, по якому перекочувалось колесо, що треба враховувати при встановленні пози потерпілого.

Травма у середині автомобіля виникає в момент зіткнення автомобілів між собою або з іншими транспортними засобами, нерухомими предметами, при перевертанні автомобіля під час руху, а також при різкому прискоренні руху або різкому гальмуванні.

У разі зустрічного зіткнення автомобілів або наїзду автомобіля на нерухомий предмет, тіло потерпілого внаслідок інерційного руху зміщується вперед. Основним механізмом утворення пошкоджень при цьому є удар об внутрішні частини салону чи кабіни автомобіля і загальний струс тіла. Травмування водія і пасажира, що сидить спереду, при лобовому зіткненні порівняно однотипне і характеризується комплексом пошкоджень (голови, грудей і кінцівок).

Від удару об приладний щиток, раму вітрового скла, кронштейна дзеркала заднього виду та інші деталі кабіни у водія на лиці утворюються садна, синці, а також забиті рани з осколковими переломами кісток мозкового і лицевого черепа. У пасажира, що сидить поруч з водієм, можуть виникнути пошкодження на передній поверхні шиї (садна, синці, переломи під’язикової кістки, щитоподібного хряща) від удару об шухляду для речей.

Як у водія, так і у пасажира переднього сидіння при пошкодженні вітрового скла або скла дверець на обличчі, волосистій частині голови, шиї, руках утворюються численні подряпини і різані рани, в глибині яких і на шкірі навколо них, а також на одязі є дрібні уламки скла.

У водія від удару об колесо керма спереду на грудях виникають садна, синці дугоподібної форми, а також переломи передніх кінців ребер, грудини.

Характерними для травми всередині автомобіля, є пошкодження верхніх і нижніх кінцівок. Так, у водія можуть виникати рвані рани в перших міжпальцьових проміжках, вивихи і переломи кісток п’ястків також у ділянці променезап’ясткових суглобів. У пасажирів найчастіше спостерігаються забиті рани на долонях, переломи кісток передпліч, ключиць.

Нижні кінцівки пошкоджуються переважно від ударів колінами об щитки приладів керування. При цьому утворюються садна, синці, забиті рани, переломи надколінків, розриви хрестоподібних зв’язок колінних суглобів, а на віддаленні – переломи діафізів, стегон, пошкодження кульшових суглобів, переломи кісток таза.

В момент різкої зміни швидкості руху автомобіля у водія і пасажирів виникають характерні переломи хребта (в шийному відділі на рівні VІ і VIІ хребців та поперековому на рівні ІV-V хребців). При різкому збільшенні швидкості або при ударі автомобіля ззаду тіло потерпілого відкидається на спинку сидіння, через яку голова закидається назад, що спричиняє значне розгинання шийного відділу хребта. Внаслідок цього виникають розриви передньої поздовжньої зв’язки і міжхребцевого диска, переломи відростків і іноді тіл хребців. Різке зниження швидкості руху автомобіля зумовлює значне згинання шийного і верхньогрудного відділів хребта, що призводить до перелому тіл хребців та їх відростків. Такі переломи дістали назву хлистоподібних, оскільки нагадують дію хлиста.

Значно зменшує об’єм травмування осіб у кабіні автомобіля під час дорожньої пригоди використання ременів безпеки, які запобігають виникненню черепно-мозкової травми та зменшують тяжкість пошкоджень кінцівок.

Травма від випадіння з автомобіля, що рухається. Такий вид травми найчастіше спостерігається у випадку падіння тіла із кузова вантажного автомобіля і значно рідше при падінні з кабіни. Падіння може статися в різних напрямах: уперед за ходом автомобіля, вбік або через задній борт залежно від положення і місцеперебування пасажира у кузові, а також від руху автомобіля (прискорений, різке гальмування, крутий поворот).

Пошкодження, що виникають при випадінні тіла з автомобіля, можуть бути такі, як при падінні з висоти, і механізм їх утворення характеризується ударом об дорожнє покриття, загальним струсом тіла, ковзанням по покриттю дороги та ударом об частини автомобіля.

Найчастіше виникає травма голови, перелом шийного відділу хребта, тому що під час падіння ноги потерпілого затримуються бортом, а голова і тулуб перехиляються за його край.

Внутрішні органи переважно пошкоджуються внаслідок струсу.

Травма від стискання тіла між автомобілем та іншими предметами. Цей вид травми спостерігається в експертній практиці досить рідко. Найчастіше виникають пошкодження в ділянці грудей і живота від стискання тіла людини, що стоїть.

**6. Мотоциклетна травма**

Мотоциклетна травма – це сукупність пошкоджень, які виникають у водіїв, пасажирів і пішоходів внаслідок руху мотоцикла.

Мотоциклетна травма найчастіше спостерігається у молодих осіб, які легковажно ставляться до ситуацій на дорозі, перевищують швидкість, порушують правила руху та ін.

Виділяють такі різновиди мотоциклетної травми:

1) при зіткненні мотоцикла з транспортом (вантажним чи пасажирським), що рухається;

2) при зіткненні мотоцикла з нерухомими предметами;

3) при зіткненні мотоцикла з пішоходом;

4) при падінні з мотоциклом;

5) при перекиданні мотоцикла.

Особливістю цього виду травми є те, що пошкодження виникають не тільки у пішоходів, а й водіїв і пасажирів мотоцикла. В останніх травмування відбувається під час падіння мотоцикла, а у пішоходів – від ударів частинами мотоцикла (переднім колесом, щитком колеса, кермом управління, підніжкою, передньою частиною коляски) (М.М.Тагаєв, В.І.Кононенко, 1985).

У пішоходів пошкодження від первинного удару мотоцикла розташовані в нижній частині тіла. Від удару колесом або підніжкою виникають садна, синці або забиті рани гомілок, переломи кісток. Удар кермом буває в живіт, крижі, ділянку таза з пошкодженнями органів черевної порожнини, переломами кісток таза, найчастіше односторонніми.

Для потерпілих як водіїв, так і пасажирів мотоцикла характерне травмування нижніх кінцівок і голови.

Пошкодження, як правило, локалізуються на передньо-внутрішніх поверхнях стегон і гомілок внаслідок ударів і тертя об деталі мотоцикла. Це досить великі садна у вигляді смуг, забиті клаптеві рани з переломами кісток гомілок. При падінні з мотоцикла і ударі об дорожнє покриття виникають тяжкі черепно-мозкові травми з переломами кісток черепа і тяжким забоєм головного мозку.

Стискання мотоцикліста або пасажира мотоциклом, що перекинувся, може призвести до асфіксії внаслідок стискання грудної клітки і живота.

**7. Залізнична травма**

До залізничної травми відносять комплекс пошкоджень, що виникають внаслідок руху залізничного транспорту.

Виділяють кілька різновидів залізничної травми:

1) від переїзду колесами залізничного транспорту, що рухається;

2) від удару частинами залізничного транспорту, що рухається, з подальшим відкиданням тіла;

3) від падіння з рухомого транспорту;

4) від стискання тіла між вагонами;

5) травмування всередині вагонів під час залізничних пригод.

В разі переїзду колесом залізничного транспорту через тіло виникають специфічні пошкодження – смуги тиснення і обтирання.

Смуга тиснення – це відбиток на шкірі зовнішньої поверхні обода колеса. В перший момент контакту тіла з колесом, гребінь його (реборда) притискує і натягує донизу ділянку тіла, а далі при обертанні колеса спостерігається ножицеподібна дія реборди з розділенням тканин і розчленуванням тіла. В цей час решта частин тіла притискується до головки рейки поверхнею колеса, що котиться. Утворена таким чином смуга 8-14 см завширшки має чіткі межі, пергаментну щільність і буро-бурштиновий колір внаслідок підсихання. Вздовж смуги тиснення можуть спостерігатися розриви шкіри круглястої форми, а в підлеглих тканинах – вогнищеві крововиливи.

На деякій відстані від смуги тиснення спостерігається здирання епідермісу – смуга обтирання, яка утворюється від тертя бічної поверхні колеса під час перекочування його через тіло. Ця смуга подібна до пошкодження від тиснення, 2-15 см завширшки.

При стереоскопічному дослідженні на поверхні смуги обтирання спостерігаються дрібні клаптики епідермісу, загорнуті в бік, протилежний обертанню колеса, що дозволяє визначити напрям руху транспортного засобу і положення тіла на рейках. У прилеглих тканинах утворюються масивні крововиливи.

Поряд зі смугою обтирання, а в деяких випадках і при її відсутності може спостерігатися ще одна ознака тертя колеса об тіло – кутоподібні клаптики шкіри, які зумовлені тільки дією колеса, розташовані по краях розділення тіла, і нагадують зубці пилки.

Вершини кутоподібних клаптиків завжди спрямовані в бік руху транспорту.

У момент контакту колеса залізничного транспорту з тілом виникає садно від первинного “щипка” червоно-бурого кольору 2-5 см завдовжки і 2-15 см завширшки, яке нагадує за формою знак оклику, літеру “Т”, або має видовжену форму. Це пошкодження виникає внаслідок зміщення тіла потерпілого після первинного притиснення його частини до рейок і може свідчити про положення потерпілого на рейках під час переїзду.

Важливою ознакою залізничної травми можна вважати клиноподібний дефект тканин, який спостерігається при зіставленні розчленованих частин тіла. Широка сторона цього дефекту (5-10 см) повернена до колеса, а вузька – до рейок, що може вказувати на положення потерпілого під час травми.

Внаслідок переїзду коліс через тіло може відбутися відділення голови від тулуба, розділення тулуба і кінцівок. В місці відділення голови від тулуба м’які тканини розміжчені. На шкірі завжди є смуги тиснення, і обтирання, які можуть бути розташовані в ділянці підборіддя, підщелепній або потиличній ділянці залежно від положення потерпілого обличчям догори або донизу. Лінія відділення на шкірі з боку коліс хвиляста, а з боку рейок – досить рівна. Спостерігаються крововиливи в м’язи діафрагми рота, навколо ключиць, над лопатками.

Розділення тулуба може відбуватись на рівні грудей, живота чи таза.

Ці пошкодження характеризуються смугами тиснення і обтирання з масивними крововиливами навколо них, грубим руйнуванням і переміщенням внутрішніх органів грудної і черевної порожнини, множинними переломами ребер, хребта, кісток таза. При переїзді коліс поїзда через кінцівки виникають розтрощені переломи трубчастих кісток.

При ударі частинами поїзда, що рухається, з подальшим відкиданням тіла утворюються специфічні пошкодження – сліди ковзання, коли тіло падає на покриття залізничного полотна і деякий час продовжує рухатись за інерцією, або сліди волочіння, внаслідок протягнення тіла, зачепленого частинами потягу, по залізничному полотну. Поряд з великими смугастими саднами, розташованими паралельно одне одному, спостерігаються клаптеві рани із забрудненнями частинками піску або мастилом.

Залізнична травма з відділенням голови або розділенням тулуба при відсутності інших пошкоджень найчастіше свідчить про випадки самогубства. У разі такої травми, як удар частинами поїзда, що рухається, найчастіше має місце нещасний випадок.

**8. Травма на водному транспорті**

Травма на водному транспорті виникає під час експлуатації морських і річкових суден. Така травма може утворюватись від дії гребних гвинтів, підводних крил, якорів, стискання тіла між бортами суден або між бортом і причалом при швартуванні та ін.

Пошкодження гребними гвинтами відбувається при затягуванні людини струменем води під судно. Особливості цих пошкоджень залежать від багатьох умов: кількості гвинтів, їх розмірів і маси та кількості лопастей на них, швидкості їх обертання, положення тіла тощо. Від дії гребних гвинтів морських суден виникають великі тяжкі травми голови, хребта, кінцівок з їх відділенням. Гребні гвинти річкових суден спричиняють менше пошкодження. Лопасті гвинта мають досить гострі ребра ї спричиняють клаптеві пошкодження зі здертими краями, що дуже нагадують рани від рублячих предметів. Рани найчастіше спостерігаються на тулубі і кінцівках, розташовані близько одна від одної, паралельні, ідуть під гострим кутом до поздовжньої осі тулуба. Кількість ран часто відповідає числу лопастей і залежить також від швидкості обертання гвинта.

Пошкодження підводними крилами швидкохідних суден типу “Ракета” досить характерні і нагадують рубані. Це зумовлене тим, що удар завдається відносно гострим переднім краєм носового крила з великою силою. Внаслідок цього спостерігаються розділення тіла на частини, відділення кінцівок, голови від тулуба, розділення голови і самого тулуба. Розділення відбувається в одній площині, краї пошкоджень рівні або дрібнозубчасті, без крововиливів, не здерті. На кістках, особливо губчастих, площина розділення гладенька.

Під час швартування суден трапляються випадки стискання людини між бортами суден, або між бортом і причалом. При цьому виникає тяжка травма, зумовлена не тільки ударом, стисканням, а й тертям. Виникають широкі, великі садна, клаптеві рани, розчавлення м’яких тканин і відшарування їх від кісток тощо.

**9. Авіаційна травма**

Незважаючи на величезну кількість заходів, спрямованих на безпеку в авіації, можливість виникнення пригод, пов’язаних з руйнуванням літальних апаратів і загибеллю членів екіпажів і пасажирів, все ще досить значна.

Під авіаційною травмою розуміють сукупність пошкоджень, що виникають у членів екіпажу, пасажирів та інших осіб у процесі експлуатації або обслуговування літальних апаратів.

Кожний випадок авіаційної катастрофи підлягає ретельному дослідженню з обов’язковим проведенням судово-медичної експертизи трупів загиблих (членів екіпажу і пасажирів) для з’ясування причин і обставин пригоди. Експертиза в цих випадках має свої особливості, пов’язані з численними жертвами.

Залежно від обставин катастрофи виникають різні за характером пошкодження, які умовно можна поділити на такі:

1) травма в середині літака під час польоту;

2) при покиданні літака, що летить;

3) в середині літака під час його падіння на землю;

4) при перебуванні літака на землі.

Численність пошкоджень при авіаційних катастрофах зумовлена великою кількістю чинників.

Динамічні перевантаження на великих швидкостях залежно від напряму їх дії можуть призвести до анемії або, навпаки, гіперемії головного мозку з втратою свідомості, порушенням зору, а також спричинити крововиливи в м’які тканини, зміщення внутрішніх органів (серця, печінки, шлунка) з порушенням їх функцій. В аварійних ситуаціях при різкій посадці літака виникають ударні перевантаження, спрямовані знизу вгору, що призводить до травмування поперекового відділу хребта, кісток таза, внутрішніх органів грудної клітки і черевної порожнини.

Такі пошкодження, як переломи верхніх і нижніх кінцівок, компресійні переломи хребта, переломи склепіння і основи черепа можуть також виникати внаслідок ударних перевантажень під час катапультування в момент різкого удару великої сили через катапультне крісло в напрямі таз – голова і навпаки.

При катапультуванні і зриві захисного шолома зустрічним потоком повітря, при польоті літака на великій швидкості можуть виникнути розриви кутів рота, відшарування м’яких тканин обличчя від кісток, пошкодження очних яблук, гостре кисневе голодування. З тіла можуть бути зірвані одяг і взуття.

Внаслідок аварійної розгерметизації літака на висоті 8-10 км виникає вибухова декомпресія, що призводить до баротравми легень і ЛОР-органів, ознаками якої є розрив барабанної перетинки, крововиливи в середнє і внутрішнє вухо, які можуть бути показником можливої причини катастрофи.

Під час польоту на значній висоті (19 км і більше) без засобів захисту виникає висотна декомпресія, характерною ознакою якої є пухирці повітря в підшкірній жировій клітковині, судинах легень, печінки та інших органів.

Найчастішою і найрізноманітнішою за характером є травма в середині літака внаслідок падіння його на землю.

Основним пошкоджувальним чинником при цьому є тупі предмети, що розташовані в середині літака і оточують членів екіпажу і пасажирів. Ударні перевантаження значної сили, що виникають при цьому, залежно від швидкості і кута падіння літака призводять до грубих руйнувань тіла з відривом окремих його частин (кінцівок, голови), розривами шкіри, м’яких тканин порожнин тіла, внутрішніх органів та переміщенням їх або випадінням назовні. В глибині пошкоджень можна виявити частини деталей літака. Між уламками останнього бувають затиснені шматки шкіри, м’яких тканин, внутрішніх органів. У разі невеликого за силою удару пошкодження у членів екіпажу і пасажирів мають переважно закритий характер.

Виявлення первинних пошкоджень на тілах членів екіпажу і пасажирів від ударів об деталі літака до його руйнування може допомогти у з’ясуванні питань обставин пригоди (напрям основного удару при падінні, положення і характер дій членів екіпажу і пасажирів в аварійній ситуації).

У пілота, що керував літаком до моменту зіткнення з землею, виникають характерні пошкодження голови від удару об дошку з приладами, кистей рук від стискання їх між штурвалом і дошкою з приладами, стоп і кісток гомілок і стегон від ударів об педалі керування. Іноді на рукавичках, підошвах взуття льотчика, що перебував в активній робочій позі, утворюються відбитки рельєфу конструктивних виступів важелів керування.

У пасажирів можуть виникати пошкодження прив’язаними ременями, що мають різний характер залежно від сили і напряму удару: смугасті садна і синці на шкірі живота і грудей, розриви шкіри і навіть відрив верхньої частини тулуба.

Сильна вибухова хвиля, що є наслідком вибуху пального в паливних баках, призводить до повного руйнування конструкцій літака, а також до розривів тіл членів екіпажу і пасажирів. Останки цих людей можуть бути виявлені в самій воронці, а також навколо неї на відстані від 300-500 м до кількох кілометрів.

У разі пожежі в осіб, що перебували на борту літака, виникають різні за ступенем опіки майже до спопеління тіл. Крім того, при пожежі утворюються великі концентрації окису вуглецю, отруйних продуктів горіння фарб, полімерних матеріалів, що призводить до гострого отруєння.

Зовнішні частини літака, передня кромка крила, лопасті гвинта, що обертається, можуть завдавати особам, які перебувають на злітно-посадочній смузі, такі пошкодження, як ампутація голови, верхніх кінцівок, розділення тулуба на рівні грудей з руйнуванням цих частин тіла.

Пошкодження, що спостерігаються від дії коліс шасі, нагадують травму при переїзді вантажним автомобілем.

Під час роботи турбореактивного двигуна літака спереду виникає сильний потік повітря, що зумовлює присмоктувальну дію. Внаслідок цього людина, що перебуває поблизу, може бути втягнута в повітрозбірник і притиснута до його переднього краю або втягнута в двигун головою вперед з утворенням пошкоджень голови, внутрішніх органів, переломів кінцівок.

При перебуванні людей біля сопла двигуна можуть виникнути механічні пошкодження внаслідок відкидання сильним струменем розпечених газів у поєднанні з опіками різного ступеня.

**10. Сільськогосподарська травма**

Під час виконання сільськогосподарських робіт можуть виникати травми, які призводять до стійкої втрати працездатності або смерті. У цих випадках дуже важливо встановити не тільки ступінь тяжкості тілесних пошкоджень або причину смерті, а й для профілактики цього травматизму визначити механізм травми та причини її виникнення. Основними причинами сільськогосподарського травматизму є порушення правил техніки безпеки, конструктивні недоліки машин і механізмів, а також недоліки організації праці, залучення до роботи неспеціалістів, відсутність відповідних інструкцій, порушення режиму праці й відпочинку, нетверезий стан робітників тощо (А.Х.Завальнюк, 1971-1996).

Під час сільськогосподарських робіт найчастіше спостерігається тракторна травма, яка може бути спричинена гусеничним і колісним трактором. Остання нагадує автомобільну травму.

Травма гусеничним трактором має специфічні особливості, які дозволяють установити не тільки її наявність і вид, а іноді й марку трактора. Характер пошкоджень, що виникають при цій травмі, залежить від будови гусениць та особливостей їх руху через тіло потерпілого. На шкірі утворюються садна, синці і рани, що відтворюють форму трахів (окремих ланок) гусениць. Вони мають вигляд смуг або прямокутників, розташованих паралельно і на одній відстані, що відповідає відстані між шпорами гусениць. Масивні пошкодження частин тіла призводять звичайно до смерті на місці події.

Виникнення травми можливе під час роботи ґрунтообробних машин (плуги, культиватори, лущильники, борони), комбайнів (кукурудзо і бурякозбиральних), косарок, кормоготувальних машин (соломорізка, силосорізка, кормодробарка тощо).

У випадках травмування ґрунтообробною машиною часто спостерігаються характерні сліди від волочіння тіла: зміщення і значні пошкодження одягу, великі ділянки саден із паралельною посмугованістю, своєрідні за формою садна, синці, рани, які відбивають дію конкретних деталей.

У конструкції збиральних машин передбачені скошувальні, подрібнювальні механізми, рами (корпуси) і ходові частини, для яких характерна розминаюча і різальна дія. Тому пошкодження м’яких тканин мають вигляд рваних, розміжчених і різаних ран. Відокремлення ступні чи гомілки пов’язане з розташуванням різального апарата, і може вважатися специфічним пошкодженням для дії збиральних машин. У загиблих від стиснення рамою (корпусом) збиральної машини спостерігалися множинні переломи кісток скелета пошкодження внутрішніх органів, навіть з переміщенням останніх в іншу порожнину при незначних зовнішніх пошкодженнях (Н.Д.Тополянський, 1972).

Вальцями і ножами кормоготувальних машин частіше пошкоджується одна верхня кінцівка, рідше дві, коли потерпілий намагається визволити втягнуту руку. Постачальні вальці спричиняють рвані розміжчені рани не менш як трьох пальців руки, найчастіше нігтьових і середніх фаланг. При подальшому втягненні руки вальцями можливе пошкодження її до передпліччя, навіть до повної ампутації.

**11. Шахтна травма**

Серед різноманітних умов шахтного виробництва трапляються випадки завалів, що призводить до травмування шахтарів. У механізмі шахтної травми найчастіше має місце стискання важкими тупими твердими предметами, що діють на тіло людини з величезною силою. Внаслідок цього в м’яких тканинах і внутрішніх органах виникають глибокі великі розриви, клиноподібні і збиті переломи кісток.

В умовах шахтних завалів у потерпілих найчастіше спостерігаються пошкодження голови предметами з необмеженою поверхнею. Це багатоосколкові переломи черепа (переважно його основи, рідше склепіння), що поширюються на всі черепні ямки. Іноді форма пошкоджень голови дозволяє встановити форму предмета, що спричинив травму.

Шахтна травма найчастіше є комбінованою, і поряд з пошкодженнями голови спостерігаються пошкодження внутрішніх органів, хребта, таза і кінцівок.

Крім того, в шахтному виробництві можуть спостерігатися пошкодження від дії потужних машин, агрегатів чи їх деталей, котрі обертаються або рухаються. Це глибокі рвані і клаптеві рани, відкриті переломи кінцівок, ампутація їх (проф. Б.М.Зорин та співробітники).

**12. Пошкодження гострими предметами**

Гострими, називають предмети, що мають гострий кінець, гострий край (лезо) або їх комбінацію.

Залежно від призначення або способу нанесення пошкоджень всі гострі предмети поділяють на:

1) ріжучі (бритва, столовий ніж);

2) рублячі (сокира, шабля, тесак);

3) колючі (шило, голка, цвях);

4) колючо-ріжучі (кинджал, фінський ніж, складаний ніж, ножиці);

5) пиляльні;

6) довбаючі (долото, стамеска);

7) свердлячі (свердло).

Гострі предмети можуть спричинити подряпини та рани: різані, рубані, колоті і колото-різані.

Різані рани утворюються внаслідок тиснення леза з одночасним рухом предмета по поверхні тіла. Найчастіше різані рани мають веретеноподібну лінійну форму, рівні, гладенькі, нездерті, майже без синюшності краї і гострі кути. Довжина рани найчастіше більша, ніж глибина і ширина. Один з кінців переходить у насічку чи надріз (подряпину) внаслідок витягнення гострого предмета з рани. Краї рани часто зіяють. Ступінь зіяння залежить від того, пройшов розріз уздовж чи впоперек м’язів та еластичних волокон шкіри. Щоб визначити справжню форму рани, потрібно звести її краї. Глибина залежить від сили натискання ріжучого предмета, гостроти леза і щільності тканин. Від дії ріжучого предмета під гострим кутом утворюються клаптеподібні рани.

Якщо рана розташована в місці, де є опукла поверхня, вона має дугоподібну форму.

У разі локалізації розрізу в складках шкіри форма рани при розправлянні шкіри зигзагоподібна.

Якщо лезо ріжучого предмета тупе або з зазублинами, то краї рани можуть бути нерівні, з дрібними клаптиками.

Різані рани можуть наноситися сторонньою або власною рукою. При з’ясуванні походження рани важливу роль відіграють її локалізація та особливості.

Різані рани, заподіяні власною рукою, як правило, розташовуються в легкодоступних місцях, де близько є великі кровоносні судини в ділянці шиї, ліктьового та променезап’ясткового суглобів ліворуч, оскільки більшість людей – правші.

Для різаної рани шиї, що заподіяна з метою самогубства, характерна локалізація на передньобічній поверхні ліворуч. Вона має скісний напрям, іде зверху вниз праворуч, порівняно неглибока. Якщо є кілька ран, вони розташовується паралельно одна одній.

Уздовж країв таких ран і біля кутів, особливо нижнього, спостерігаються множинні надрізи і подряпини, що є важливою ознакою заподіяння їх власною рукою. Крім того, в цих випадках звертають увагу на розстебнутий і загорнутий усередину комір сорочки, щоб не заважав, на потьоки крові у вертикальному напрямі, тому що в цей момент людина часто перебуває у вертикальному положенні, на відсутність слідів боротьби і самооборони, наявність біля трупа ріжучого предмета, передсмертної записки тощо.

Різані рани шиї, що нанесені сторонньою рукою, як правило, локалізуються на передній поверхні шиї, мають горизонтальний напрям, досить глибокі, досягають хребта з надрізом окістя хребців.

Різані рани можуть бути заподіяні в ділянці рук під час боротьби і самооборони, а також з метою самогубства або симуляції самооборони. Рани, що виникають під час боротьби і самооборони, глибокі, мають різний напрям, тому що жертва, намагаючись захиститися від нападаючого, затуляється руками, хапає ріжучий предмет.

Якщо рани заподіяні власною рукою, вони найчастіше згруповані на внутрішній поверхні променезап’ясткового суглоба або на долонній поверхні кисті, часто множинні і неглибокі, розташовуються паралельно одна одній, з поверхневими надрізами і подряпинами вздовж країв і біля кінців. Ці рани загоюються з утворенням рубців. І якщо людина залишається жити, то вони можуть вказувати на спробу самогубства або калічення.

Рубані рани спричиняються лезом під час удару важким предметом, найчастіше сокирою. Характерними ознаками таких ран є їх значна величина і глибина з розсіченням прилеглої кісткової тканини. Характер поранень залежить від гостроти леза рублячого предмета, його маси, сили нанесення ударів, а також від того, якою частиною леза заподіяно пошкодження. Якщо останнє спричинене середньою частиною гострого леза сокири, то рана матиме веретеноподібну, а при зведенні країв – щілинну або лінійну форму з гострими кутами без переходу їх в насічки і надрізи. При нанесенні ударів “носком” чи “п’ятою” сокири рана має форму трикутника з одним загостреним і другим П-подібним кінцями. Якщо весь клин сокири занурюється в тіло, утворюються щілинні рани з двома П-подібними чи закругленими кінцями. Нерідко кінці ран мають невеликі розриви від дії ребер клина сокири. У разі дії рублячого предмета під гострим кутом до поверхні тіла виникають клаптеві рани із здиранням одного краю з боку гострого кута. Тупі сокири, колуни можуть утворювати рани, краї яких синюшні і здерті, що нагадує забиті рани.

Рубані рани, які інколи схожі на різані, відрізняються відсутністю подряпин біля кутів, а також пошкодженнями на кістках, які можуть бути у вигляді насічок (врубів), розрубів. Насічки, лінійні вруби виникають при ударах з незначною силою. Більші за силою удари спричиняють вруби та лінійно-щілиноподібні розруби кісток з рівними краями, які можуть переходити в площину розрубу, що йде через частину або всю товщу кістки. Якщо сокира проникає в порожнину черепа досить глибоко, то по краях пошкодження кістки виникають дрібні і великі осколкові переломи, а від кінців пошкодження внаслідок розтягнення кістки відходять тріщини.

Окремі нерівності, різні зазубрини, зубці на лезах рублячих предметів на поверхні розрубу залишають сліди ковзання у вигляді валиків і борозенок, що чергуються (траси), і можуть бути виявлені неозброєним оком при бічному освітленні.

Використовуючи трасологічний і профілографічний методи при вивченні цих слідів, можна визначити конкретний екземпляр травмуючого предмета.

Рубані рани голови, як правило, завдаються з метою вбивства, значно рідше – самогубства.

Рани, що заподіяні власною рукою, розташовані на невеликій площі в ділянці лоба, лобово-тім’яній, лобово-скроневій. У більшості випадків це множинні рани, паралельні одна одній, з відповідними насічками на кістках, що часто мають форму маленьких трикутників від “носка” або “п’яти” сокири. Внаслідок численних ударів у кістці утворюється отвір, що проникає в порожнину черепа, через який пошкоджуються мозкові оболонки і речовина мозку на незначну глибину. Крововиливи під оболонки мозку та зовнішня кровотеча є основними причинами смерті в цих випадках.

Рани, що заподіяні з метою вбивства лезом сокири з великою силою, розташовуються в будь-якій частині голови, характеризуються розрубами кісток, переломами і тріщинами навколо них із значним руйнуванням речовини головного мозку на значній площі, крововиливами не тільки під оболонки мозку, а й у його шлуночки. У випадках вбивства можна спостерігати на кистях рук глибокі рубані рани, що розташовуються в різних напрямках (захисні рани). Вони виникають, коли жертва закриває голову руками.

Колоті рани мають вхідний отвір, рановий канал, а іноді і вихідний отвір.

Форма вхідного отвору залежить від форми і поперечного перерізу колючого предмета. Предмети конічні і циліндрично-конічні на шкірі утворюють вхідний щілинний отвір. Це пояснюється тим, що шкіра проколюється гострим кінцем предмета, і при просуванні його всередину розсовується. При вийманні з тіла предмета, що спричинив травму, тканини внаслідок еластичності намагаються повернутися в попереднє положення і краї рани стягуються, утворюючи щілину. Пошкодження тонкими предметами (голками, спицями) утворюють крапковий малопомітний вхідний отвір.

Ребристі колючі предмети залишають вхідний отвір, що має промені, число яких відповідає кількості ребер (граней). Тригранний предмет залишає У-подібний вхідний отвір, чотиригранний – хрестоподібний. Якщо колючий предмет має більше чотирьох ребер (граней), вхідний отвір щілиноподібний.

Характер ранового каналу колотої рани залежить від особливостей підлеглих органів і тканин. Особливо важко виявити колоте ураження в м’язах, тому що після виймання колючого предмети краї рани спадаються. Становить труднощі і визначення форми колючих знарядь при пораненнях шлунка, кишок внаслідок змикання країв. У цих випадках колоті рани досліджують у воді, що сприяє розправленню їх країв. На паренхіматозних органах (печінка, нирки) колота рана добре помітна і форма її наближається до форми травмуючого предмета. При пошкодженнях плоских кісток форма і розміри рани часто відповідають формі і величині засобу травми, що дозволяє визначити його особливості.

Колоті рани супроводжуються пошкодженням внутрішніх органів, судин і значними внутрішніми кровотечами.

Колото-різані рани спричиняються колючо-ріжучими предметами (фінський ніж, кинджал, складений ніж, ножиці), які мають гострий кінець і одне чи два леза.

Ці рани, як і колоті, мають вхідний отвір, рановий канал і вихідний отвір, якщо рана наскрізна.

Вхідний отвір колото-різаної рани найчастіше прямолінійний або веретеноподібний, майже овальної форми, з рівними гладенькими слабосинюшними, без саден краями. Основною ознакою колото-різаної рани є превалювання її глибини над довжиною і шириною. Кінці таких ран різні залежно загострення клинка. Коли рана заподіяна ножем, клинок якого має двобічне загострення як у кинджала, то кінці з обох боків будуть гострими. Якщо рана заподіяна фінським ножем, у якого клинок з одного боку має лезо, а з другого – тупий обушок (спинку), то один кінець рани гострий, а другий тупий, закруглений або П-подібний, іноді з невеликим садном. У випадках, коли ширина обушка невелика, а ребра його дещо закруглені, цей кінець також здається гострим. Тільки використання безпосередньої стереомікроскопії дозволяє виявити справжню закруглену форму цього кінця. Якщо обушок клинка завширшки більш як 2 мм, то від тупого, П-подібного, кінця відходять два коротеньких надриви. Під час витягання клинка із рани від гострого кінця її може виникати під деяким кутом додатковий розріз або подовження вхідного отвору за рахунок додаткового розрізу. Визначення, який з цих розрізів є основним, а який додатковим, має велике значення, тому що довжина основного розрізу може вказувати на ширину клинка. Важливим доказом основного розрізу є визначення ознак дії обушка.

При повному зануренні клинка в тіло можуть утворюватися здирання і навіть синці по краях і навколо рани внаслідок дії борідки обмежувача або рукоятки клинка.

Велике судово-медичне значення має дослідження ранового каналу за допомогою пошарових зрізів, що дозволяє визначити його напрям, форму клинка, його ширину і довжину. При розтині трупа обов’язково вимірюють глибину рани в пошкодженому органі, до цього додають показники товщини одягу, шкірних покровів, м’язів.

Загальносумарний показник становить приблизно довжину клинка. При колото-різаних пораненнях черевної порожнини глибина каналу може бути більша, ніж довжина клинка, через піддатливість передньої черевної стінки або зміщення легень унаслідок пневмотораксу. Важко буває визначити довжину ранового каналу, якщо він закінчується в порожнині будь-якого органа (серце, трахея).

Ширина клинка краще виявляється за ходом ранового каналу в таких органах, як печінка, нирки, серце, та на твердій мозковій оболонці, перикарді тощо.

Для встановлення форми клинка та його особливостей було запропоновано методи, що грунтуються на одержанні зліпків ранового каналу з використанням гіпсу, контрастної речовини з подальшим рентгенологічним дослідженням (Т.О.Будак, 1971).

Для ідентифікації колючо-ріжучих знарядь травми досліджуються траси на хрящах ребер за допомогою трасологічного методу. Розроблено методику для визначення (А.П.Заградська, 1962) знаряддя травми шляхом дослідження на ньому накладень: клітин різних тканин, частинок одягу тощо.

Пошкодження ножицями мають різний характер залежно від їх положення під час травми. Коли бранші розведені, то кожна з них діє як колючо-ріжучий засіб типу фінського ножа. Складені ножиці діють як колючий предмет. Якщо в момент удару бранші розходяться або заходять одна за одну, виникають парні колото-різані рани з одним гострим, а другим П-подібним кінцем. При розходженні браншей у тілі потерпілого виникає роздвоєний рановий канал.

Як свідчить судово-медична практика, колоті і колото-різані рани найчастіше завдаються з метою вбивства. В цих випадках спостерігаються одна або кілька глибоких ран (тому, що завдаються з великою силою), розташованих на різних ділянках тіла і на руках, якщо жертва захищається і прикриває ділянки тіла, куди намагаються нанести удар.

У випадках самогубства колоті і колото-різані рани, як правило, локалізуються в ділянці серця, рідше на шиї. Розташовуються вони одна біля одної, купчасто переважно неглибокі. Смертельною можуть бути тільки одна чи дві рани, які проникають у серце або легені. Як правило, самогубець звільняє від одягу ділянку тіла, де збирається заподіяти пошкодження.

**13. Пошкодження одягу при травмі тупими**

**і гострими предметами**

Дослідження одягу потерпілих у випадках дії тупих чи гострих предметів є важливим допоміжним заходом для розв’язання питань, що ставляться перед судово-медичною експертизою правоохоронними органами.

Пошкодження одягу можуть бути різноманітними залежно від характеру його тканини, предмета, що спричиняє травму; механізму його дії, сили удару. Виявлення і детальне дослідження пошкоджень одягу дозволяє ідентифікувати предмет, що спричинив травму, або його частини, порівнювати і співвідносити виявлені на тілі і одязі сліди і пошкодження, правильно їх оцінювати.

Тупі предмети можуть спричиняти на одязі вдавлення, повне розчавлення або його розрив. В разі прямого удару предметом із досить широкою поверхнею на одязі утворюється слід у вигляді площини, яка відповідає ділянці контакту. Якщо предмет має чіткі краї або межі, то на тканинах одягу залишається ущільнення волокон відповідно контуру або навіть роз’єднання тканини. Чіткіший контур на одязі залишає предмет, що має на поверхні забруднення (грунт, технічне мастило, фарба тощо). Розрив тканин одягу лінійної форми іноді може нагадувати розріз. Стереомікроскопічне дослідження допомагає розпізнати розрив, для якого характерні розім’яті, розволокненні, сплющені і безладно розташовані нитки. Механізм утворення розривів полягає в розтягуванні ниток тканин з наступним розривом, внаслідок чого розірвані нитки мають веретеноподібні розволокненні кінці.

Важливу роль відіграє дослідження одягу у випадках дорожньо-транспортних пригод, тому що одяг людини одним з перших стикається частинами автомобіля, предметами на дорозі і дорожнім покриттям.

При зіткненні автомобіля з пішоходом на одязі можуть виникати специфічні сліди бруду, пилу, фарби, вдавлення, що відбивають малюнок або форму частин автомобіля – болтів, фар, бампера, а також неспецифічні сліди і пошкодження – від ковзання на підошвах взуття; ковзання або тертя об частини автомобіля, дорожнє покриття предметів одягу; розриви, розчавлення, вдавлення, сліди фарб, мастил та ін. При дослідженні пошкоджень одягу звертають увагу на висоту їх розташування, що відповідає висоті розташування над землею частин автомобіля.

У разі переїзду автомобіля через тіло людини на одязі може залишитися відбиток протектора колеса, який іноді дозволяє визначити вид шини. Характерними пошкодженнями одягу для цього виду автомобільної травми є утворення своєрідних складок у вигляді згладжування, розриви швів і відриви ґудзиків при натяганні тканини одягу внаслідок перекочування колеса автомобіля.

Важливу роль відіграє дослідження одягу і в випадках залізничної травми. Можливі численні розриви одягу з утворенням окремих шматків, які розкидані на полотні залізниці, в ділянці волочіння. Під час перекочування коліс залізничного транспорту через тіло потерпілих на одязі виникає смуга тиснення 15-16 см завширшки з потоншенням тканини одягу, стійким утворенням його складок і накладанням мастила. Нерідко спостерігається і смугастий дефект тканини 5-10 см завширшки. Характерною ознакою є “складчасте згладжування” тканини, яке виникає на місці первинного контакту колеса залізничного транспорту з тілом людини. На тій частині одягу, яка під час переїзду звернена донизу, утворюється смуга тиснення від рейки близько 7,5 см завширшки з досить рівними і чіткими межами і дефектами подовженої форми на її поверхні.

Ретельне дослідження одягу в поєднанні з вивченням пошкоджень на тілі потерпілого розширює можливості судово-медичної експертизи даного виду травми і дозволяє встановити місце первинного контакту колеса з тілом, визначити напрямок руху поїзда, а також яке з пошкоджень заподіяне колесом, а яке рейкою, праве чи ліве колесо перекотилося через тіло тощо.

Певну інформацію можна одержати під час дослідження пошкоджень одягу, заподіяних гострими предметами. Характер цих пошкоджень залежить від особливостей предмета, що спричинив травму, тканин одягу, а також від сили удару і механізму травми.

Різані пошкодження одягу можуть мати не тільки прямолінійну, а й дугоподібну і навіть зигзагоподібну форму, коли лезо травмуючого предмета розрізає кілька шарів одягу, зібраного в складки. Розріз не збігається з повздовжнім або поперечним напрямком ниток, а перетинає їх під деяким кутом, нитки по краях розрізу рівні.

У разі дії рублячого предмета пошкодження одягу характеризується наявністю сплющених кінців ниток. Часто пошкодження одягу переходить в слід – вдавлення від леза травмуючого предмета. Якщо удар сокирою заподіяно з великою силою і лезо занурюється досить глибоко, то кінці пошкоджень мають П-подібну форму.

Дослідження одягу у випадках нанесення колотих і колото-різаних ран набуває великого значення ще й тому, що дозволяє встановити не тільки особливості предмета, що спричинив травму, а й механізм утворення пошкоджень, особливо після хірургічної обробки ран.

Колото-різані пошкодження залежно від форми клинка, якості і щільності тканини можуть мати різну форму. Чим щільніша тканина, тим краще вона відтворює особливості предмета, що спричинив травму.

Найчастіше пошкодження одягу колюче-ріжучими предметами такі самі, як на шкірі. Розрізняють основний розріз, що виникає при занурюванні клинка, і додатковий, який відходить під деяким кутом і виникає під час витягання пошкоджувального знаряддя. Довжина основного розрізу вказує на ширину клинка. Ретельне вивчення особливостей пошкоджень одягу дозволяє також визначити, яким клинком було завдано удару – гострим з двох боків чи з одного. Якщо клинок гострий з обох боків, то обидва кінці пошкодження одягу гострі, а якщо з одного (за типом фінського ножа), то один кінець пошкодження гострий. а другий (з боку спинки ножа) закруглений або П-подібний, іноді з надривами тканини. У випадках, коли предмети одягу мають достатню товщину (ватне утеплення) то за утвореним каналом можна визначити напрямок удару, іноді ширину і форму клинка.

При нанесенні пошкоджень колючим предметом (за типом цвяха) його гострий кінець проколює тканину, а поверхнями розсовує. Після витягання такого предмета залишається щілина. Якщо поперечник травмуючого предмета не перевищує 0,5 см, то волокна тканин розсуваються, але залишаються цілими. При більшому діаметрі предмета з гострими кінцями окремі волокна розриваються і порушується порядок переплетіння ниток основи і піткання.

**14. Причини смерті при механічній травмі**

Смерть при механічних пошкодженнях може наставати від різних причин.

При встановленні причини смерті у випадках механічної травми судово-медичний експерт повинен визначити пошкодження, яке спричинило або зумовило смерть.

Причини смерті при механічних пошкодженнях поділяють на дві групи: первинні і вторинні (ускладнення). До первинних причин відносять такі:

1. Грубе анатомічне руйнування тіла (розчавлення голови, відокремлення частин тіла).

2. Крововтрата – найчастіша безпосередня причина смерті у випадках травми внаслідок масивної зовнішньої або внутрішньої кровотечі. Розрізняють велику і гостру крововтрату.

Велика крововтрата спостерігається при відносно повільному (навіть протягом кількох годин) витіканні близько 50% крові, тобто 2,5-3 л. При розтині трупів осіб, що загинули внаслідок великої крововтрати, спостерігаються характерні ознаки: особлива блідість шкіри і видимих слизових оболонок, повільне утворення трупних плям і слабкий їх прояв, блідість, знекровлення внутрішніх органів (печінка, нирки, серце) з глинястим відтінком на розрізі, зменшена в розмірах недокрівна селезінка, різке м’язове заклякання, мала кількість крові у великих судинах і порожнинах серця, крововиливи під ендокардом лівого шлуночка (плями Мінакова). Утворення цих субендокардіальних крововиливів П.А.Мінаков пов’язував із різким зниженням артеріального тиску, розвитком негативного тиску в порожнині лівого шлуночка під час діастоли, що може нагадувати дію лікувальних банок.

Такі крововиливи можуть спостерігатися також у випадку смерті з інших причин, що супроводжується різким зниженням артеріального тиску, наприклад при шоку. Вторинні крововиливи в стовбур мозку можливі у випадках черепно-мозкової травми.

Важливу роль у процесі настання смерті відіграє не тільки величина крововтрати, а й швидкість кровотечі.

Гостра крововтрата характеризується швидким витіканням крові з магістральних судин (аорта, сонні і стегнові артерії), навіть у невеликій кількості (до 1 л). В цих випадках різко знижується внутрішньосерцевий тиск і виникає гостра анемія головного мозку. При розтині трупа можуть спостерігатись субендокардіальні крововиливи (плями Мінакова), а морфологічні ознаки великої крововтрати майже не виражені.

Більш чутливі до втрати крові діти внаслідок відносно меншої кількості у них крові (1/16 – 1/20 маси тіла), а також чоловіки порівняно з жінками.

3. Шок. Як основна причина смерті шок є своєрідною реакцією організму на травму, що характеризується перезбудженням центральної нервової системи із подальшим розладом нервової регуляції. Шок може бути первинний і вторинний.

Первинний шок зумовлює рефлекторну зупинку серця і смерть при травмі так званих шокогенних зон (ділянка горла, статевих органів, нігтєвих фаланг пальців). Секційних морфологічних ознак шоку немає. При судово-медичному дослідженні трупа спостерігається картина наглої (раптової) смерті. Діагноз шоку можливий при виключенні інших причин смерті у разі пошкодження шокогенних зон і обов’язково за даними клінічної картини шоку.

У разі вторинного травматичного шоку, що розвивається поступово протягом 5-10 год. спостерігаються типові морфологічні зміни: масивне грубе пошкодження, що спричинило смерть в перші години, ознаки значної крововтрати, депонування крові в органах черевної порожнини (селезінка, печінка, нирки). При гістологічному і електронномікроскопічному дослідженні в органах і тканинах виявляють судинні розлади, дистрофічні зміни і некротичні прояви. На кафедрі судової медицини Національного медичного університету розроблено (І.А.Федотова, 1993) морфологічні показники диференціальної діагностики деяких різновидів шоку (кардіогенного, геморагічного і травматичного без вираженої крововтрати).

4. Емболія (повітряна, жирова, значно рідше тромбоемболія та емболія розміжченою тканиною печінки).

Повітряна емболія виникає при відкритих пошкодженнях венозних стовбурів і спостерігається в разі травми шиї, кримінального викидня при великих термінах вагітності за допомогою мильних розчинів, газованої мінеральної води, а також при накладанні пневмотораксу, коли пухирці повітря потрапляють в судини легень.

Невелика кількість повітря (до 10 см3) розчиняється в крові, можливе повільне всмоктування навіть великих кількостей повітря протягом тривалого часу. Проте швидке його надходження в кровоносні судини в кількості 15-20 см3 спричиняє тяжкий стан і смерть внаслідок фібриляції шлуночків серця. При підозрі на смерть від повітряної емболії в судово-медичній практиці застосовується проба Сунцова, яка грунтується на виявленні повітря в правій половині серця шляхом проколювання його під водою, що налита в порожнину перикарду.

Наявність пухирців повітря в порожнинах серця може бути встановлена за допомогою рентгенологічного дослідження за умови відсутності гнильних змін у трупа. Пухирці повітря можуть бути виявлені в судинних сплетеннях за допомогою бінокулярної лупи після розкриття шлуночків мозку.

Жирова емболія виникає, коли крапельки жиру з кісткового мозку при переломах трубчастих кісток або з травмованої жирової клітковини потрапляють у вени і закупорюють капіляри легень. Крапельки жиру при неповному зарощені овального отвору можуть з правого передсердя потрапляти у велике коло кровообігу і спричиняти розлади функції головного мозку, печінки, нирок та ін. Діагностика жирової емболії проводиться за допомогою мікроскопічного дослідження із використанням забарвлення суданом III.

5. Аспірація кров’ю. Відбувається при потраплянні крові в дихальні шляхи в разі різаних ран шиї, переломів основи черепа з пошкодженням решітчастої кістки. Діагностика смерті в цих випадках грунтується на виявленні крові в дихальних шляхах і характерному вигляді легень, які на поверхні і на розрізах мають строкатий малюнок чергування плям і ділянок рожевого або світло-рожевого забарвлення з темно-червоними плямами, а також на виявленні крові в дрібних бронхах і альвеолах при гістологічному дослідженні.

6. Струс і забій серця з подальшою рефлекторною зупинкою його. Можливі при ударах у ділянку грудей з великою силою. Струс значного ступеня під час діастоли може спричиняти розрив серця, найчастіше його правого шлуночка, що швидко призводить до тампонади кров’ю осердя і стискання серця.

7. Забій головного мозку і його струс – показник тяжкої черепно-мозкової травми. Спостерігаються при переломах кісток черепа. Вони також можуть виникати і при цілості їх. Забій тканин мозку відбувається відповідно в місці удару і на діаметрально протилежному полюсі (протиудар).

Макроскопічно первинні вогнища контузії головного мозку характеризуються геморагічним розм’якшенням темно-червоного або червоного кольору з надривами мозкової оболонки. У місцях надривів оболонки виявляється детрит мозкової речовини або ці ділянки вкриті темно-червоними згустками крові. Іноді вогнища контузії мають вигляд численних дрібнокрапкових крововиливів у кору великого мозку або плям синьо-червоного кольору. На розрізі вони мають форму клина або зрізаного конуса, основа якого обернена до поверхні мозку. Залежно від часу, що минув з моменту травмування до настання смерті, розміри, колір, форма і консистенція вогнищ забою змінюються, що дозволяє макро і мікроскопічно визначити давність травми.

Крім забою, при травмі голови тупими предметами можуть виникати інші пошкодження мозку: внутрішньомозкова гематома, внутрішньошлуночковий, субарахноїдальний, субдуральний, перидуральний і стовбуровий крововиливи. Субдуральний і перидуральний крововиливи навіть при об’ємі 70-120 см3 різко підвищують внутрішньочерепний тиск, що спричиняє стискання головного мозку і переміщення його стовбурової частини.

Дифузні пошкодження аксонів визначаються як дрібновогнищеві і вогнищеві крововиливи в білу речовину мозку. Механізм утворення їх полягає в розривах аксонів при “імпульсній” травмі голови, що зумовлює ротаційне прискорення, яке спричиняє розтягуючі навантаження на аксон.

Ураження стовбура головного мозку є найчастіше основною причиною смерті при черепно-мозковій травмі. Крововилив у стовбур мозку можуть бути первинними (ректичні), які виникають, як правило, відразу або через деякий час після тяжкої черепно-мозкової травми, а також вторинні, що спостерігаються через різні проміжки часу після травми (години, доби, тижня), внаслідок розладів гемоциркуляції.

Первинні крововиливи макроскопічно спостерігаються у речовині покришки і середнього мозку та основи варолієвого мосту у вигляді дрібно і великокрапкових крововиливів, іноді – маленьких гематом темно-червоного кольору з чіткими межами. Мікроскопічно виявляються скупчення незмінених або малозмінених гемолізованих еритроцитів навколо незмінених судин.

Вторинні крововиливи макроскопічно мають вогнищевий плямистий характер, смугасті чи невизначеної форми, розміром від 0,3х0,3 см до 1х1 см і більше, без чітких меж, з досить широким геморагічним обідком. Основою механізму цих крововиливів є грубі порушення проникності стінок мікросудин, що розвиваються внаслідок венозного застою.

Вторинні крововиливи завжди супроводжуються смугастими крововиливами під ендокард лівого шлуночка серця (нагадують плями Мінакова), чого ніколи не спостерігається в разі первинних крововиливів у стовбур мозку (Шевчук В.А., Лісовий А.С., 1991).

Базальний субарахноїдальний крововилив спонтанного характеру найчастіше зумовлений патологією судин головного мозку внаслідок високого артеріального чи внутрішньочерепного тиску. Він може виникати в стані алкогольного сп’яніння, при фізичному перенапруженні, а також у ситуаціях, пов’язаних з травмою, що потребує ретельного дослідження для визначення причинно-наслідкового зв’язку з настанням смерті. Проте базальний субарахноїдальний крововилив може мати і травматичний характер, наприклад, при ударі тупим предметом по передньобічній поверхні шиї.

Пошкодження спинного мозку супроводжують травму хребта і найчастіше ускладнюються травматичним набряком, який розвивається дуже швидко, в найближчі хвилини після травми.

При механічних пошкодженнях можлива смерть і внаслідок різних ускладнень (вторинні причини смерті).

До таких ускладнень насамперед належить гостра недостатність нирок, яка виникає внаслідок травматичного шоку, гострої крововтрати, масивного розміжчення м’яких тканин. Травма, біль, токсемія спричиняють спазм судин нирок, що призводить до сповільнення кровотоку в кірковому шарі з порушенням мікроциркуляції і мікротромбозами.

Розвиток поширеного дисемінованого внутрішньосудинного зсідання (синдром ДВЗ) крові і є причиною гострої недостатності нирок.

Синдром ДВЗ в судово-медичній практиці спостерігається нерідко у випадках тривалого розміжчення м’яких тканин, а також при позиційному стисканні судин у певному положенні кінцівки. Характерними ознаками є різкий набряк і просочення кров’ю некротизованих м’яких тканин та клінічна картина краш-синдрому, що зумовлений продуктами розпаду і порушеного метаболізму в пошкоджених м’яких тканинах.

До інших ускладнень, що можуть спричинити смерть, належать тромбоемболія, запалення мозку, його оболонок, пневмонія та ін.

**15. Встановлення зажиттєвості і**

**давності пошкоджень**

Специфічним для судово-медичної практики є встановлення зажиттєвості і давності травми. Особливо важко визначити це, коли пошкодження виявляються в агональному періоді або відразу після того, як настала смерть. Спостерігається це тому, що після смерті організму окремі органи і тканини функціонують протягом деякого часу і реагують на зовнішні подразнення відповідними реакціями, дуже схожими на зажиттєві.

Ознаками зажиттєвості можуть бути загальні реакції організму на травму і місцеві прояви в межах самого пошкодження.

До загальних реакцій організму на травму належать насамперед зміни, пов’язані з діяльністю органів кровообігу. Це кровотечі (зовнішні і внутрішні), недокрів’я органів і тканин, крововиливи в тканини і тромбоз судин у ділянці пошкоджень, жирова і повітряна емболія.

Про зажиттєвість пошкоджень також свідчать аспірація і заковтування крові, частинок пошкоджених органів і тканин.

Місцевими проявами зажиттєвості травми вважають травматичний набряк, запальну реакцію і скорочення пошкоджених тканин (особливо м’язів).

За допомогою гістологічного дослідження початкові ознаки загальної реакції тканин в ділянці зажиттєвих пошкоджень можна визначити в перші 30 хв.: переповнені кров’ю судини, крайове стояння лейкоцитів із початковою їх міграцією в тканини, початкові прояви травматичного набряку. Виражені ознаки реакції запалення виявляються через 3-4 год. після травми.

Для поліпшення діагностики зажиттєвості і давності пошкоджень, крім гістологічного методу, можна застосовувати багато інших: гістохімічні, біохімічні, біофізичні, емісійний спектральний аналіз тощо. Найбільшого поширення набули гісто і біохімічні методи дослідження, в основу яких покладено клітинні, тканинні, ферментні, молекулярні та обмінні прояви феномена місцевого запалення як універсальної відповіді травмованих тканин на зовнішню деструктивну дію.

Доведені можливість визначення за допомогою гістохімічних методів давності механічних пошкоджень за характером ферментативних змін у шкірі. На основі гістологічних і гістохімічних досліджень була розроблена судово-медична діагностика зажиттєвості і давності утворення саден (Т.Я.Пазенко, 1977), колото-різаних ран (А.І.Марчук, 1979), синців (С.С.Бондар, 1981), странгуляційних борозен (І.О.Концевич 1964).

Проте ці дослідження свідчать, що пошкодження, які заподіяно незадовго до смерті і одразу після неї, за своєю морфологічною характеристикою схожі і диференціювати їх гістологічними та гістохімічними методами неможливо. Застосування морфологічних методів дослідження обмежено тому, що вони можуть бути використані при вивченні матеріалу, який не піддається післясмертному аутолізу і гниттю.

Більш перспективним в цьому плані виявилось використання біохімічних методів для виявлення біологічно активних речовин у травмованих тканинах і органах.

Важливе значення в розв’язанні цієї проблеми має комплексне дослідження вмісту фізіологічно активних речовин (гістаміну, серотоніну, гепарину, вазоактивних простагландинів – F2L, Е2), амінокислот, а також хімічних елементів – цинку, кальцію, магнію (В.О.Сушко, 1987, Б.В.Михайличенко, 1991). Отримані результати свідчать, що в зажиттєво травмованій шкірі вже з перших хвилин після нанесення пошкодження незалежно від характеру (синець, садно, рана, странгуляційна борозна) значно змінюється вміст фізіологічно активних речовин. В пошкодженнях, що виникли після настання смерті, ці зміни ніколи не спостерігаються.

Аналіз вмісту фізіологічно активних речовин дозволяє встановити термін нанесення травми навіть в гнильно змінених (до 5 діб післясмертного періоду) і в муміфікованих тканинах.

**16. Судово-медична експертиза при електротравмі, загальні положення**

Електротравмою називають пошкодження, які виникають внаслідок дії на організм людини електричного струму.

Електричний струм може діяти на людину у вигляді технічної або атмосферної електрики. Найчастіше в судово-медичній практиці спостерігаються ураження технічним струмом, які виникають у випадках порушення техніки безпеки на виробництві та недотримання правил користування електроприладами у побуті. За міжнародною статистикою, електротравма становить майже 0,2% усіх нещасних випадків на виробництві, а смертельні пошкодження електричним струмом – 2-3%. Кількість смертельних випадків від дії електричного струму у 10-15 разів вища за дію інших травмуючих агентів. Як рід смерті електротравма є нещасним випадком, проте спостерігаються самогубства і ще рідше – вбивства з застосуванням електричного струму.

На відміну від інших чинників навколишнього середовища, які спричиняють пошкодження при безпосередньому контакті, електричний струм може вплинути на організм тоді, коли прямого контакту з його джерелом немає. Так, він може вразити людину і на відстані – через дуговий контакт і крокову напругу.

Якщо напруга електричного струму висока, то при небезпечному наближенні до такого джерела технічної електрики у разі іонізації повітря може відбутися його контактування з людиною – дуговий контакт. Небезпека ураження на відстані значно збільшується у непогожі дні, коли зростає електропровідність повітря.

Електротравма у разі крокової напруги виникає тоді, коли на землі від падіння високовольтного проводу, заземлення несправних електричних приладів, розряду блискавки в землю виникає електричний “кратер”, по якому розтікається електричний струм і ноги людини торкаються ділянок із різними електричними потенціалами. При цьому напругою кроку називають різницю потенціалів, яка виникає на відстані кроку.

Дія електричного струму на організм залежить від багатьох фізичних і біологічних чинників. Насамперед, тяжкість ураження залежить від сили струму, яка, в свою чергу, зумовлюється такими параметрами як його напруга, опір ділянки тіла, термін взаємодії, рід струму (змінний або постійний), шлях проходження через тіло та локалізація контактів із провідником.

Так, струм, силою 15 мА. спричиняє тетанічні скорочення м’язів рук і дихальних м’язів, 50 мА – є небезпечним для життя, а понад 80-100 мА – спричиняє смерть внаслідок фібриляції серцевого м’яза і гальмування дихального центру або паралічу центральної нервової системи.

Струм будь-якої напруги є небезпечним для життя. Змінний струм більш небезпечний, ніж постійний, що зумовлене дією на клітини електронів, які переміщуються то в одному то в іншому напрямку залежно від кількості періодів коливань струму. Водночас постійний струм високої напруги застосовується як лікувальний засіб під час фізіотерапевтичних процедур.

Небезпечним для життя є струм, який перевищує напругу 60 В і силу 0,08-0,1 А.

У разі тривалої дії електричного струму настають тяжчі пошкодження ніж при його миттєвій дії. Має значення також площа контакту з тілом. Наприклад, внаслідок судоми людина затискає провід у руці і контакт є довшим і щільнішим, що зумовлює більш тяжке ураження.

Важливим чинником впливу на перебіг ураження технічним струмом є шлях проходження електричного струму через тіло, який дістав назву петлі струму.

Найнебезпечнішими є петлі, в яких струм проходить через життєво важливі органи – головний мозок і серце. З усіх можливих ділянок надходження струму до організму найбільш небезпечною є обличчя, особливо верхня губа та очі.

Проходження електричного струму різними шляхами – петлями є умовним, тому що це відбувається у тканинах, які мають найбільшу електропровідність і найменший опір. Це вказує на те що шлях електричного струму в організмі не завжди є найкоротшим.

При критичному значенні напруги (43 В) струм долає опір шкіри і поширюється по тканинах паралельними пучками шляхом найменшого опору по кровоносних судинах, м’язовій тканині та нервових стовбурах. Важливе значення має і електропровідність різних тканин. Так, найбільша вона у цереброспінальної рідини, сироватки крові, лімфи, дещо менша – у крові і м’язової тканини. Внутрішні органи, які мають щільну білкову основу, мозкова і жирова тканина характеризуються незначною електропровідністю. Опір шкіри, особливо епідермального її шару є значним і становить від 2000 до 2 000 000 Ом. Через непошкоджену шкіру струм проходить каналами (протоками) потових і сальних залоз. Тонка і ніжна, напівзволожена та з пошкодженим епідермісом шкіра добре проводить електричний струм. Товстий роговий шар, суха шкіра та наявність ізоляції (одяг, взуття) збільшують опір.

Встановлено, що опір шкіри є мозаїчним, тобто поруч з ділянками, які мають нормальні показники опору, є місця із значно нижчим опором щодо змінного струму (ділянки Croon – Манойлова). Це пояснює випадки смертельних уражень слабким струмом.

У разі однополюсного включення струм проходить крізь тіло тільки при його заземленні.

Тяжкість ураження струмом залежить і від біологічних чинників. Більшу дію електричний струм справляє на дітей, осіб похилого віку, хворих на серцево-судинні хвороби, а також тих, які перебувають у стані сп’яніння. Наркоз і сон зменшують дію струму. Деякі автори відзначають так званий чинник готовності: тобто при очікуванні дії току електричний струм є менш уразливим.

**17. Особливості дії електричного струму**

Електрична енергія легко перетворюється в інші види енергії і може спричиняти механічні, хімічні і термічні пошкодження. Електричний струм пошкоджує тканини не тільки в місці контакту, а й на шляху проходження крізь тіло.

Електричний струм справляє на організм специфічну і неспецифічну дію.

Специфічна дія складається з електрохімічного, теплового, механічного і біологічного ефектів.

Електрохімічний ефект проявляється у вигляді електролізу, який зумовлює пошкодження усіх електролітних систем організму.

Тепловий ефект полягає у виникненні опіків шкіри з можливістю загибелі тканин майже до їх обвуглювання і розплавлення кісткової речовини з виділенням кальцію фосфату, внаслідок чого в клітках виникають утворення, які нагадують намисто з перлів. Від цієї дії у місці контакту з металевим дротом утворюється електромітка.

Механічний (динамічний) ефект струму великої сили має вибухо-подібний характер і характеризується розшаруванням тканин і можливим відриванням частин тіла.

Біологічний ефект характеризується збудженням м’язів, залозистої тканини і нервових рецепторів. При цьому виникають тонічні судоми скелетних м’язів, які можуть призвести до припинення дихання і вивиху кісток. Тонічне скорочення непосмугованих (гладких) м’язів супроводжується підвищенням кров’яного тиску, сечовиділенням, дефекацією. Дія на нервову систему і залози внутрішньої секреції призводить до вироблення біологічно активних речовин, які впливають на функції організму.

Неспецифічна дія електричного струму виявляється тоді, коли він поза організмом перетворюється в інші види енергії. Наприклад, від вольтової дуги і розпечених проводів можуть виникати термічні опіки рогівки, якщо людина тільки дивиться на них і безпосереднього контакту немає. Електричний струм може відкидати людину від джерела струму, що може викликати різні ушкодження.

**18. Діагностика смерті від дії технічної електрики**

Смерть від дії електричного струму може настати миттєво (моментальна смерть) і мати асфіктичний характер. Реанімаційні заходи приводять до відновлення дихання і оживлення. Проте можлива сповільнена смерть, коли уражена людина спочатку хоче звільнитися від струмонесучого дроту, кличе по допомогу, а потім непритомніє і вмирає. У разі перерваної смерті людина втрачає свідомість і тільки після цього настає її смерть. Пізня смерть від ураження технічним струмом настає від змін, спричинених струмом в організмі.

Оглядаючи місце події і труп, особливо важливо впевнитися в тому, що джерело технічної електрики виключене і немає небезпеки враження. Без такої впевненості небезпечним для життя є намагання близько підійти до ураженого електрикою, надати йому допомогу, якщо він живий, або провести огляд трупа. Тільки після того, як джерело технічної електрики буде вимкнено і зв’язок між ним та ураженою людиною перервано, можна починати огляд місця події.

Під час огляду потрібно ретельно оглянути як джерело технічної електрики, так і труп. Оглядаючи джерело технічної електрики, можна виявити частинки епідермісу, кров, волосся, які вилучають для лабораторного дослідження.

При судово-медичній експертизі трупів осіб, померлих від дії електричного струму поряд з ознаками смерті, яка настала швидко (інтенсивні трупні плями синьо-фіолетового кольору, дрібнокрапкові крововиливи на поверхні легень і серця, повнокрів’я внутрішніх органів, рідка кров), виявляють таку найхарактернішу ознаку дії електричного струму як електромітка.

При зовнішньому огляді електромітка є щільним на дотик утворенням світло-жовтого або сіро-жовтого кольору, овальної або круглястої форми. Вона має дно, яке западає, та валикоподібні, трохи підвищені краї. Електромітка може бути схожою на подряпину, невелику різану рану, мозолю, дрібнокрапкове татуювання. Найчастіше вона має вигляд сухого (без рідини) пухиря. У деяких випадках місце входу струму може мати вигляд епідермісу, який підвищується над поверхнею шкіри. Шкіра навколо електромітки не змінена, волосся не спалене. Іноді форма електромітки відбиває особливості дроту.

За механізмом утворення, електромітка є наслідком опіку шкіри II-III ступеня і виявляється на місці входу і виходу струму з тіла.

При мікроскопічному дослідженні електромітки спостерігається характерна картина. В роговому і блискучому шарах епідермісу, які цілком відокремлені від зернистого шару, виявляють численні порожнечі, різні за розміром, формою та угрупуванням, що надає епідермісу чарунковий (сотовий) вигляд. В проміжках між порожнечами роговий шар втрачає свій малюнок, стає гомогенним або волокнистим. В зернистому і шипуватому шарах також можуть виявлятися порожнечі, які нагадують щілини і відокремлюють поверхневі шари клітин від глибоких. Часом такий епідерміс може зовсім відшаровуватись від власне шкіри і підвищуватись над нею у вигляді пухиря. Найчастіше відшарований епідерміс відокремлюється від шкіри тільки вузькою щілиною. Межі клітин епідермісу не визначаються, ядра базального і частково шипуватого та зернистого шарів або стають витягнутими перпендикулярно до поверхні шкіри, або розташовуються у вигляді мітелок із закрутками (завихренням) ядер.

Якщо електромітка розташована на шкірі з тонким роговим шаром, то він відшаровується і має вигляд клаптів. У клітинних шарах епідермісу виявляють вузькі щілини, а в деяких випадках епідерміс може зсуватися і підвищуватися над поверхнею шкіри у вигляді складок і сосочків з утворенням химерних гілчастих фігур. Колагенові волокна власне шкіри гомогенізовані, нерівномірно стовщені, між ними часто виявляють щілини. Епітеліальні клітини викидних проток потових залоз, ядра клітин непосмугованої (гладкої) м’язової тканини шкіри витягуються і мають вигляд щіток і мітелок. В периферичних нервах ділянки електромітки виявляються дегенеративні зміни.

Дія електричного струму на шкіру у місці контакту спричиняє її металізацію, тобто відкладення металу із струмонесучого дроту. Якщо між тілом і дротом є одяг, то металізація виявляється на одязі.

Найчастіше в електромітках виявляють залізо, мідь, цинк, алюміній, хром і нікель.

Електронно-мікроскопічні дослідження свідчать, що частинки металу проникають у товщу епідермісу. У місці безпосереднього контакту із струмонесучим дротом виявляються значні накопичення металу, а на периферії – розсіювання дрібнодисперсних частинок металу.

Електромітки підлягають обов’язковому дослідженню на наявність металу, який виявляють за допомогою методів кольорових відбитків, емісійно-спектрального або найбільш сучасних – атомно-абсорбційно-спектрофотометричного і рентгенфлюоресцентного. Результати дослідження електромітки дозволяють визначити джерело електричного струму, від контакту з яким настала смерть людини. В деяких випадках, коли електромітка невеликого розміру, металізацію можна виявити безпосередньо на гістологічних зрізах за допомогою кольорових макрохімічних реакцій на метали.

Таким чином, електромітка має бути підтверджена наявністю гістологічних змін і відкладень металу із струмонесучого дроту.

На відміну від місця входу струму в тіло, електромітка на місці його виходу не має ознак металізації.

Крім електромітки, при електротравмі внаслідок теплового ефекту електричного струму можливі опіки шкіри різного ступеня і відриви частин тіла, переломи кісток, вивихи, зумовлені динамічною дією струму.

При дослідженні трупа часто виявляється анізокорія: з боку входу струму в тіло зіниця значно вужча. У випадку ураження електричним струмом голови зіниця на боці пошкодження розширена.

При внутрішньому дослідженні можна виявити пошкодження внутрішніх органів у вигляді вогнищевого некрозу в шлунку, кишках, печінці, жовчному міхурі. В окремих випадках спостерігається самоперетравлення підшлункової залози.

При гістологічному дослідженні внутрішніх орга¬нів виявляють порушення кровообігу, фрагментацію міокарда, штопороподібне скручення м’язових волокон міокарда, хроматоліз гангліозних клітин кори великого мозку, в клітинах симпатичних вузлів черевного сплетення, значний набряк периваскулярних просторів. Морфологічні зміни виявляються в інтра- та екстракардіальних нервах міокарда. Про дію електричного струму свідчить також зниження вмісту міоглобіну в міокарді внаслідок надходження його в інтерстиціальний простір і судинне русло.

**19. Пошкодження від дії атмосферної електрики**

Блискавка – це великий електричний розряд в атмосфері, який має напругу у мільйони вольт, а силу струму – у сотні тисяч ампер. Розряд блискавки є миттєвим. Ураження людини блискавкою спостерігається відносно рідко. У більшості випадків блискавка вражає людей, які працюють під час грозового дощу просто неба, стоять під окремими високими деревами або спорудами. Причиною пошкоджень є висока температура і електромеханічні сили. Зовнішній вигляд і розмір пошкоджень залежать від сили струму, тривалості контакту, опору тіла і зв’язку людини з електричним полем розряду.

Специфічними для дії атмосферної електрики є так звані знаки блискавки на шкірі та опіки.

Знаки блискавки мають химерну форму і значне поширення, частіше вони деревоподібні і гілчасті. Така їх форма зумовлена різним ступенем опору ділянок тіла на шляху проходження струму і є наслідком місцевого паралічу судин і невеликих крововиливів. Знаки блискавки через деякий час можуть зникати.

Блискавка спричиняє пошкодження серцево-судинної і центральної нервової системи, шкіри, очей, вух, нирок. Смерть може настати і за відсутності зовнішніх пошкоджень.

При дослідженні випадків смерті від удару блискавкою важливим є встановлення різного типу опіків шкіри, виявлення місця входу електричного розряду. Ці дані потрібно зіставити з положенням людини під час ураження.

При судово-медичному досліджені трупа людини, яка загинула від ураження блискавкою, поряд з ознаками швидкої смерті виявляють знаки блискавки та опіки шкіри. На одязі можна виявити ділянки пошкоджень та спалень. Металеві предмети, які були на одязі або в кишенях, розплавлені.

Якщо будь-яких наслідків дії блискавки при дослідженні трупа не спостерігається, потрібно оглянути місце події. На відкритих місцевостях можна побачити пошкоджене дерево – обвуглене і розщеплене. На будівлях та окремих спорудах можуть бути оплавлені металеві конструкції. Поруч з ними – шматки одягу. Все це вказує на можливий розряд блискавки та ураження нею людини, яка була поруч.

За родом смерті ураження блискавкою – це нещасний випадок.

**ЛЕКЦІЯ № 4. СУДОВО-МЕДИЧНА ТОКСИКОЛОГІЯ**

**1. Загальні положення**

В судово-медичній практиці часто доводиться спостерігати дію хімічних чинників, які спричиняють розлади здоров’я, а нерідко призводять і до смерті внаслідок приймання отруйних речовин. Вивченням саме цих питань і займається судова токсикологія.

Токсикологія (від грец. tохуkоn – отрута, lоgоs – вчення) – це вчення про отруту та отруєння.

Поняття “отрута” є відносно умовним. Цілком отруйних речовин у природі немає. Одна і та сама речовина за певних умов спричиняє розлад здоров’я або смерть, за інших – є нешкідливою, а за деяких обставин може бути необхідним терапевтичним засобом.

Багато які з лікарських засобів водночас є сильними отрутами, наприклад, миш’як, морфій, стрихнін та ін. Проте речовини нешкідливі, навіть потрібні для організму, наприклад, кухонна сіль, натрію гідрокарбонат за певних умов здатні спричинить смерть, але їх не вважають за отрути.

Таким чином, в судово-медичному відношенні отрута – це речовина, яка після введення в організм в мінімальних дозах, діючи хімічним або фізико-хімічним шляхом, зумовлює за певних умов розлад здоров’я або смерть.

Під отруєнням розуміють реакцію організму (розлад здоров’я або смерть), що настає внаслідок введення отрути.

Підозра на отруєння виникає часто, особливо у випадках раптової смерті практично здорових людей. Внаслідок цього важливо відрізняти отруєння від хвороби, або інших видів насильства, які спричинили смерть.

Використання різних хімічних речовин як отрут або лікарських засобів відоме з давніх часів.

Так, у грецькій і римській міфології описано способи виготовлення і застосування отрут, а також ознаки їх токсичної дії.

Випадки смерті від отруєння також відомі з давніх часів. Так, у 399 р. до н.е. від отруєння цикутою помер давньогрецький філософ Сократ. В I ст. до н.е. в Римі відбувся перший судовий процес із приводу справи так званих матрон-отруйниць, у зв’язку з чим був прийнятий спеціальний закон про боротьбу зі злочинними отруєннями.

Історія середньовіччя особливо багата на приклади різних отруєнь. Іспанський король Пилип II, французька королева Катерина Медічі ввійшли в історію як отруювачі. У ті часи були спеціальні люди (найманці), які використовували отрути і торгували ними, давали вказівки, як їх використовувати.

Засобами отруєнь були звичайно речовини отруйних рослин. Соком аконіту стародавні китайці змочували свої стріли.

В середньовіччі отрути часто використовувались як з політичною метою, так і в побуті. Найпоширеніший був миш’як, який не має ні запаху, ні смаку і при цьому дуже токсичний.

У Росії в ХV-ХVI ст. сталося багато отруєнь (як випадкових, так і навмисних) при царських дворах. Унаслідок цього був прийнятий Боярський приговор під назвою “О наказаний незнающих медицинских наук й по невежеству в употреблении медикаментов, причинивших смерть больному”.

Обов’язковим розтином трупів померлих у разі підозри на насильні дії, в тому числі й на отруєння, введеним у Росії в 1716 р. за указом Петра 1, було закладено основи для накопичення систематичних знань із судово-медичної діагностики отруєнь. Згодом токсикологія стала невід’ємною частиною судової медицини.

Виникнення токсикології як науки датується початком XIX ст.

У Росії її як самостійний курс почали викладати з 1820 р. в Московському університеті.

У ХХ ст. знання з токсикології стали настільки об’ємними, що почали розрізняти окремі її галузі:

1) судову токсикологію (вивчає побутові отруєння, які виникають при вбивствах, самогубствах, нещасних випадках);

2) промислову (вивчає хімічні шкідливості виробництва);

3) військову, або бойову (вивчає дію отрут, які використовуються з військовою метою);

4) харчову (вивчає харчові отруєння).

Курс судової медицини передбачає вивчення судової і частково харчової токсикології; промислова і військова розглядаються окремими курсами.

Судова медицина вивчає випадкові або навмисні, побутові отруєння. Речовин, які можуть спричинити отруєння, надзвичайно багато. Одні з них дуже небезпечні внаслідок своєї токсичності (наприклад, синильна кислота), інші – при звичайному використанні не спричиняють отруєння (наприклад, розчин аміаку 10%), а деякі навіть є харчовими продуктами (оцтова кислота).

У зв’язку з цим одні з токсичних речовин відпускаються вільно, а відпуск та охорона інших, особливо таких, що використовуються в медицині і техніці, суворо регламентується особливими правилами, положеннями, інструкціями, за порушення яких передбачені різні форми дисциплінарної відповідальності.

Так, порушення правил виготовлення, охорони, видачі сильнодіючих отруйних, наркотичних речовин суворо карається законом відповідно до ст. 229 КК України.

Усі ці заходи спрямовані на запобігання випадковим і навмисним отруєнням сильнодіючими наркотичними та іншими токсичними засобами.

Проте кількість випадкових і навмисних отруєнь в різних країнах світу постійно збільшується і за даними літератури посідає друге місце серед причин насильної смерті, поступаючись за частотою лише механічним пошкодженням.

Як відзначалось, пошкоджувальна дія отруйних речовин проявляється лише за певних умов.

**2. Умови дії отрут**

Найважливішими умовами дії отрут є:

1) доза;

2) розчинність;

3) форма введення (фізичний стан);

4) концентрація;

5) характер супутніх речовин;

6) тривалість зберігання;

7) способи введення;

8) індивідуальні особливості організму тощо.

Відомо, що отруйну властивість речовина набуває тільки в певній (смертельній) дозі, яка для кожної отрути різна. Тому лікарі, виписуючи хворому рецепти, повинні досконально знати ці дози для кожного з препаратів.

Розрізняють індиферентні (мінімальні) дози, які після введення в організм не спричиняють ніякої реакції; терапевтичні, що характеризуються лікувальною дією; токсичні, що спричиняють розлад здоров’я; летальні, які призводять до смерті.

Розчинність має при отруєннях суттєве значення. Так, хімічні сполуки, не розчинні в секретах організму (наприклад, у шлунковому соку, жирах), не можуть спричинити отруєння. Не викликають отруєння також солі різних препаратів, які використовуються для різноманітних методів діагностики. Наприклад, барію сульфат (ВаSO4), який широко використовують у рентгенології, не розчиняється в шлунковому соці, тому при прийманні реr os не спричиняє отруєння, тоді як барію карбонат (ВаСO4) розчиняється в шлунковому соці і дуже токсичний: вже 2-4 г його можуть спричинити смерть хворого. Це слід враховувати, щоб не припуститися непоправної помилки.

Як відомо, металева ртуть не розчиняється в рідинах, у зв’язку з чим вона не викликає отруєння. Проте пари ртуті, потрапляючи в дихальні шляхи, дуже токсичні і спричиняють отруєння навіть при невеликій концентрації.

Розчинним є ртуті хлорид, або сулема, (HgCl2), що в дозі 0,2-0,5 г призводить до смерті, а інша сіль ртуті – каломель (HgCl) – зумовлює лише послаблення функції кишок і не спричиняє смерті. У медичній практиці багато подібних прикладів.

Форма введення (фізичний стан) отрути має певне значення для організму людини. Речовини у вигляді порошків діють повільніше, ніж їх розчини, які всмоктуються швидше. Отрути, які розчинені в спиртах, всмоктуються швидше, ніж розчинені у жирах. Газоподібні отрути всмоктуються особливо швидко.

Концентрація отрут також відіграє важливу роль. Концентровані кислоти, луги діють звичайно сильніше, ніж розведені. Так, хлористоводнева (соляна) кислота в розведеному стані використовується як лікарський засіб, концентрована – зумовлює тяжке отруєння.

Отрути, які, сполучаючись, стають малоотруйними або навіть неотруйними, дістали назву антагоністів (кислоти і луги, хлоралгідрат і стрихнін, мускарін і атропін тощо).

Явище антагонізму застосовується для лікування отруєнь, оскільки саме на ньому грунтується дія більшості антидотів.

Певне значення має також характер дії супутних речовин, з якими отрута вводиться до організму.

Наприклад, дія ціаністих сполук (КСN) посилюється в тому випадку, коли їх приймають із кислими сполуками, наприклад, разом із виноградним соком, тому що вони у кислому середовищі розкладаються з виділенням синильної кислоти, яка діє миттєво. З іншого боку, деякі речовини можуть послабляти або навіть нейтралізувати токсичні властивості ціанистих сполук.

Наприклад, глюкоза послаблює їх токсичну дію, а іноді цілком її нейтралізує.

Так, спроба отруїти Распутіна в 1916 р. тістечками, що містили калію ціанід виявилась невдалою, оскільки він зберігався з доступом повітря (особливо СО2), а крім того, був змішаний з глюкозою.

Відомо, що солі важких металів осаджуються білками. Наприклад, сулема у випадку приймання разом із білками діє слабше, ніж у чистому вигляді.

Дія морфіну, стрихніну послаблюється, якщо їх приймають разом із міцною кавою, чаєм (внаслідок присутності в них таніну утворюються нерозчинні сполуки – дубильні солі).

Деякі отруйні речовини, введені в організм одна за одною, спричиняють підсилену дію, тобто спостерігається їх синергізм. Так, якщо після приймання лікувальної дози морфіну застосувати хлороформ, то його дія буде в З рази сильніша за звичайну.

Токсичні властивості отрути можуть зменшуватись і навіть зникати.

Наприклад, калію ціанід при тривалому зберіганні перетворюється на поташ (К2СО3), який не може спричинити отруєння.

Важливу роль відіграють також способи введення отрути. У разі найчастішого її введення реr оs вона, всмоктуючись в шлунок, потрапляє в кров і потім виявляє свою загальну дію.

При введенні під шкіру дія отрути значно зростає. Ще більший ефект спостерігається при внутрішньовенному введенні.

Можливе всмоктування отрут через сечовий міхур або шкіру (бор, сулема, карболова кислота), легені (оксид вуглецю, бор).

Деякі отрути діють тільки в разі введення певним шляхом. Так, хлороформ виявляє загальну дію при диханні, а реr оs спричиняє тільки блювання, барію карбонат (ВаСО3) зумовлює отруєння тільки при введенні в шлунок і не діє в разі введення під шкіру тощо.

Якщо в шлунку велика кількість їжі, особливо обволікальних речовин, всмоктування отрути може різко затримуватись, а іноді й зовсім не відбувається внаслідок поступового надходження її разом із їжею в кишки. Якщо шлунок порожній, отрута діє швидше. У разі блювання або проносу може швидко видалитися велика кількість отрути, що зменшує її дію.

В окремих випадках отруту вводять в організм через пряму кишку з клізмою, при цьому вона діє дуже швидко, оскільки через вени гемороїдальнього сплетіння потрапляє у підчеревну вену, а звідти, обминувши печінку, прямо в велике коло кровообігу. Спостерігаються випадки введення отрути через піхву, плаценту, Багато які з отрут можуть виділятись грудними залозами в період лактації що спричиняє отруєння немовлят.

Слід ураховувати також кумулятивну здатність деяких отрут – дигіталісу, солей свинцю, стрихніну, атропіну. Щоб запобігти отруєнню під час лікування цими препаратами, роблять перерви в їх застосуванні.

Дія отрут залежить також від індивідуальних особливостей організму. Так, наприклад, діти дуже чутливі до препаратів опію і ознаки отруєння виявляються у них навіть у випадках, коли мати приймає препарати опію з лікувальною метою і годує немовля своїм молоком.

Діти дуже чутливі до алкоголю, проте, за даними токсикологів, для них характерна менша чутливість до препаратів стрихніну.

У похилому віці чутливість до дії отрут підвищується. Наприклад, сп’яніння від приймання алкогольних напоїв у старих людей настає швидше. Виснажені, ослаблені, хворобливі люди тяжче переносять дію токсичних речовин.

Велике значення має також стан наповнення шлунка, характер його вмісту і наявність патологічних змін в організмі. Внаслідок дії отрути на організм людини порушується нормальна функція органів, тканин і клітин, що завжди супроводжується розладом здоров’я.

Отруєння деякими токсичними речовинами виникає відразу після їх введення і внаслідок подразнення чутливих нервових закінчень у місцях їх контакту зумовлює рефлекторний ефект (шок). Така картина спостерігається при введенні отрут місцевої дії (кислот і лугів).

Більшість з отрут мають резорбтивні властивості. Дія їх виявляється переважно після всмоктування отрути в кров.

Розрізняють первинну і вторинну (послідовну) дію отрут. Первинна – це безпосередня дія на будь-який орган або тканину, вторинна – це розлад функцій інших органів і тканин внаслідок первинного пошкодження. Наприклад, гемоліз крові є первинним при отруєнні гемолітичними отрутами, а порушення функцій нирок та їх недостатність через кілька днів після отруєння, коли отрута вже виведена з організму, – вторинним.

Багато які з отрут виявляють високу біологічну активність, що пов’язане з властивістю їх вибірково впливати на окремі ланки складних біохімічних процесів, які відбуваються в організмі. Наприклад, дія миш’яку грунтується на порушенні процесу окислення в тканинах внаслідок блокади сульфгідрильних груп ферментних систем; синильна кислота пригнічує дихальні процеси в ферментних системах тканин, вступаючи у взаємодію з цитохромоксидазою; фосфорорганічні речовини діють на фермент холінестеразу і через неї на передачу збудження нервовими шляхами та ін.

Таким чином, точки взаємодії отрут різні. Так, одна із синаптичних отрут (тетраодотоксин) впливає безпосередньо на аксон, блокуючи передавання первинного імпульсу, друга (ботулінічний токсин) пригнічує виділення ацетилхоліну на закінченнях аксона, третя (кураре) порушує контакт ацетилхоліну в м’язах, четверта (зарин) гальмує розщеплення ацетилхоліну.

Тільки серед отрут, які діють на ферменти, розрізняють 13 груп сполук, кожна із яких у свою чергу складається з кількох речовин.

Отрути, що потрапили до організму, через певний час частково нейтралізуються, окиснюються, відновлюються, сполучаються з іншими речовинами і частково виводяться з організму через різні органи, в яких внаслідок цього виникають патологічні зміни.

Насамперед виділення отрут здійснюється нирками з порушенням їх функції і переродженням ниркової тканини, що призводить до зниження видільної функції нирок і посилення отруєння. Найбільші зміни у нирках виникають при отруєнні сулемою і фосфором, а також миш’яком, фенолом, мінеральною кислотою, які спричиняють анурію, набряк, в сечі з’являється велика кількість білка і циліндрів.

Виведення отрут, особливо солей важких металів (вісмуту, ртуті, миш’яку та ін.), відбувається через кишки. Виділяють отрути також шлунок, підшлункова залоза, слинні залози тощо, причому часто спостерігається вибіркове виділення. Так, слизова оболонка шлунка виділяє морфін, стрихнін, хінін та ін. отрути незалежно від способу їх введення. Слинні залози найінтенсивніше виділяють солі важких металів.

Отруту може виділяти і шкіра. Наприклад, при хронічному отруєнні миш’яком внаслідок виділення його через шкіру виникає дерматит, лишай, пігментація.

Деякі органи (печінка, кістки, волосся) здатні затримувати отрути (миш’як, фосфор, свинець та ін.) на тривалий час. Вони можуть бути виявлені судово-токсикологічним дослідженням через кілька місяців і навіть років, що треба враховувати під час ексгумації.

Звикання. Деякі отрути при систематичному прийманні перестають діяти в звичайних дозах внаслідок звикання до них організму. Особливо це спостерігається тоді, коли прийняті речовини викликають приємні відчуття, стан ейфорії. Внаслідок систематичного приймання таких препаратів (особливо наркотичних засобів) утворюється патологічно фіксований кірковий зв’язок, динамічний стереотип.

Поряд із фізіологічною дією в разі систематичного приймання отрути спостерігається біохімічний ефект, оскільки вона бере участь у біохімічних обмінних процесах.

Давно відомий факт звикання до алкоголю, снодійних засобів, деяких стимулюючих препаратів (первітин, фенамін тощо), миш’яку, наркотичних засобів (морфіну, кокаїну та ін.). Так, доза для досягнення наркотичної дії іноді в 5-10 разів більша за смертельну.

Механізм звикання до наркоманії надзвичайно складний і остаточно не з’ясований.

Деякі вчені вважають, що в організмі людини, яка страждає на наркоманію, швидко руйнується близько 90% введеної речовини і прискорюється виділення її в незмінному вигляді.

Інші пов’язують це явище з виникненням в організмі наркомана штучної (удаваної) рівноваги між функцією симпатичного і парасимпатичного відділів вегетативної нервової системи або з появою в організмі особливих “захисних тіл” (наприклад, оксидоморфіну при морфінізмі), і підвищеною здатністю тканин асимілювати наркотики, тобто їх свого роду імунністю. Проте доведено, що незважаючи на високі адаптаційні можливості організму імунітет до наркотичних засобів не розвивається.

Звикання до наркотичних засобів супроводжується дуже глибокими руйнівними змінами в організмі, що призводить до значного зниження працездатності і до повної деградації особистості.

Водночас раптове вилучення отрути спричиняє психічний і фізіологічний стан, який дістав назву абстиненції. Вона характеризується поганим самопочуттям, загальною слабкістю, депресією, іноді навіть колапсом. Введення звичного наркотичного засобу усуває ці явища, проте ще більшою мірою підриває сили організму, призводить до повної психічної і фізичної деградації і як наслідок – до смерті.

Особи, які страждають на наркоманію, в стані дії отрути і в період абстиненції є соціально небезпечними, здатними на вбивство, крадіжку, самогубство, скоєння тяжких злочинів. Лікарі мають пам’ятати про це і не виписувати шкідливих щодо звикання наркотичних засобів (морфіну, опію, кокаїну, хлоралгідрату та ін.) без особливої потреби, а в разі необхідності виписувати лише в терапевтичних дозах на 3-4 прийоми.

Прохання наркоманів про видачу наркотичних засобів не можна задовольняти, незважаючи на їх надзвичайну наполегливість, бо лікар поступово стає залежним від людини, яка страждає на наркоманію.

Це повинні враховувати всі лікарі, а не тільки судово-медичні експерти, яким доводиться спостерігати наслідки цього страшного явища, яким є наркоманія.

Про стан підвищеної чутливості, тобто ідіосинкразії, або алергії до певних речовин відомо давно. Окремі люди не сприймають деякі харчові продукти – яйця, мед, малину, полуниці, іноді навіть запах окремих квітів. У них спостерігається погіршання стану здоров’я, шкірний висип, гіперемія слизових оболонок, підвищення температури тіла, набряк слизової оболонки дихальних шляхів, збудження тощо.

Аналогічні, але більш виражені, прояви спостерігаються у деяких осіб в разі вживання деяких лікарських засобів – хініну, йоду, новокаїну, хлороформу, антибіотиків, які звичайно у більшості хворих не спричиняють, як правило, ніякої патологічної реакції.

Такі випадки трапляються при лікуванні хворих антибіотиками без попереднього дослідження їх на чутливість. Причина цього явища пов'язана з імунологічними реакціями. Лікарям потрібно про це знати, щоб запобігти тяжким наслідкам.

Розрізняють отруєння гостре і хронічне.

В судово-медичній практиці звичайно спостерігається гостре отруєння, для якого характерні раптовий початок і швидке наростання симптомів. Деякі отрути можуть спричинити смерть в перші секунди або хвилини (ціанід калію, сірководень, оксид вуглецю), проте в більшості випадків отрути починають діяти через кілька хвилин, а ті, що важко розчиняються, пізніше (через 1-2 год.). Гостре отруєння частіше призводить до смерті, а іноді, поступово слабнучи, закінчується одужанням.

При хронічному отруєнні отрута надходить в організм дуже малими дозами і зміни в організмі відбуваються, повільно, протягом кількох місяців або років. Такі отруєння найчастіше пов’язані певною професією (дзеркальники, робітники друкарень). Вони можуть спричиняти тяжкі наслідки. Такі стани мають специфічні прояви, що вивчаються в курсі гігієни праці.

**3. Діагностика отруєння**

Судово-медична діагностика отруєння часто викликає труднощі, оскільки клінічна картина хвороби до моменту дослідження трупа залишається невідомою. Крім того, багато отрут не спричиняють специфічних змін, а деякі з них зумовлюють однакові морфологічні ознаки, що також утруднює їх діагностику. Тому в разі підозри на отруєння потрібно ретельно ознайомитись із джерелами судово-медичних доказів отруєння.

Вивчення обставин конкретного випадку. Після приїзду на місце виявлення трупа звичайно виникає припущення про можливість у цьому випадку отруєння. Нерідко свідки повідомляють про раптове виникнення у потерпілого після споживання їжі або напою болісних симптомів, що безперервно зростали. Іноді такі явища виникають несподівано без явної причини, і тоді смерть одного або кількох людей може викликати підозру на отруєння.

Ознайомлення з клінічною картиною отруєння. У родичів, сусідів, близьких потрібно дізнатися про поведінку потерпілого, найдетальніше розпитати, як у нього розвивались болісні симптоми. Це дозволить лікарям використати певні протиотрути (антидоти) для врятування життя потерпілого, а в разі його смерті допоможе судово-медичній експертизі діагностувати отруєння певною отрутою, яку можливо виявити при судово-токсикологічному дослідженні. Потрібно шукати залишки отруйної речовини, лікарських засобів або будь-яких порошків на місці події (в ліжку, одязі трупа, на дні склянки, чашки, у шприці, кухлі для клізми або спринцювання тощо). Залишки підозрілих речовин або їжі, виявлені на місці події, а також блювотні маси, сліди сечі і калу мають бути зібрані (не тільки біля трупа, а й в інших приміщеннях) й відправлені в судово-медичну лабораторію для проведення відповідного дослідження. Треба враховувати, що в них може виявитись більше отрути, ніж у внутрішніх органах трупа, особливо у випадках самогубства. Якщо на місці події виявляють письмові документи, що підтверджують підозру на отруєння (передсмертні записки, щоденники тощо), то їх треба додати до справи як речові докази.

Судово-медична практика свідчить, що при вбивствах найчастіше застосовують отрути, які не мають особливого запаху і смаку, внаслідок чого їх можна непомітно додати до їжі.

При самогубстві характерним є приймання великих доз отрути (наприклад, речовин, які застосовуються для боротьби з шкідниками рослин і знищення шкідливих тварин).

Лікарі швидкої допомоги, які виїздять на місце події, у випадках підозри на отруєння повинні сповіщати про це слідчі органи.

Судово-медичне дослідження трупа є найважливішим доказом отруєння.

Вже під час огляду місця події і трупа можна виявити деякі ознаки, які викликають підозру на отруєння певними отрутами. Так, жовтувате забарвлення шкіри і слизових оболонок часто спостерігається при отруєнні фосфором, яскраво-червоне забарвлення трупних плям, шкіри і слизових оболонок – при отруєнні оксидом вуглецю, ціанідами, аспідно-сірий колір трупних плям, шкіри – при отруєнні метгемоглобінотворними отрутами.

При отруєнні сірчаною кислотою, концентрованими лугами на шкірі обличчя можуть виявитися опіки шкіри у вигляді вертикальних або горизонтальних смуг із сірим відтінком слизової оболонки губ, порожнини рота тощо.

У деяких випадках від трупа відчувається особливий запах, наприклад гіркого мигдалю, карболки, алкоголю, хлороформу, ефіру тощо.

Найзначніші зміни, як правило, виявляються в шлунку і кишках. Особливо характерні вони в разі отруєння корозійними або місцевої дії отрутами.

Гемолітичні отрути спричиняють зміни складу крові; деструктивні – зумовлюють деструкцію тканин печінки, нирок та інших органів. Нервово-функціональні отрути, як правило, морфологічних змін не викликають.

У разі підозри на отруєння потрібно провести судово-токсикологічне та інші лабораторні дослідження для точного встановлення його характеру. Судово-токсикологічний аналіз внутрішніх органів трупа часто має вирішальне значення для діагностики отруєння, проте якщо судово-токсикологічне дослідження не виявило отрути, це не означає, що в цьому випадку не було отруєння, тому що деякі отрути, потрапляючи в організм, можуть за певних умов змінюватись і перетворюватись у нейтральні сполуки. Поряд з цим під час лабораторного дослідження може бути виявлена речовина, яка потрапила до організму як лікарський засіб або в зв’язку з професією даної особи і не могла бути причиною смерті.

Таким чином, хоч судово-токсикологічне дослідження і має надзвичайно важливе значення для встановлення факту отруєння, проте результат його не є безумовним, і всі дослідження, які проводить судово-медичний експерт, дозволяють проаналізувати іноді надто складну і відповідальну ситуацію щодо діагностики отруєння, а в ряді випадків допомогти слідчим органам з’ясувати істину.

При підозрі на отруєння передбачено особливий порядок дослідження трупа і направлення внутрішніх органів і тканин в судово-токсикологічну лабораторію.

Крім судово-токсикологічного дослідження, для діагностики отруєння застосовують також інші методи лабораторних досліджень: гістологічний, ботанічний, експерименти на тваринах тощо.

Направляючи тканини та органи трупа в судово-токсикологічну лабораторію, експерт повинен вказати також відомі йому обставини даного випадку і свої припущення щодо характеру отрути і причини смерті.

**4. Класифікація отрут**

Загальновизнаної класифікації отрут та отруєнь досі немає. Токсикологи, фармакологи, судові медики класифікують їх по-різному. Одні поділяють отрути за їх хімічним складом, інші – за їх дією на організм. Найраціональнішою є судово-медична класифікація отрут на такі групи:

І. З переважно місцевою дією (корозійні):

1) неорганічні (мінеральні) кислоти;

2) органічні кислоти;

3) їдкі луги;

4) фенол (карболова кислота), формалін та ін.

II. З переважно загальною дією (резорбтивні):

1) деструктивні;

2) кров’яні;

3) нервово-функціональні.

III. Пестициди (отрутохімікати).

IV. Харчові токсини.

За перебігом отруєння поділяють на гострі, підгострі і хронічні. При отруєннях деякими отрутами спостерігаються специфічні зміни, які певною мірою допомагають встановити групу отрути, а іноді навіть конкретніше її визначити. У зв’язку з цим нижче розглянуто ознаки гострого отруєння окремими отрутами, які призводять до смерті.

**5. Отрути з переважно місцевою дією (корозійні)**

Для цих отрут (кислот, лугів, фенолів) характерна швидка взаємодія з тканинами в місці їх контакту, що призводить до опіків і змертвіння прилеглих тканин. Характерними ознаками їх дії є: різкий біль у ділянці шлунка (після приймання отрути), блювання кров’ю, утруднення дихання внаслідок набряку слизової оболонки входу в гортань. Після всмоктування ці отрути спричиняють тяжкі розлади функції центральної нервової системи (збудження, затьмарення свідомості тощо), та органів кровообігу і дихання (аритмія, частий слабкий пульс, ознаки асфіксії). У сечі виявляється великий вміст білка. Смерть, як правило, настає від шоку, іноді має характер асфіксії. Якщо отрута спричинила прорив шлунка, смерть може бути зумовлена перитонітом. Опіки стравоходу від приймання розведених кислот після загоєння призводять до звуження або повної непрохідності його і смерті від голодування.

Кислоти. Основою дії сильних (їдких) кислот є водневі іони, які забирають у білків воду і зумовлюють їх зсідання, внаслідок чого утворюються кислі альбумінати. Чим вища концентрація кислоти, тим більше вільних водневих іонів і тим сильніша її дія.

Якщо концентрація кислоти висока, то відбувається коагуляція білків, некроз тканин (коагуляційний) і утворення твердого буруватого струпа з крововиливами і запальними проявами навколо нього. Бурувате забарвлення некротизованих тканин пов’язане з перетворенням гемоглобіну в кислий гематин, метгемоглобін або кислий гематопорфірин. Смертельна доза коливається від 5 до 20 г: для концентрованих кислот вона становить 5-10 г, для оцтової есенції 30-60 г, оцтової кислоти розведеної – 200-300 г. З неорганічних кислот отрутами можуть бути сірчана (як правило неочищена – так звана купоросна олія); азотна і хлористоводнева (соляна); а з органічних – оцтова, щавлева і розчин альдегіду мурашиної кислоти – формалін.

Під час судово-медичного дослідження у випадках отруєння концентрованими кислотами навколо рота трупа виявляються бурі пергаментні плями або смуги (хімічні опіки, що утворюються при виверженні кислоти під час блювання), Сіруваті за кольором хімічні опіки можуть бути виявлені в гортані і вздовж стравоходу. Шлунок часто дуже зменшений в об’ємі, з потемнілими серозними покривами, стінки його стовщені і затверділі. В порожнині шлунка виявляють кров’янисту рідину з клаптями відторгненої слизової оболонки.

У разі отруєння найсильнішою за дією концентрованою сірчаною кислотою некротичний струп на внутрішній стінці шлунка звичайно має чорний колір. При отруєнні азотною кислотою уражені хімічними опіками ділянки жовтого кольору внаслідок ксантопротеїнової реакції, для отруєння оцтовою кислотою характерні специфічний запах, різка гіперемія і набряк слизової оболонки шлунка.

Отруєння хлористоводневою і щавлевою кислотами призводить до різкого почервоніння слизової оболонки шлунка і утворення крововиливів.

Їдкі луги. Дія їдких лугів зумовлена гідроксильними іонами (аніонами), які розплавляють і некротизують білки (колікваційний некроз). Водночас луги омилюють жири. Уражені лугами тканини на дотик слизькі, ніби намилені. Потім вони поступово тьмяніють і утворюється струп, Внаслідок того, що лужний гематин і гемоглобін починають просочувати струп, він стає темним, а навколо нього виникають ознаки запалення. З лугів при отруєннях найчастіше вживають їдкий натр, їдке калі та їдкий амоній. Смертельна доза лугів становить 10-20 г. Їдкий натр і їдке калі – це тверді білі грудочки, що легко розчиняються у воді, їдкий амоній – це нашатирний спирт, що має специфічний запах.

У випадках отруєння формаліном спостерігається специфічний різкий запах, уражені слизові оболонки тверді, крихкі, рівномірно блідо-сіруватого кольору.

Фенол звичайно називають карболовою кислотою, хоча він і не належить до кислот, оскільки діє всією молекулою, а не водневими іонами. Смертельна доза – 10 г. Деривати фенолу – крезол, лізол та ін. Розчини фенолу та його похідних використовуються для дезинфекції. Найчастіше спостерігається отруєння так званою карболовою кислотою, що має різкий специфічний запах.

Під час судово-медичного дослідження трупа відчувається запах карболової кислоти, слизова оболонка шлунка і стравоходу сірувато-білуватого кольору, легко ламається, у місцях, де немає епітелію – темно-червоного кольору. Такі самі зміни виявляються і в разі отруєння крезолом і лізолом.

Якщо після отруєння їдкими кислотами або лугами людина залишається живою, то з часом у неї в шлунку можуть виникати виразки, а потім рубці з наступним звуженням стравоходу.

Отруєння дорослих людей отрутами місцевої дії в більшості випадків самогубства, нерідко спостерігаються нещасні випадки, коли людина в стані алкогольного сп’яніння ковтає кислоту або луги замість алкогольних напоїв.

Отруєння їдкими кислотами або лугами з метою вбивства як дорослих, так і дітей трапляються дуже рідко. Отруєння дорослих можливе тоді, коли вони перебувають у безпорадному стані. У подібних випадках їдкі отрути не ковтаються, а вивертаються назовні і розтікаються по обличчю, утворюючи значні хімічні опіки. Великі опіки утворюються і біля входу в гортань, у верхній частині стравоходу, а в шлунку вони можуть і не виявлятися. Смерть у таких випадках настає від асфіксії внаслідок значного набрякання слизової оболонки біля входу в гортань.

**6. Деструктивні отрути**

Деструктивні отрути – це велика група речовин, які після всмоктування і контакту з клітинами порушують їх структуру, що призводить до дистрофічних і некротичних змін тканин печінки, нирок, серця, центральної нервової системи та інших органів і систем. Зміни при отруєнні деякими деструктивними отрутами іноді досить типові для них, проте подібні прояви можуть нагадувати будь-яку хворобу. Тому в разі підозри на отруєння деструктивними отрутами потрібно проводити судово-токсикологічне дослідження. До деструктивних отрут належать солі і оксиди важких металів: миш’яку, ртуті, міді, свинцю та ін.

Миш’як. Отруйні властивості миш’яку відомі дуже давно. Відсутність смаку, запаху і сильні отруйні властивості зумовили застосування його із злочинною метою. Миш’як – метал, нерозчинний у воді, а тому й неотруйний, проте, окиснюючись, утворює отруйні оксиди. Якщо говорять про отруєння миш’яком, розуміють білий миш’як, тобто ангідрид миш’яковистої кислоти (Аs2O3), хоч є інший, менш отруйний – ангідрид миш’якової кислоти (Аs2O5) Вони широко застосовуються для протруєння зерна, а тому є більш-менш доступними.

Білий миш’як – це білий порошок без особливого запаху і смаку, іноді може мати вигляд білих грудочок із жовтуватим відтінком. Він може бути легко і непомітно введений в організм разом з їжею, а тому й досі іноді спостерігаються випадки вбивства шляхом отруєння миш’яком. Трапляються нещасні випадки внаслідок споживання зерна, протруєного сполуками миш’яку, а також випадки самогубства. Смертельна доза становить 0,1-0,2 г.

Залежно від перебігу розрізняють дві форми гострого отруєння миш’яком:

1) шлунково-кишкову;

2) паралітичну (нервову).

Шлунково-кишкова форма отруєння нагадує холеру: через 1-2 год після приймання миш’яку потерпілий починає відчувати печію в роті з металевим присмаком, нудоту, потім спрагу, гострий біль у животі, потім неспинне блювання. Обличчя відразу стає змарнілим, очі западають, ніс загострюється (лице Гіппократа), шкіра вкривається липким потом, у литкових м’язах виникають судоми.

Потім з’являються рідкий, водянистий пронос із шматочками слизу і білуватими клаптями відторгненого кишкового епітелію, що нагадує рисовий відвар як при холері. Кількість сечі зменшується, спостерігаються симптоми колапсу. Смерть, як правило, настає через 1-2 доби, рідше – пізніше.

У разі отруєння миш’яком спочатку виникає блювання, тоді як при холері насамперед з’являється пронос.

Паралітична (нервова) форма пов’язана з прийманням великих доз миш’яку і перебігає без шлунково-кишкових проявів. При цій формі спостерігається різкий головний біль і тягнучий біль в інших частинах тіла, сонливість, запаморочення, непритомність, іноді судоми, коматозний стан. Смерть може настати швидко, навіть у перші години після отруєння.

Під час розтину трупа зміни в органах нагадують ознаки токсичного гастроентериту. Кишкові петлі в’ялі, серозна оболонка липка, в кишках світлий, водянистий вміст із білуватими пластівцями, слизова оболонка кишок гіперемійована, в її складках дрібні, сіруваті ділянки некрозу, іноді білуваті часточки миш’яку, солітарні фолікули (Пейєрові бляшки) різко збільшені, набряклі, нерідко з крововиливами. Слизова оболонка шлунка гіперемійована, набрякла, іноді з некротичними ділянками, вкрита в’язкими слизовими масами. Секреторні залози шлунка збільшені, внаслідок чого слизова оболонка на дотик дрібногорбиста. В порожнинах серця – густа кров, під ендокардом лівого шлуночка часто виявляються невеликі смугасті крововиливи, схожі на плями Мінакова, що виникають, мабуть, внаслідок різкого зниження кров’яного тиску в міокарді, печінці й нирках – прояви ниркової дистрофії.

Якщо смерть від отруєння миш’яком настає швидко (при паралітичній формі отруєння), то зазначені морфологічні зміни можуть і не спостерігатися. У таких випадках у шлунку найчастіше виявляють білуваті часточки миш’яку, що характерне для самогубства від приймання великої дози отрути.

До отруйних сполук миш’яку належать фарби (шеєлева та швейнфуртська зелень). Дуже рідко спостерігаються отруєння органічними препаратами миш’яку (наприклад, сальварсеном і неосальварсеном тощо).

Миш’як тривалий час зберігається в трупі (зокрема в кістках і волоссі), тому може бути виявлений шляхом судово-токсикологічного дослідження і через досить тривалий час після поховання (наприклад, виявлення великої кількості миш’яку у волоссі Наполеона через більш як 150 років після його смерті).

Слід ураховувати, що грунтові мікроорганізми можуть переносити миш’як із грунту в останки трупа.

Якщо людина після отруєння миш’яком залишається живою, то у неї виникають жовтяниця, висип, а на нігтях з’являються білуваті поперечні смужки, які дістали назву смужок Месса. За кількістю смужок, як встановлено В.І.Прозоровським, можна зробити висновок про те, скільки разів приймався миш’як. При дворазовому прийманні – дві поперечні смужки при триразовому – три тощо. Ці смужки з часом зникають.

Сполуки ртуті. Металева ртуть неотруйна, оскільки вона нерозчинна, або майже нерозчинна. Отруйними є пари ртуті та деякі органічні (гранозан) і неорганічні (сулема) сполуки. Подрібнена ртуть у мазях після втирання легко всмоктується і, якщо доза її відповідна, це спричиняє отруєння, так само як і вдихання парів ртуті.

Сулема – білий дрібнокристалічний порошок, який добре розчиняється у воді, краще в присутності натрію хлориду. Випускається у вигляді таблеток по 0,5 або 1 г, забарвлених у блідорожевий колір. У медичній практиці застосовується як антисептичний, дезинфікуючий засіб. Сулема – сильна протоплазматична отрута, сполучаючись із білками тканин, вона утворює ртутні альбумінати. Смертельна доза – 0,1-0,3 г.

Клінічна симптоматика отруєння сулемою нагадує дизентерію і характеризується тріадою клініко-морфологічних проявів:

1) ртутним стоматитом;

2) ртутним виразковим колітом;

3) нефрозо-нефритом (сулемова нирка).

Після приймання отрути виникає неприємний металевий присмак і пекучий біль у роті та за ходом стравоходу, шлунка, блювання, часто з домішкою крові, кривавий пронос. Пульс частий, ниткоподібний, температура тіла знижується, ясна набухають, з рота чути різкий гнильний запах. Спочатку збільшується виділення сечі, а потім настає анурія (спостерігаються циліндр-протеїн і гематурія). Виникає кривавий пронос із тенезмами, слизом у калі, через що отруєння сулемою може бути прийняте за дизентерію. Смерть настає через 2-3 дні.

Під час судово-медичного розтину трупа виявляється досить характерна картина: на підпухлих яснах сірувато-зеленуватий наліт, виразки з сіруватим дном; нирки збільшені, мутно-білуватого кольору (біла сулемова нирка), на розтині кірковий шар набухлий, стовщений, пронизаний червоними крапками і смугами (крововиливи). Під мікроскопом виявляється некроз епітелію звивистих канальців нефронів із відкладанням вапна і численні крововиливи.

На внутрішній поверхні сліпої кишки і висхідної частини ободової (стінки їхні стовщені) спостерігається різка гіперемія слизової оболонки з численними крововиливами, дрібні виразочки і сірувато-зеленуваті, некротичні ділянки, на поверхні яких тонка, сірувата плівка за типом дифтеритичної, яка легко знімається пінцетом.

Ці зміни схожі на ті, що спостерігаються і при дизентерії. Проте у випадку дизентерії вони виявляються не у верхньому, а в нижньому відділі товстої кишки (прямій і сигмоподібній).

Якщо було прийнято велику дозу сулеми, то смерть настає в перші години при прогресуючих ознаках паралічу центральної нервової системи. Тоді у шлунку і в нижньому відділі стравоходу є сіруваті некротичні ділянки із запальними явищами.

Судово-медична діагностика отруєння сулемою грунтується на результатах токсикологічного дослідження внутрішніх органів. У тканинах трупа отрута зберігається тривалий час (понад рік). Отруєння сулемою найчастіше є нещасним випадком, коли розчин помилково вважають за будь-який напій, спостерігаються випадки самогубства, а також убивства.

Солі свинцю. Отруєння солями свинцю спостерігаються дуже рідко. Гостре отруєння найчастіше зумовлене свинцю карбонатом (свинцеві білила) або свинцю ацетатом (свинцевий оцет). Картина отруєння не має будь-яких характерних ознак. При цьому спостерігаються прояви токсичного гастроентериту з усіма відповідними клінічними і морфологічними ознаками. При розтині трупа на різко гіперемійованій слизовій оболонці шлунка спостерігаються білуваті часточки солей свинцю, тоді як вміст кишок і внутрішня їх поверхня темно-бурого, майже чорного кольору внаслідок утворення сульфату свинцю (сполуки солей свинцю з сірководнем).

Найчастіше хронічне отруєння солями свинцю спостерігається на підприємствах, під час роботи з свинцевими препаратами в скляній промисловості, друкарнях тощо. Клінічні прояви при цьому різні – свинцевий параліч, свинцева подагра, кахексія, свинцевий стоматит та ін. Гостре отруєння солями свинцю іноді є самогубством. Убивства, нещасні випадки, як правило, не спостерігаються, бо смертельна доза солей свинцю велика – 20-30 г.

Солі міді. Із неорганічних сполук міді найбільше судово-медичне значення мають мідний купорос (міді сульфат) і бордоська рідина. Смертельна доза становить 2-3 г, проте спостерігаються випадки, коли смерть настає після приймання 0,5-0,6 г міді сульфату. Картина отруєння характеризується неприємним, в’язким смаком у роті, значною слинотечею, блюванням, болем у животі, кров’янистим проносом, слабкістю, запамороченням, коматозним станом і смертю. Блювотні маси забарвлені в зелений колір, кал – у чорний. При розтині трупа – гіперемія, набухання слизової оболонки шлунка, кишок, дистрофія паренхіматозних органів. Діагностика отруєння солями міді потребує токсикологічного дослідження внутрішніх органів.

Фосфор. Отруєння неорганічним металоїдом фосфором тепер спостерігається надзвичайно рідко. Смертельна доза – 0,05-0,1 г. Надходження фосфору в шлунок спричиняє блювання; блювотні маси світяться в темряві. Повітря, яке видихає потерпілий, має запах часнику. При судово-медичному розтині виявляють різко виражене жирове переродження паренхіматозних органів, особливо печінки, і численні крапкові крововиливи в різних органах і тканинах.

Останнім часом значного поширення набули органічні сполуки фосфору – тіофос, карбофос, фосфанон, метафос та ін., які застосовуються у вигляді порошків (дустів) і емульсій у сільському господарстві і побуті для боротьби з шкідниками зернових культур і комахами, а тому отруєння цими сполуками нерідко має місце в судово-медичній практиці. Отруєння може настати від вдихання парів цих сполук або при споживанні їх з їжею. Спостерігаються приступи клонічних і тонічних судом із непритомністю, різко виражені розлади дихання (бронхоспазм) і кровообігу (гіпотензія). Смерть настає від паралічу дихального центру і має характер асфіксії.

Фосфорні сполуки значно знижують активність холінестерази, що призводить до накопичення в організмі ацетилхоліну.

Враховуючи дію різних сполук фосфору на організм людини, неорганічні сполуки слід віднести до деструктивних отрут, а органічні – до нервово-функціональних.

Судово-медична діагностика отруєння сполуками фосфору грунтується на результатах токсикологічного дослідження внутрішніх органів.

До групи деструктивних отрут належать різні сполуки талію, особливо талію сульфат і талію ацетат, отруєння якими останнім часом являється важливою проблемою. Ці сполуки використовуються на виробництві. Смертельна доза становить близько 1 г (10-15 мг/кг маси тіла). Отруєння має дуже тяжкий перебіг, пошкоджуються майже усі органи і системи (серце, судини, нирки, центральна нервова система, шлунок, кров і кровотворні органи, кістки). Характерний тяжкий поліартрит, поліневрит, випадіння волосся, порушення росту нігтів. Можливий гострий і хронічний перебіг отруєння. Смерть при гострій формі настає через 1-10 діб. Талій є ферментною отрутою. Низькі концентрації його стимулюють АТФ, а високі – пригнічують. Отрута накопичується в мітохондріях, аксонах, пошкоджуючи їх. Виводиться з організму повільно, переважно нирками, а також кишками з ознаками вторинної резорбції. Основним депо накопичення талію є кістки, м’язи, волосся. Накопичення талію в волоссі обумовлює порушення процесів кератиноутворення, внаслідок чого утворюються порожнини, які при звичайній мікроскопії виглядають як поперечні смуги – так звані “талієві смуги”. Він міститься також в крові, сечі, калі, де можна його виявити сучасними хіміко-аналітичними методами.

**7. Кров’яні отрути**

Серед великої кількості кров’яних отрут найбільше судово-медичне значення мають такі, що зв’язують гемоглобін. Це оксид вуглецю, або чадний газ., метгемоглобінотворні – бертолетова сіль, нітробензол, анілін та його похідні.

Оксид вуглецю (чадний газ). Утворюється при неповному згорянні органічних речовин. Це газ без кольору і запаху, дещо легший за повітря. Він міститься в складі світильного, порохового, мінного, вихлопних газів, накопичується в шахтах тощо, а тому отруєння цим газом спостерігається часто. Гемоглобін має різко виражену спорідненість з оксидом вуглецю (у 100-300 разів більшу, ніж з киснем). Потрапляючи в кров, оксид вуглецю дуже швидко заміщує в крові кисень, утворюючи карбоксигемоглобін.

Останнім часом встановлено, що оксид вуглецю справляє токсичну дію на всі біохімічні системи, які містять залізо (міоглобін, цитохромоксидазу, каталазу, пероксидазу), а тому, крім утворення карбоксигемоглобіну в м’язах виявляється карбоксиміоглобін, який зумовлює яскраво-червоний колір тканини.

Дія оксиду вуглецю спостерігається у людей вже навіть при незначних домішках до повітря. Ознаки асфіксії виявляються, якщо в повітрі міститься близько 0,4% оксиду вуглецю. Смертельна концентрація його в повітрі становить 0,4-0,5% при експозиції 20-30 хв.; 1% концентрація спричиняє раптову смерть.

При отруєннях оксидом вуглецю спостерігається запаморочення, головний біль, шум у вухах, почервоніння обличчя, нудота, блювання, м’язова слабість, непритомність, коматозний стан.

Під час дослідження трупа виявляється рожеве забарвлення трупних плям і внутрішніх органів, рідка, рожева кров, такого самого кольору усі слизові оболонки, дрібні крапкові крововиливи під легеневою плеврою, епікардом і на інших органах. Якщо смерть настала через деякий час після отруєння, то при дослідженні трупа можуть бути виявлені дрібні крововиливи і вогнища розм’якшення у головному мозку.

Щоб упевнитися в наявності карбоксигемоглобіну, іноді при розтині трупа застосовують дуже просту пробу. Це так звана натронна проба (проба Гоппе-Зейлера). Виконується вона таким чином: на предметне скло наносять 2 краплі крові(досліджувану і контрольну), до кожної з них додають по 1 краплі 33% розчину NаОН, змішують і на фоні світлого паперу візуально виявляють різницю в кольорі. В досліджуваній крові, де міститься карбоксигемоглобін, колір не змінюється, а в контрольній внаслідок відновлення гемоглобіну з’являється бурий колір. Проте ця проба має допоміжне значення.

У всіх випадках виникнення підозри на отруєння оксидом вуглецю обов’язково треба зробити спектральне дослідження крові. Діагностичне значення в разі отруєння оксидом вуглецю має не тільки наявність карбоксигемоглобіну, а і його вміст, смертельна концентрація якого становить 60-80%. Для хімічного дослідження потрібно брати кров (близько 10 мл) із глибоких великих судин. Наявність оксиду вуглецю можна виявити і в сухих плямах крові.

Найчастіше отруєння оксидом вуглецю є нещасним випадком у побуті або на виробництві, зрідка – це самогубство, у винятково рідких випадках – убивство.

Отрути, що руйнують еритроцити та утворюють метгемоглобін. Отрути цієї підгрупи характеризуються тим, що їх дія призводить до руйнування еритроцитів і утворення сполуки, в якій залізо перебуває не в дво, а в тривалентному стані і кисень з’єднаний з залізом, входить до складу гідроксильної групи.

Внаслідок цього гемоглобін втрачає здатність приєднувати кисень, а тому настає кисневе голодування. Метгемоглобін має бурштиновий колір, який передає крові і органам. Трупні плями набувають темно-сірого кольору. Метгемоглобін у великих концентраціях різко знижує осмотичну резистентність еритроцитів, що призводить до значного гемолізу.

Бертолетова сіль – це солонуватий на смак білий кристалічний порошок. Вона широко застосовується в піротехніці. Смертельна доза – 10-20 г. Клінічна картина отруєння характеризується тим, що після приймання отрути починається блювання, часто пронос. У сечі з’являється білок, поступово вона темнішає внаслідок вмісту метгемоглобіну, може виникнути анурія. Смерть, як правило супроводжується ознаками колапсу.

На розтині трупа відзначають димчасто-синюшний або аспідний колір трупних плям. Нирки збільшені, на розрізі мозковий шар із буруватими смужками. Під мікроскопом ниркові канальці заповнені еритроцитами і продуктами їхнього розпаду бурого кольору.

Діагностика отруєння бертолетовою сіллю грунтується на результатах токсикологічного дослідження внутрішніх органів, причому не пізніше як через 3-5 днів після смерті.

Нітробензол – масляниста рідина, яка широко застосовується в парфумерії, має приємний запах гіркого мигдалю. Смертельна доза – 1-2 г. Внаслідок того, що нітробензол погано розчиняється, прояви отруєння виникають лише через кілька годин. Починається блювання з характерним запахом гіркого мигдалю, запаморочення, розладнується хода, мова невиразна. Отруєний схожий на людину, яке перебуває в стані сильного алкогольного сп’яніння. Потім спостерігається кома і настає смерть.

При розтині трупа відзначають аспідно-сіруватий колір трупних плям, різкий запах гіркого мигдалю від внутрішніх органів, розпад еритроцитів у канальцях нирок, дрібні екхімози в серці і легенях.

Анілін – безбарвна, що з часом жовкне, рідина, яка має характерний приємний запах. Широко застосовується в гістологічних лабораторіях при виготовленні фарб та ін. Смертельна доза – 10-20 г. Отруєння може виникати при потраплянні отрути не тільки per os, а й через дихальні шляхи та шкіру.

Клінічна картина і морфологічні зміни аналогічні тим, які спостерігаються в разі отруєння нітробензолом. Від внутрішніх органів йде характерний запах.

Отруєння метгемоглобінотворними отрутами встановлюється судово-токсикологічним дослідженням і, як правило, є нещасним випадком.

**8. Нервово-функціональні отрути**

Це велика група різних за хімічним складом отрут, які порушують хімізм клітин і тим самим призводять до розладу або припинення функції. Вони безпосередньо діють на центральну нервову систему.

Морфологічні зміни при отруєннях цими отрутами незначні, а іноді їх зовсім немає. Тому діагностика отруєння має грунтуватися на клінічній картині і результатах токсикологічного та інших лабораторних досліджень внутрішніх органів, крові, сечі та інших тканин.

Нервово-функціональних отрут надзвичайно багато, до того ж вони досить різнорідні. Залежно від особливостей дії на організм ці отрути умовно можна поділити на чотири підгрупи:

1) пригнічуючі;

2) паралітичні;

3) збуджувальні і що викликають судоми;

4) з переважною дією на периферичну нервову систему.

Розглянемо особливості отруєнь лише тими отрутами, які найчастіше спостерігаються в судово-медичній практиці.

До підгрупи пригнічуючих нервово-функціональних отрут належать:

а) наркотичні речовини ациклічного ряду – етиловий алкоголь (етиловий спирт), ефір, хлороформ, технічні рідини (метанол, етиленгліколь, дихлоретан, тетраетилсвинець);

б) нелеткі наркотики, які використовуються як наркотичні і снодійні лікарські засоби;

в) алкалоїди, які пригнічують центральну нервову систему (морфін, героїн тощо).

Етиловий алкоголь – це безбарвна прозора рідина із специфічним запахом, пекуча на смак. Він є сильною цитоплазматичною отрутою, характеризується вираженою токсичною дією, спричиняє порушення функцій центральної нервової системи, насамперед кори головного мозку. Внаслідок пригноблювальної дії на кору настає розгальмування і збудження підкіркового відділу; спостерігається також порушення функцій вегетативної нервової системи і внутрішніх органів. В організмі людини етиловий алкоголь (спирт) під впливом ферментів (алкогольдегідрогенази) перетворюється у високотоксичний метаболіт – ацетальдегід, який тривалий час після приймання алкоголю зумовлює стан похмілля, що характеризується розладами дихання, кровообігу і порушенням функції центральної нервової системи.

Етиловий алкоголь (спирт) міститься у різних напоях. Найбільший вміст його в горілці, коньяку, ромі й лікері (40-50% і більше). Оскільки ці напої широко вживаються в побуті, то отруєння ними (найчастіше як нещасний випадок) нерідко спостерігаються в судово-медичній практиці. Токсичну дію етилового алкоголю зумовлюють отруйні речовини, які часто містяться в ньому (наприклад, сивушна олія у самогоні).

Сприйнятливість до алкоголю у людей різна і залежить від умов його приймання (міцність алкогольного напою, ступінь наповнення шлунка їжею та її характер, швидкість введення та ін.), віку, індивідуальних особливостей (звикання) та інших чинників. Встановлено, що ступінь інтоксикації алкоголем залежить від швидкості надходження його в кров. Якщо при прийманні алкоголю шлунок був переповнений, то близько 20% його всмоктується в шлунку, а 80% у кишках, де частина його абсорбується їжею і виводиться. Максимальний вміст алкоголю в крові при цьому спостерігається через 1-2 год. В разі приймання алкоголю на порожній шлунок 80% його всмоктується в шлунку, а найбільший вміст його в крові спостерігається через 30-40 хв., іноді навіть через 10-15 хв. Період всмоктування алкоголю в кров до встановлення дифузної рівноваги в тканинах дістав назву періоду резорбції. Цей період триває 1-3 год. Після того, як рівень алкоголю в крові досягає найвищої концентрації, починається період елімінації – виведення алкоголю всіма органами виділення (нирки, легені та ін.).

Смертельна доза етилового спирту для дорослої людини, яка не вживає алкогольних напоїв, становить 100-200 г, проте можливі випадки, коли приймання 500-600 г етанолу не спричиняє смерть. Вважають, що смертельна доза етанолу дорівнює 7-8 г/кг маси тіла. Діти дуже чутливі до алкоголю, вже 10-12 г етилового спирту можуть бути для них смертельними.

Смерть при гострій алкогольній інтоксикації може настати внаслідок паралічу дихального центру. Проте вона може бути зумовлена й іншими причинами, а саме серцево-легеневою недостатністю, переохолодженням, оскільки алкоголь знижує температуру тіла. Іноді виникають значні труднощі з визначенням основної причини смерті і з’ясування впливу при цьому алкогольної інтоксикації, що спричиняє розвиток недостатності серця.

Смерть після приймання етанолу настає не тільки на висоті алкогольної інтоксикації (стадія резорбції), а й дещо пізніше (в стадії елімінації), через кілька годин або на другий день при незначній концентрації етанолу в крові. В таких випадках смерть є наслідком гострої недостатності серця, яка зумовлена кардіоміопатією різної етіології, в тому числі й алкогольною.

У разі гострого отруєння етиловим спиртом спостерігається характерна клінична картина: спочатку (в першій стадії легкого сп’яніння – стадії збудження) людина стає веселою, галасливою, рухливою, може з’явитися бажання полаятись, побитися, обличчя червоніє, очі блищать, пульс прискорюється, мова стає безладною. Вміст алкоголю в крові в цій стадії орієнтовно становить 0,5-1,5 г/л.

Для другої стадії сп’яніння характерний стан пригнічення: обличчя блідне, починається блювання, порушується координація рухів, хода стає невпевненою, хиткою, пульс слабшає, помітно порушуються відчуття орієнтації в навколишньому середовищі, людина відчуває сонливість, що переходить у глибокий сон; концентрація алкоголю в крові орієнтовно становить 1,5-2,5 г/л.

У третій стадії – паралітичний сон переходить в кому: обличчя стає ціанотичним, дихання – поверхневим, кров’яний тиск знижується, рефлексів немає, спостерігаються мимовільне сечовипускання і дефекація. Вміст алкоголю в крові 2,5-3 г/л, що характеризує тяжкий ступінь алкогольного сп’яніння. Смерть настає, як правило, від паралічу дихального центру при концентрації алкоголю в крові понад 3-6 г/л.

Під час судово-медичного дослідження трупа спостерігається одутлість і синюшність обличчя, набряк повік, дрібні крововиливи на кон’юнктивах, багряно-синє забарвлення суцільних трупних плям тощо. При розтині – різкий запах алкоголю від внутрішніх органів трупа, які переповнені кров’ю, часто переповнений сечовий міхур, крапкові крововиливи під епікардом і легеневою плеврою, а також у підшлунковій залозі. Поєднання цих ознак з результатами судово-токсикологічного дослідження крові і сечі дозволяє встановити, що причиною смерті є отруєння етанолом. Для визначення концентрації алкоголю кров (5-10 мл) беруть із периферичних судин (стегнова, плечова вени) або синусів твердої мозкової оболонки. На судово-токсикологічне дослідження іноді направляють цереброспінальну рідину і вміст шлунка. Як зазначалося, концентрація алкоголю 3,5-4 г/л і вище може зумовити смерть від алкогольної інтоксикації, проте спостерігаються випадки, коли вміст у крові 6 г/л етанолу не призводить до смертельного наслідку.

Останнім часом судово-медичним експертам доводиться встановлювати не тільки наявність алкогольного сп’яніння померлого, а й ступінь його перед смертю.

Для цього рекомендується спеціально розроблена орієнтовна шкала функціональної оцінки різних концентрацій алкоголю в крові.

У підручнику з психіатрії (За ред. А.В.Снежневського, 1983) наведені дещо інші співвідношення ступеня алкогольного сп’яніння залежно від концентрації алкоголю в крові, г/л: легке 1-2, середньотяжке – 3-4, тяжке – 5-6, смертельне 7-8.

В судово-медичній практиці нерідко виникає потреба у визначенні кількості вжитого алкоголю в певний період перед смертю. Це здійснюється шляхом розрахунків, рекомендованих Е. Відмарком, за формулою:

А=P•r (C+T),

де А – кількість вжитого алкоголю; Р – маса трупа, кг;

r – чинник редукції (співвідношення концентрації алкоголю в трупі в цілому і в крові, яке становить у середньому 0,7); С – концентрація алкоголю в крові в момент дослідження;  – чинник окиснення (від 0,06-0,08 г/л при травмі до 0,2-0,18 г/л при фізичному навантаженні); Т – час від моменту приймання алкогольних напоїв до дослідження, в год.

Приклад. Маса трупа – 70 кг, алкогольні напої було вжито за 6 год до дослідження, концентрація алкоголю в крові – 2 г/л, чинник окиснення – 0,15 г/л, чинник редукції – 0,7.

А = 70•0,7 (2 + 0,15•6) = 148,57 г 96% етилового спирту, що дорівнює 600 г 40° горілки.

Отримані результати є вірогідними, якщо момент пригоди збігався зі стадією елімінації. В стадії ж резорбції, коли відбувається інтенсивне накопичення алкоголю в крові, ці розрахунки можуть бути неточними.

Для того, щоб встановити стадію алкогольного сп’яніння (резорбція, дифузна рівновага, елімінація), потрібно визначити співвідношення концентрації алкоголю в крові і сечі. При цьому слід враховувати, що концентрація алкоголю в трупній крові після смерті змінюється. Так, за даними літератури (М.І.Живодьоров, 1968), через 3-4 доби після смерті залежно від температури навколишнього середовища концентрація алкоголю зменшується на 10-30%, в той час як на п’яту добу – збільшується і може перевищувати вихідний рівень на 12-30%.

В медичній практиці лікарям клінічних спеціальностей доводиться з’ясовувати питання, пов’язані з наявністю алкогольного сп’яніння у пацієнтів.

Проведення експертизи алкогольного сп’яніння на вимогу адміністративних, слідчих і судових органів, а також керівництва підприємств і організацій входить в обов’язки наркологів, психіатрів, невропатологів, а за їх відсутності – інших фахівців.

Основою медичних висновків про наявність алкогольного сп’яніння має бути всебічне клінічне обстеження пацієнта. Щодо біохімічних методів, то вони мають допоміжний характер. До найпоширеніших якісних реакцій, які є орієнтовними, належать реакції А.М.Раппопорта, А.А. Мохова, І.П.Шинкаренка та деякі інші:

Реакція А.М.Раппопорта (1928) грунтується на тому, що алкоголь в присутності сірчаної кислоти переходить в ацетальдегід, який знебарвлює розчин калію перманганату.

Практично ця реакція проводиться таким чинам: у дві пробірки наливають по 2 мл дистильованої води. В одну з них вводять скляну (краще зігнуту) трубку, кінець якої опускають у воду. Друга пробірка – контрольна. Людина, яку обстежують, полоще рота, а потім видихає в трубку протягом 15-20 с. Після цього в обидві пробірки додають по 1-2 краплі 0,5% розчину калію перманганату і 1-2 краплі концентрованої сірчаної кислоти.

В контрольній пробірці розчин буде рожевого кольору, а в досліджуваній при наявності у видихуваному повітрі алкоголю стає прозорим через 1-2 хв.

Запропоновано (Д.А.Мохов, І.П.Шинкаренко,1955) використовувати індикаторні трубочки, які містять сухий фільтр із дрібнозернистим силікагелем, імпрегнованим 3% розчином хромового ангідриду в концентрований сірчаній кислоті.

Після продування через трубочку видихуваного повітря, яке містить пари етилового спирту, жовтий колір індикатора переходить в зелений. Перевагою цих реакцій є їх простота і наочність. Проте ці реакції неспецифічні, тому що можуть дати позитивний результат при наявності у видихуваному повітрі ацетону (діабетична кома), сірководню (озена, карієс зубів тощо), бензину, ефіру та ін. Внаслідок цього такі реакції зараз офіційно відмінено.

Для діагностики алкогольної інтоксикації рекомендується використовувати спеціальні прилади.

Так, на кафедрі судової медицини Дебреценського університету (Угорщина) розроблено пристрій, який має назву “алкогольний зонд”. З його допомогою можна встановити не тільки наявність алкоголю у видихуваному повітрі, а й концентрацію (за зміненим кольором реактивів у зіставленні із кольоровою шкалою) і відповідний ступінь сп’яніння.

Існує також вітчизняний прилад – “Індикатор парів етанолу у видихуваному повітрі”, який може використовуватись при експертизі алкогольного сп’яніння. Робота цього приладу грунтується на зміні електропровідності адсорбційночутливого елемента з наступним перетворенням електричних сигналів у світові і звукові.

Великою специфічністю, чутливістю і портативністю відрізняється газовий аналізатор “Пегас”.

Рекомендуються також інші прилади, проте вони не набули значного поширення в медичній і судово-медичній практиці.

Найвірогіднішим лабораторним методом дослідження є встановлення наявності алкоголю в крові і в сечі, для чого застосовується газохроматичний метод. В конфліктних ситуаціях, нез’ясованих випадках, в разі тяжких кримінальних дій, при повторних дослідженнях, взяття крові і сечі у досліджуваного є обов’язковим. Слід враховувати, що в організмі людини завжди міститься ендогенний етанол у концентрації до 0,4г/л, яка змінюється залежно від її емоційного стану.

У судово-медичній практиці спостерігаються випадки отруєння різними “замісниками” алкоголю – технічними розчинами, які використовуються в промисловості і народному господарстві.

Ці розчини мають отруйні властивості, незнання яких призводить до одиничних, а іноді і до групових отруєнь. Серед таких розчинів найбільше судово-медичне значення мають метиловий спирт, етиленгліколь, дихлоретан і тетраетилсвинець.

Метиловий алкоголь (метанол, деревний спирт) одержують сухою перегонкою деревини. Це безбарвна прозора рідина, яка за запахом і смаком нагадує етиловий (винний) спирт, проте в кілька разів токсичніша за нього. Окиснення метанолу і тривале перебування в організмі його метаболітів – формальдегіду і мурашиної кислоти збільшують токсичний ефект метанолу. Смертельна доза його коливається від 30 до 100 г.

Метанол широко застосовується в промисловості і побуті (як пальне). Отруєння метиловим спиртом, як правило, є нещасним випадком. Настає отруєння не відразу, прихований період може тривати від кількох годин до 1-2 днів, під час якого відбувається поступове утворення мурашиної кислоти.

Клінічна картина отруєння характеризується тим, що початкової стадії сп’яніння (збудження) або зовсім немає, або вона виявляється слабо і швидко зникає. Тяжкі ознаки отруєння – втрата свідомості, зору, утруднене дихання, ціаноз, коматозний стан, колапс – виникають раптово. Смерть часто настає через кілька днів.

У випадку одужання людина може залишитися сліпою внаслідок атрофії зорового нерва.

При розтині трупа ніяких характерних змін не виявляють, за винятком крововиливів у слизовій оболонці шлунка, ниркових мисках, серці і легенях, іноді у вузлах головного мозку та атрофії зорового нерва. На відміну від етанолу, метиловий алкоголь у крові і внутрішніх органах може бути виявлений протягом 3-5 днів після отруєння, а в сечі (у вигляді мурашиної кислоти) протягом 3 днів.

Етиленгліколь є основною складовою частиною антифризу – жовтуватої опаленцентної рідини, солодкуватої на смак. У вигляді 40-50% водного розчину його застосовують у радіаторах двигунів внутрішнього згоряння як засіб проти замерзання, оскільки антифриз має низьку точку замерзання (–40-42°С).

Отруєння етиленгліколем спостерігається як нещасний випадок при споживанні антифризу замість етилового алкоголю. Відомі також випадки групового отруєння. Смертельна доза антифризу – 200-300 г.

Гостре отруєння перебігає у двох формах: мозковій і печінково-нирковій. При мозковій формі в отруєного через 1-2 год з’являється відчуття легкого сп’яніння, червоніє обличчя, потім спостерігається загальна слабкість, головний біль, блювання, біль у надчерев’ї, іноді судоми, ознаки тяжкої мозкової коми, смерть. У затяжних випадках через 1-2 тижні можливі прояви уремії, розвиток коматозного стану і настання смерті від недостатності нирок або печінки.

При печінково-нирковій формі виявляють набряк, повнокрів’я, дистрофічні процеси з ділянками некрозу в печінці, геморагічний некронефроз, а в в канальцях нирок – велику кількість кристалів оксалатів.

Тетраетилсвинець (ТЕС) – це безбарвна прозора масляниста тяжка рідина, що має запах яблук, нудотно солодкий смак, і часто забарвлена в різні кольори (червоний, синій або зелений), внаслідок чого її часто приймають за лікер. ТЕС нерозчинний у воді, проте добре розчиняється в бензині, спирті, жирах, поліпшує технічні властивості бензину, завдяки чому широко застосовується в авіації та автотранспорті як антидетонатор. Тетраетилсвинець добре адсорбується пористими предметами: деревом, штукатуркою, грунтом тощо, а також легко випаровується. Отруєння тетраетилсвинцем – нещасний випадок внаслідок вживання його замість алкоголю або вдихання його парів, що можуть утворитися навіть при кімнатній температурі. У зв’язку з доброю розчинністю в жирах і ліпоїдах він може проникнути в організм навіть через непошкоджену шкіру. Смертельну дозу його не встановлено, проте вона дуже мала. Відомий випадок смерті від застосування вати, змоченої ТЕС, проти зубного болю.

Отруєння тетраетилсвинцем має дуже тяжкий перебіг. Спостерігаються головний біль, блювання, судоми, глибокі розлади психіки з нападами маніакального збудження, що супроводжується зоровими і слуховими мареннями.

Смерть настає від глибокого виснаження центральної нервової системи, в тяжких випадках – у перші дні, іноді – через кілька днів. Судоми за характером нагадують отруєння стрихніном, проте при ньому свідомість зберігається до останнього моменту життя, а при отруєнні ТЕС свідомість затьмарюється.

При судово-медичному розтині трупа будь-яких характерних змін не виявляють.

У випадках підозри на отруєння тетраетилсвинцем потрібно проводити судово-токсикологічне дослідження внутрішніх органів і головного мозку.

Дихлоретан – це рідина з запахом хлороформу; яка широко застосовується як жиророзчинник для виведення плям з одягу. Смертельна доза – 20-30 г.

Клінічно при отруєнні спостерігається наркотичний стан, який переходить в кому. При розтині трупа відчувається характерний запах сушених грибів; виявляється повнокров’я всіх внутрішніх органів, набряк мозку, мозкових оболонок, легень.

Діагностика отруєння грунтується на результатах токсикологічного дослідження внутрішніх органів, які бажано провести протягом 1-2 днів після вилучення.

Сірководень – це газ із специфічним гнильним запахом. Питома вага сірководню важча, ніж повітря, внаслідок чого він накопичується у вигрібних і дубильних ямах, у каналізаційних колодязях тощо. Сірководень є одним із продуктів розпаду білків. Він досить отруйний і спричиняє параліч центральної нервової системи. Вдихнувши його, людина відразу втрачає свідомість, падає і швидко помирає. Це явище має місце навіть тоді, коли в повітрі міститься до 0,2% сірководню. Якщо вміст його у вдихуваному повітрі дещо менший, то спостерігається головний біль, блювання, загальна слабкість, сонливість, після чого незабаром настає смерть. При розтині трупа отруєного будь-яких змін не виявляють. З’ясувати причину смерті дозволяє дослідження повітря на наявність у ньому сірководню. Отруєння сірководнем – нещасний випадок.

Ціаністі сполуки. В судово-медичній практиці спостерігаються випадки отруєння синильною кислотою і ціанистим калієм.

Синильна кислота належить до найсильніших отрут. Одна її крапля (0,05 г) є вже смертельною дозою. Випадків отруєння чистою синильною кислотою, яка є лише в лабораторіях, як правило, не спостерігається. Частіше трапляються нещасні випадки отруєння серед дітей від вживання ядерець абрикосів або гіркого мигдалю, що містять незначну кількість синильної кислоти. Глікозид амигдалін, який є в ядерцях абрикосів, гіркого мигдалю, слив, вишень тощо, під дією шлункового соку розпадається з виділенням синильної кислоти. Для дітей кілька десятків ядерець абрикосів або гіркого мигдалю можуть виявитись смертельною дозою.

Можливе випадкове отруєння синильною кислотою. Недостатнє провітрювання приміщень після дезінсекції і дострокове вселення людей також може призвести до смертельних наслідків.

В концентраційних таборах смерті Освенцім, Майданек й інших синильну кислоту використовували як препарат “Циклон Б” у спеціальних камерах для масових вбивств. Самогубство спостерігається у людей, які мають доступ до синильної кислоти або її сполук.

Діагностика отруєння сполуками синильної кислоти грунтується на результатах токсикологічного дослідження внутрішніх органів, яке треба робити негайно, тому що ці сполуки дуже швидко розпадаються.

Ціанистий калій – це білуваті грудочки, що швидко розчиняються у воді. Він є нейтральною сполукою, від доступу повітря розкладається з утворенням зовсім неотруйного поташу. Смертельна доза ціанистого калію становить 0,15-0,2 г.

Синильна кислота та її сполуки паралізують дихальний елемент тканин – цитохромоксидазу, внаслідок чого вони втрачають здатність засвоювати кисень, а тому розвивається клітинна асфіксія без аноксемії.

Ціаніди вважають за найсильнішу отруту щодо швидкості настання смерті. Великі дози ціанідів призводять до смерті через кілька секунд: людина раптом із криком падає, обличчя синіє, виникають судоми і надзвичайно швидко настає смерть. Параліч центральної нервової системи розвивається відразу. При менших дозах отрути смерть настає через кілька хвилин. При цьому спостерігаються задишка, судоми, втрата свідомості, відчуття страху, стиснення грудей, що закінчується паралічем дихання.

При дослідженні трупа виявляють світло-червоне забарвлення трупних плям, запах гіркого мигдалю від внутрішніх органів; кров і всі внутрішні органи мають світло-червоний колір, слизова оболонка шлунка внаслідок гідролізу, як правило, набрякла, вишнево-червоного кольору, що пояснюється переходом гемоглобіну в ціанистий гематин, на слизових і серозних оболонках – крапкові крововиливи.

Слід враховувати, що ціанисті сполуки під час гниття легко розпадаються і в загнилому трупі при токсикологічному дослідженні можуть не виявлятися. Тому в разі вираженого трупного гниття негативний результат судово-токсикологічного дослідження не виключає можливості отруєння ціанистими сполуками.

До групи отрут наркотичної дії належать деякі алкалоїди – органічні азотзв’язувальні речовини, які містяться в рослинах – морфін, опій і кокаїн.

Опій і морфін. Опій – це бура маса, яку отримують з недозрілих зрілих голівок малоазіатського маку. В опії міститься близько 20 алкалоїдів, у яких найбільше морфіну (10-20%). Інші алкалоїди (папаверин, наркотин, кодеїн тощо) містяться в значно меншій кількості.

Смертельна доза опію – 2-5 г, настою опію – 2-30 г. Отруєння сухим опієм має місце надзвичайно рідко. У судово-медичній практиці трапляються випадки отруєння морфіном, в основному його хлористоводневою сіллю, яку широко застосовують у медицині як знеболювальний засіб.

Морфін – білий кристалічний порошок, дуже гіркий на смак, важко розчиняється у воді. Картина отруєння опієм і морфіном подібна. Смертельна доза морфіну – 0,1-0,2 г.

Опій вводять через шлунок, морфін – через шлунок і шляхом ін’єкції (підшкірно або внутрішньовенно).

Особи, що страждають на наркоманію, можуть приймати дуже великі дози морфіну до 2-4 г. При систематичному тривалому прийманні морфіну порушується соматичне здоров’я і психіка, внаслідок чого людина з часом цілком деградує.

При отруєнні спочатку спостерігається ейфорія, яка швидко переходить в пригнічений стан, починається блювання, потім настає сон, який може закінчитися смертю, що має асфіксичний характер.

Матрицею опійної наркоманії є зміни в імунокомпетентних органах, які домінують і зумовлюють зниження імунних сил організму.

При дослідженні трупа часто констатують звуження зіниць, загальноасфіксичні ознаки смерті. Отруєння опієм і морфіном найчастіше – нещасний випадок, іноді – самогубство, і дуже рідко – вбивство. Морфін тривалий час (до року, навіть більше) зберігається в трупі. Тому судово-токсикологічне дослідження внутрішніх органів трупа може дати позитивні результати і при цих термінах захоронення.

Встановлено, що волосся накопичує деякі речовини – наркотичні засоби та їх метаболіти, метали, нікотин тощо. Тому воно може бути використане для виявлення наркотиків.

Кокаїн отримують із листя південноамериканської рослини Еruthroxulon соса, у медицині застосовують кокаїну гідрохлорид для місцевого знеболювання, найчастіше при очних хворобах та в отоларингології.

Кокаїну гідрохлорид – це білий порошок, добре розчинний у воді. Смертельна доза його при введенні в шлунок 1-1,5 г, підшкірно – 0,2-0,3 г. Проте в шлунок він потрапляє рідко. Найчастіше його вводять підшкірно або в ніс, насипаючи на ватку. Звичайно це роблять особи, які страждають на кокаїнову наркоманію, які поступово збільшують дозу.

Отруєння кокаїном – нещасний випадок або (рідше) самогубство.

У клінічній картині розрізняють дві стадії- збудження і паралічу: спочатку людина збуджується, безпричинно сміється, марить, потім обличчя її різко блідне, починається блювання, слабшає діяльність серця, втрачається свідомість, розладнаються дихання. Смерть, як правило, настає від паралічу дихального центру.

Під час розтину трупа виявляються лише загальноасфіксичні ознаки смерті. Кокаїн в організмі швидко руйнується, проте можуть бути виявлені продукти його розпаду (екгоніну).

Снодійні засоби близькі до наркотиків. Багато з них є похідними барбітурової кислоти. Найпоширеніші серед них – веронал, нембутал, барбаміл та ін., а також похідні піридину (тетридин) і піпіридину (ноксирон). Снодійний ефект мають транквілізатори – еленіум, седуксен, тріоксазин та ін.

Отруєння снодійними засобами – найчастіше самогубство, рідше – нещасний випадок. Смертельні дози коливаються в межах від 1 до 15 г і більше. Важливу роль відіграє індивідуальна чутливість до певного снодійного засобу і стан організму в момент його приймання. При лікуванні або систематичному безконтрольному прийманні снодійних засобів розвивається звикання до них, внаслідок чого смертельні дози значно збільшуються.

Вважають, що смертельна доза снодійних засобів становить 0,1 г/кг маси тіла. Механізм дії барбітуратів полягає в глибокому пригніченні центральної нервової системи і супроводжується коматозним станом, пригніченням дихального і судинно-рухового центру, розвитком гіпоксії. При дослідженні трупа виявляють загальноасфіксичні ознаки смерті. Діагностика отруєння грунтується на результатах токсикологічного дослідження вмісту шлунка, сечі, крові та внутрішніх органів. Тільки кількісне виявлення барбітуратів у біологічних середовищах організму дозволяє встановити ступінь інтоксикації і діагностувати смерть від отруєння ними. Ці отрути зберігаються тривалий час. Так, наприклад, у трупному матеріалі, консервованому формаліном, снодійні засоби можуть бути виявлені через кілька років.

Отрути збуджувальної і судомної дії. До речовин, які характеризуються психотонічною (стимулюючою) дією, належать фенамін, фенетин, атропін, скополамін, до судомних – стрихнін, цикутотоксин.

Атропін – алколоїд, який міститься в деяких рослинах звичайній беладонні (красавці), блекоті чорній, дурмані звичайному. У медичній практиці застосовують препарати цих рослин: екстракт беладони і атропіну сульфат. Смертельна доза атропіну – 0,1 г. Отруєння атропіном найчастіше – нещасний випадок, коли насіння та ягоди цих рослин споживають помилково, вважаючи їх за їстівні. 5-6 ягід звичайної беладонни спричиняють смерть у дітей, 40-50 ягід – у дорослих.

Іноді спостерігаються випадки самогубства від вживання препарату, що містить атропін. Вбивства – надзвичайно рідке явище.

В разі отруєння атропіном клінічна картина досить характерна: через 10-15 хв. після приймання значних доз виникає сухість у роті і глотці, обличчя червоніє, зіниці розширюються, голос стає хрипким, спостерігаються марення, зорові і слухові галюцинації, приступи шаленства, потім розвивається кома. Смерть, як правило, настає протягом першої доби від паралічу дихального центру і часто має характер асфіксії. При судово-медичному дослідженні трупа виявляють різке розширення зіниць, часто загальноасфіксичні ознаки смерті. Якщо ягоди рослин, які містять атропін, споживають з їжею, то в шлунку і кишках можуть бути виявлені їхні залишки.

Атропін у трупі зберігається тривалий час, тому судово-токсикологічне дослідження внутрішніх органів може виявити його навіть через багато місяців після смерті.

При виявленні в шлунку залишків рослин або їх кореневищ потрібне ботанічне дослідження.

Стрихнін – дуже гіркий на смак алколоїд, який отримують із насіння та кореня блювотного горіха, що росте в Африці і Азії. В медицині застосовують нітрат стрихніну як тонізуючий засіб. Стрихнін має кумулятивні властивості. Його використовують для боротьби з гризунами, хижими звірами. Стрихнін справляє виражену збуджувальну дію на центральну нервову систему, головним чином на спинний мозок. Смертельна доза – 0,03-0,05 г. Отруєння стрихніном у більшості випадків – самогубство, зрідка вбивство. Відомі випадки отруєння внаслідок вживання стрихніну замість хініну.

Клінічна картина отруєння стрихніном досить характерна: після утруднення дихання і ковтання виникає тягучий біль у жувальних м’язах, потерпілий падає, спостерігаються різко виражені тетанічні судоми. Тіло вигинається дугою, дихання різко утруднене, зіниці розширюються, обличчя стає синюшним, напад судом триває 1-2 хв. Потім м’язи розслаблюються, тіло набуває горизонтального положення. Після невеликої паузи в кілька секунд він знову починається. Внаслідок різкого підвищення рефлекторної збудливості ці напади виникають від найменших впливів: дотику до тіла, хитання підлоги під ногами під час ходіння, тощо.

Напади щоразу довшають, а проміжки між ними коротшають. Смерть, як правило, настає під час п’ятого-шостого нападу і має характер асфіксії. Свідомість звичайно зберігається до моменту настання смерті.

Трупне заклякання настає швидко і тримається довго. При судово-медичному дослідженні трупа виявляються лише загальноасфіксичні ознаки смерті. Стрихнін тривалий час зберігається в тканинах і органах трупа.

Аконітин міститься у рослинах – різних видах аконіту, переважно в їхніх бульбах. Ці рослини поширені в Середній Азії і на Кавказі (голубий жовтець, борець). З усіх алкалоїдів аконітин є найсильнішою отрутою. Смертельна доза його – 0,003-0,005 г. Бульби аконіту помилково іноді вживають у їжу замість хріну або селери. Отруєння аконітином найчастіше – нещасний випадок. Відомі також випадки самогубства і вбивства. Отруєння супроводжується болем у шлунку, блюванням, свідомість у більшості випадків зберігається. Утруднюється мова, слабшають зір і слух, сечовипускання і дефекація відбуваються мимовільно, розладнується дихання, настає параліч. Смерть найчастіше спостерігається від асфіксії.

При судово-медичному дослідженні трупа виявляють загальноасфіктичні ознаки смерті. У шлунку – залишки бульб аконіту.

Отрути з переважною дією на центральну нервову систему. До цієї групи належать міорелаксанти (тубозин, лістенон, диплацин тощо), які вибірково діють на нервово-м’язові синапси, розслаблюючи скелетні м’язи без пригнічення центральної нервової системи. Внаслідок цього вони набули широке застосування в хірургії для розслаблення м’язів при наркозі. Проте у випадку порушення методики застосування їх під час наркозу внаслідок високої чутливості до цих препаратів може настати смерть.

При дослідженні трупа спостерігаються набряк і переповнення кров’ю легень, крапкові крововиливи (петехії) під серозними і слизовими оболонками внутрішніх органів. Діагностика отруєння потребує судово-токсикологічного дослідження крові, сечі, тканин печінки і нирок.

До цієї групи отрут також відносять речовини гангліолітичної дії. Особливу увагу привертає пахікарпін, який вибірково діє на м’язи, внаслідок чого його іноді застосовують для переривання вагітності. Смертельна доза пахікарпіну – 1-2 г.

Клінічна картина отруєння характеризується тим, що після приймання великих доз швидко втрачається свідомість, виникають судоми і протягом 1-2 год. настає смерть.

При дослідженні трупа, як правило, виявляють загальноасфіктичні ознаки смерті. Для діагностики смертельного отруєння важливе значення мають результати судово-токсикологічного дослідження внутрішніх органів.

**9. Пестициди (отрутохімікати)**

Пестициди (отрутохімікати) широко використовуються в сільському господарстві для боротьби з шкідниками і хворобами різних культурних рослин, знищення спор грибів, гризунів тощо. Внаслідок цього їх поділяють на такі групи: інсектициди (для боротьби в шкідливими комахами), гербіциди (для знищення бур’янів), фунгіциди (для боротьби зі збудниками мікозів), зооциди (для знищення гризунів, ховрахів, мишей тощо), дефоліанти (для знищення листя бавовнику перед збиранням бавовни).

До цих груп належать різні хімічні речовини: хлорорганічні, фосфорорганічні, ртутьорганічні, карбонати, ціаніди, препарати міді, миш’яку, сірки, алкаміди тощо. Вони токсичні як для тварин, так і для людей і при порушенні правил та інструкцій їх використання можуть спричиняти гострі або хронічні отруєння.

Хлорорганічні сполуки. До цієї групи отрут належать гексахлор-циклогексан, гептахлор, поліхлорпінен, хлорфен, дихлоретан та ін. Вони спричиняють отруєння в разі приймання через рот, дихальні шляхи, шкіру. Всі ці отрути не розчиняються у воді, проте добре розчиняються в жирах.

Хлорорганічні сполуки діють на центральну нервову систему і паренхіматозні органи (зокрема печінку). Крім цього, вони призводять до порушення функції ендокринної системи, органів кровообігу, нирок, змін у крові.

При гострому отруєнні спостерігаються підвищене збудження, салівація, порушення координації рухів, головний біль, тонічні і клонічні судоми, біль у кінцівках, відсутність апетиту, кон’юнктивіт. Смерть настає від паралічу дихального центру.

Морфологічні зміни характеризуються повнокров’ям внутрішніх органів, мозку, дифузними крововиливами, дистрофічними змінами в печінці, нирках, м’язі серця, крововиливами під плеврою (плями Тард’є), набряком мозку, іноді вогнищевою пневмонією.

Фосфорорганічні сполуки. Різноманітні пестициди цієї групи часто застосовуються в сільському господарстві. До них належать тіофос, карбофос, хлорофос, меркантофос, фталофос та ін.

Отруєння людей часто спостерігається при неправильному зберіганні, роботі з цими отрутами, які можуть надходити в організм через травний канал, органи дихання, шкіру. Проникнення отрути через шкіру відбувається безсимптомно, що зумовлює більшу небезпеку отруєння.

Патогенез отруєння цими сполуками полягає в пригніченні ферментів, переважно холінестерази, внаслідок чого в крові і тканинах накопичується ацетилхолін.

Характерними ознаками є міоз, спазм, акомодації, зниження гостроти зору, спазм м’язів бронхів, слинотеча, блювання, біль у животі, підвищене потовиділення, атаксія, тремор, дезорієнтація в простоті, порушення мови, коматозний стан, набряк легень і смерть від паралічу дихального центру.

Морфологічні зміни при отруєнні полягають у повнокров’ї внутрішніх органів, набряку легень, крапкових крововиливах під плеврою, під капсулою печінки, в слизовій оболонці шлунка і кишок, в корі великого мозку, підкіркових вузлах, у стовбурі мозку і мозочку.

Ртутьорганічні сполуки. До цих сполук належать фунгіциди, інсектициди і гербіциди, які широко використовуються для протруювання зернових, насіння бобових, овочевих та інших культур перед посівом. Найбільше поширення має гранозан. Отруєння гранозаном спричиняється головним чином застосуванням в їжу борошна з протруєного зерна, і як правило є нещасним випадком.

Діючою основою гранозану є органічна сполука ртуті – етил-меркурхлорид.

Гранозан потрапляє в організм через дихальні шляхи, травний канал, шкіру і слизові оболонки.

Симптомами отруєння є головний біль, загальна слабість, сонливість, розлади мови, брадикардія, біль у животі, блювання, пронос і прогресуюче виснаження. Перед настанням смерті температура тіла значно підвищується.

Під час розтину трупа виявляють різке виснаження організму, численні, часто злиті між собою крововиливи в слизовій оболонці шлунка і виражені дистрофічні зміни в печінці, нирках і судинах.

Цинку фосфід. При отруєнні цим пестицидом спостерігаються відчуття стискання грудної клітки, задишка, сухий кашель, біль у ділянці потилиці, слабість, спрага, блювання, пронос, судоми і кома.

При дослідженні трупа виявляються гіперемія мозку, повнокров’я внутрішніх органів, крововиливи в легенях і підшлунковій залозі.

Судово-медична діагностика отруєння пестицидами грунтується на даних попереднього слідства, клінічних ознаках, морфологічних змінах у внутрішніх органах і результатах судово-токсикологічного дослідження.

10. Харчові токсини (харчові отрути)

Деякі харчові продукти можуть спричинити отруєння зі значним розладом здоров’я, а іноді і смертельним наслідком. Розрізняють харчові отрути бактеріального і небактеріального походження.

Харчові отрути бактеріального походження – це мікроорганізми та їх токсини. Вони спричиняють харчові токсикоінфекції, збудниками їх найчастіше є сальмонели – мікроби паратифозної групи. Особливе місце серед цих харчових отруєнь бактеріального походження посідає ботулізм – тяжка хвороба, пов’язана з потраплянням у харчові продукти (ковбаси, м’ясні страви, риба, різні консерви) анаеробних мікроорганізмів, що виробляють ботулінічний токсин – один із найсильніших токсинів у природі. Бацили ботулізму – анаероби розмножуються і виробляють токсин без доступу кисню. Внаслідок цього зараження ботулізмом найчастіше спричиняється запакованими продуктами. Бацили розмножуються окремими колоніями і містяться лише в окремих частинах продуктів. Тому при споживанні одного продукту кількома людьми можуть захворіти не всі, а лише окремі особи.

Симптоми отруєння виникають через кілька годин після споживання зараженого продукту. Починається блювання, слабшає зір, розвивається косоокість, з’являється двоїння в очах (диплопія), птоз, спостерігається афонія, утруднення ковтання і дихання, потім приєднується бульбарний параліч м’якого піднебіння, язика, глотки, гортані, температура тіла різко знижується, пульс частішає, смерть настає через 2-4 доби.

При судово-медичному дослідженні трупа виявляють прояви гастроентериту і дистрофічні зміни паренхіматозних органів.

Судово-токсикологічне дослідження не дозволяє виявити ботулічний токсин. Потрібно проводити біологічне (шляхом зараження на тваринах) і санітарно-гігієнічне дослідження трупного матеріалу та залишків їжі, де може бути виявлений збудник ботулізму. Крім цього, слід вивчити обставини справи і клінічну картину отруєння.

В разі підозри на харчові отруєння або інтоксикації потрібна участь у судово-медичній експертизі державного санітарно-харчового інспектора.

Харчові отрути небактеріального походження – це неякісні продукти рослинного або тваринного походження, а також продукти, які містять випадкові отруйні домішки.

Серед отрут рослинного походження особливе місце посідають отруйні гриби. Найчастіше трапляються отруєння сморжами, блідою поганкою і мухомором.

Сморжі за виглядом нагадують неотруйні гриби зморжки. І ті, й інші, з’являються в квітні-травні. Тому сморжі плутають із зморжками, внаслідок чого й настає отруєння. Сморжі – сумчасті гриби із зморщеною шапкою бурого кольору і куцою ніжкою. В них міститься гельвелова кислота, що є сильною гемолітичною отрутою і спричиняє токсичний гепатит.

У випадках отруєння сморжами, як правило, через 1-2 год після їх вживання (іноді пізніше) виникає блювання, різкий біль у животі, втрачається свідомість, спостерігаються марення, судоми, жовтяничне забарвлення шкіри. Смерть настає на другу-третю добу.

При судово-медичному дослідженні трупа особливих морфологічних змін не виявляють. Судово-токсикологічне дослідження не дозволяє встановити отруєння сморжами. Виявлені в шлунку і кишках частинки грибів слід відправити на ботанічну експертизу для встановлення їх виду і роду.

Бліда поганка – пластинчастий гриб. Шапка його, пластинки під шапкою і тоненька ніжка білуватого кольору, іноді з слабим буруватим відтінком. У блідій поганці міститься найсильніші отруйні токсини – аманітотоксин (деструктивної дії), який зумовлює ознаки острого гастриту за типом азіатської холери, і аманітогемолізін (гемолітичної дії).

Проте аманітогемолізин легко руйнується при нагріванні до 70°С і під дією шлункового соку, в той час як аманітотоксин стійкий щодо дії цих чинників. Через 5-6 год. після вживання блідих поганок виникає біль у животі, блювання, розвивається коматозний стан. Смерть, як правило, настає на другу-третю добу, іноді через два тижні. Внаслідок дегенеративного переродження скелетних м’язів трупного заклякання звичайно не спостерігається.

Під час розтину трупа під серозними оболонками і в слизовій оболонці травного каналу, а також у тканинах мозку, легенях і нирках виявляють численні дрібні крововиливи. У паренхіматозних органах – жирове переродження. Кров рідка, гемолізована.

Судово-токсикологічне дослідження не дозволяє виявити аманітотоксин. Діагноз отруєння встановлюють на підставі ботанічного дослідження частинок грибів, виявлених у блювотних масах та вмісті шлунка і кишок.

Слід враховувати, що в процесі росту в грибах накопичуються деякі хімічні елементи незалежно від місця, де вони ростуть. Так, у мухоморах накопичується ванадій, у сморжах – свинець, блідій поганці – срібло.

Мухомор – це пластинчастий гриб з яскраво-червоною з білястими плямами шапкою, яка сидить на білій ніжці, що має білий обідок і складчасте стовщення у ниж-ній її частині. Отруєння мухомором спостерігається рідко, тому що отруйні властивості цього гриба широко відомі.

Основною причиною отруєння мухомором є мускарин. Симптоми отруєння виникають через кілька годин після вживання грибів. Спостерігається блювання, біль у животі, пронос із домішкою крові у калі. Внаслідок ураження центральної нервової системи з’являються галюцинації, марення, судоми.

Під час розтину трупа не виявляють будь-яких характерних морфологічних змін. Діагноз отруєння мухомором можна встановити тільки після ботанічного дослідження його часточок, виявлених у блювотних масах, вмісті шлунка і кишок.

Іноді трапляються отруєння деякими отруйними рослинами – болиголовом плямистим, цикутою, аконітином тощо. При дослідженні трупів у цих випадках виявляються лише загальноасфіксичні ознаки смерті. В діагностиці отруєння важливе значення мають результати судово-токсикологічного і ботанічного дослідження.

Отруєння продуктами тваринного походження спостерігається в випадках вживання в їжу деяких риб, що мають отруйну ікру і молоко, які після вживання спричиняють прояви гострого гастроентериту. Проте смертельні випадки спостерігаються рідко.

Отруйні домішки до харчових продуктів можуть бути різними. Клініко-морфологічні прояви отруєнь залежать від токсичних властивостей отрут. При масових харчових отруєннях проводиться судово-медична експертиза за участю епідеміологів, бактеріологів, токсикологів та інших фахівців.

**ЛЕКЦІЯ № 5. СУДОВО-МЕДИЧНА ЕКСПЕРТИЗА ЖИВИХ ОСІБ, СТАТЕВИХ СТАНІВ І СТАТЕВИХ ЗЛОЧИНІВ ТА РЕЧОВИХ ДОКАЗІВ.**

**1. Приводи і порядок проведення експертизи**

Судово-медична експертиза потерпілих, звинувачуваних та інших осіб проводиться найчастіше в судово-медичній практиці і становить близько 70-80% усіх випадків експертизи.

Згідно з існуючим законодавством України (ст. 75, 76, 193, 196 КПК), будь-який за фахом лікар, незалежно від його посади, може бути залучений слідчим або судом для виконання експертних функцій.

Різноманітність приводів, які потребують проведення експертизи під час розгляду кримінальних і цивільних справ, зумовлює умовне виділення кількох її видів.

I. Експертиза при тілесних пошкодженнях для встановлення:

1) їх наявності, особливостей і ступеня тяжкості;

2) ступеня втрати загальної і професійної працездатності;

3) стану здоров’я симуляції, агравації, дисимуляції, штучних хвороб і калічення членів (самопошкодження);

4) виявлення рубців як наслідків пошкоджень чи хвороб.

II. Експертиза при спірних статевих станах для встановлення:

1) статі, статевої зрілості;

2) порушення цілості дівочої пліви;

3) статевої репродуктивної функції;

4) вагітності і пологів, що були.

III. Експертиза при статевих злочинах для встановлення факту:

1) насильного статевого акту та характеру і механізму виникнення пошкоджень при його скоєні;

2) насильного статевого акту в спотвореній формі;

3) розбещувальних дій щодо неповнолітніх;

4) статевих зносин із особами, які не досягли статевої зрілості;

5) зараження венеричною хворобою, СНІДом.

IV. Експертиза з інших приводів:

1) для встановлення віку, тотожності особи;

2) в разі спірного батьківства і підміни дітей;

3) для встановлення факту алкогольного сп’яніння.

Порядок проведення експертизи потерпілих, звинувачуваних та інших осіб регламентується кримінальним, цивільним і кримінально-процесуальним законодавством країни, а також деякими нормативними актами судово-медичної експертизи.

Судово-медична експертиза проводиться на підставі постанови органів слідства або ухвали суду. У справах приватного звинувачення проводиться судово-медичне обстеження на підставі направлення органів дізнання (міліції), а також народного суду.

В більшості випадків експертиза або обстеження проводиться в бюро судово-медичної експертизи. Судово-медичні експерти районних і міжрайонних відділень обласного бюро, а також позаштатні лікарі-експерти, як правило, проводять експертизу на базі районних лікувальних установ. В окремих випадках виникає потреба проведення експертизи в лікувальних установах, приміщенні суду, кімнаті слідчого, місцях позбавлення волі. Як виняток, експертиза може бути проведена вдома у потерпілого в присутності представника органу слідства. Категорично забороняється проведення її вдома у лікаря.

Найчастіше експертиза живих осіб проводиться одним лікарем, який робить необхідні дослідження і дає висновок. В особливо складних випадках, наприклад, при встановленні ступеня стійкої втрати працездатності судово-медична експертиза проводиться комісією лікарів. Нерідко для проведення спеціальних досліджень або ж вирішення питань, пов’язаних із вузькою медичною спеціалізацією, експерт звертається по допомогу до консультантів-фахівців.

Перед проведенням експертизи потрібно обов’язково встановити особу обстежуваного шляхом перевірки паспорта або іншого документа з фотографією. Експертизу осіб, що не досягли 16 років, потрібно проводити в присутності батьків, опікунів чи педагога.

Кожний “Висновок експерта” (“Акт судово-медичного обстеження”) має складатися з таких розділів:

1) вступної частини, у якій наведено паспортні дані, підстави для судово-медичного обстеження, питань, що потребують вирішення під час експертизи і обставин справи;

2) описової частини;

3) висновків.

Титульний аркуш цих документів заповнюється на бланку затвердженого зразка в суворій відповідності з текстом. Питання, поставлені перед експертизою, наводять у редакції особи, яка її призначила. Обставини справи мають містити потрібні відомості з документа про призначення експертизи і детального опитування обстежуваного з викладенням скарг, а також, при наявності відомостей з картки стаціонарного чи амбулаторного хворого та копію протоколу огляду місця події.

В описовій частині мають бути наведені дані об’єктивного дослідження, отримані експертом в процесі проведення експертизи, усі виявлені при цьому фактичні дані, використані методики та прилади, перелік об’єктів, що було надіслано на лабораторне дослідження, і результати цих досліджень із зазначенням номера і дати отримання.

“Висновок експерта” (“Акт судово-медичного обстеження”) складають згідно з поставленими запитаннями. Якщо дати відповідь на будь-яке питання неможливо, причина цього обґрунтовується у висновках.

Методика проведення експертизи.

Кожний вид експертизи має певні особливості, в зв’язку з чим методика її проведення залежить від цілей і завдань. Загалом під час проведення експертизи рекомендована така послідовність дій:

1) ознайомлення з обставинами справи;

2) вивчення медичних документів;

3) опитування обстежуваного зі збиранням анамнезу;

4) огляд обстежуваного;

5) проведення спеціальних досліджень;

6) складання експертного документа.

Медичні документи слід подавати в оригіналі, з підписом лікаря і печаткою лікувального закладу. Їх вивчення дає змогу отримати важливі дані щодо первинного вигляду пошкоджень, перебігу травматичного процесу, а також об’єктивні показники спеціальних лабораторних досліджень.

Під час опитування ставлять питання відповідно до завдань експертизи, не виявляючи сумнівів щодо отриманих відповідей. Пояснення обстежуваного потрібні для визначення їх відповідності чи невідповідності об’єктивним даним, що є дуже важливим завданням багатьох видів експертизи живих осіб. З’ясовують також скарги обстежуваного в зв’язку з тілесним пошкодженням або хворобою, з приводу яких здійснюється експертиза.

Огляд обстежуваного проводиться з метою виявлення об’єктивних даних, потрібних для з’ясуванням поставлених перед експертом питань.

Огляд і опис пошкоджень проводиться за загальною схемою, рекомендованою в судовій медицині.

Оглядаючи осіб, підозрюваних у скоєні злочину, потрібно враховувати їх зацікавленість у приховуванні пошкоджень та обставин їх виникнення.

Нерідко виникає потреба в проведенні після огляду спеціальних – рентгенологічних і різноманітних лабораторних досліджень. Результати цих досліджень, а також висновки консультантів-фахівців надають експерту в письмовій формі і вносяться ним в документ, який складають наприкінці проведення експертизи. Може також виникнути потреба в дослідженні одягу для виявлення слідів пошкоджень і забруднень. Вилучення і направлення одягу на спеціальне дослідження проводиться слідчим. Результати досліджень надають експерту і враховуються ним при складанні висновків.

**2. Судово-медична експертиза з встановлення ступеня тяжкості тілесних пошкоджень**

Встановлення ступеня тяжкості тілесних пошкоджень є найчастішим приводом для експертизи живих осіб.

Судово-медичне визначення ступеня тяжкості тілесних пошкоджень проводиться згідно з Кримінальним і Кримінально-процесуальним кодексами України, а також “Правилами судово-медичного визначення ступеня тяжкості тілесних пошкоджень”, затверджених Міністерством охорони здоров’я України, узгоджених із Верховним судом України, Генеральною прокуратурою, Службою безпеки та Міністерством внутрішніх справ України (1995 р.).

У статтях Кримінального кодексу наведені кваліфікаційні юридичні ознаки тілесних пошкоджень різного ступеня тяжкості, а “Правила судово-медичного визначення ступеня тяжкості тілесних пошкоджень” містять критерії цих ознак.

Згідно з Кримінальним кодексом України, розрізняють тілесні пошкодження трьох ступенів: тяжкі, середньої тяжкості і легкі.

Навмисне тяжке тілесне пошкодження (ст. 101 КК України) – це пошкодження, небезпечне для життя в момент заподіяння, або таке, що спричинило втрату будь-якого органа або його функцій, психічну хворобу або інший розлад здоров’я, поєднаний із стійкою втратою працездатності не менше ніж на одну третину, або переривання вагітності чи непоправне спотворення обличчя, карається позбавленням волі на строк від двох до восьми років.

Навмисне тяжке тілесне пошкодження, заподіяне способом, що має характер мордування, або коли воно виникло внаслідок систематичних, хоч би й не тяжких тілесних пошкоджень, тягне за собою волі на строк від трьох до десяти років.

Навмисне тяжке тілесне пошкодження, внаслідок якого сталася смерть потерпілого, а так само вчинене особливо небезпечним рецидивістом, – карається позбавленням волі на строк від п’яти до дванадцяти років.

Небезпечними для життя, згідно з “Правилами”, є пошкодження, що під час заподіяння чи в клінічному перебігу через різні проміжки часу спричиняють загрозливі для життя стани, які без надання медичної допомоги за звичайним своїм перебігом призводять або можуть призвести до смерті. Запобігання смерті завдяки наданню медичної допомоги не береться до уваги при визначенні загрози для життя таких пошкоджень. Загрозливий для життя стан, який виникає в клінічному перебігу пошкоджень, незалежно від проміжку часу, що минув після їх заподіяння, має з ними прямий причинно-наслідковий зв’язок.

До небезпечних для життя пошкоджень належать такі.

1. Пошкодження, що проникають у порожнину черепа, в тому числі і без травмування головного мозку.

2. Відкриті і закриті переломи кісток склепіння та основи черепа за винятком переломів кісток лицевого скелета та ізольованої тріщини тільки зовнішньої пластинки склепіння черепа.

3. Забій головного мозку тяжкого ступеня (як зі стисканням головного мозку, так і без нього) або середньої тяжкості за наявності симптомів ураження його стовбурового відділу.

Примітка. При судово-медичній оцінці ступеня тяжкості струсу і забою головного мозку слід керуватися діючими методичними рекомендаціями.

4. Ізольовані внутрішньочерепні крововиливи за наявності загрозливих для життя станів.

Примітка. Субарахноїдальний (підпавутинний) крововилив, одноразово підтверджений поперековою пункцією без відповідної клінічної симптоматики, не може бути віднесений до небезпечних для життя пошкоджень.

5. Пошкодження, що проникають у канал хребта, в тому числі й без травмування спинного мозку та його оболонок.

6. Переломо-вивихи і переломи тіл чи обох дуг шийних хребців, односторонні переломи дуг, I або II шийних хребців, а також переломи зубоподібного відростка II шийного хребця, в тому числі без порушення функції спинного мозку.

7. Підвивихи шийних хребців за наявності загрозливих для життя станів, а також їх вивихи.

8. Закриті пошкодження спинного мозку у шийному відділі.

9. Перелом чи переломовивих одного або кількох грудних чи поперекових хребців із порушенням функції спинного мозку або наявністю клінічно встановленого шоку тяжкого ступеня.

Примітка. Рефлекторне порушення функцій (спазм чи розслаблення сфінктерів, порушення ритмів скорочень серця, дихання тощо) не є підставою для віднесення пошкоджень до загрозливих для життя.

10. Закриті пошкодження грудних, поперекових і крижових сегментів спинного мозку, які супроводжувались тяжким спінальним шоком чи порушенням функцій тазових органів.

11. Пошкодження з повним (усіх шарів) порушенням цілості стінки глотки, гортані, трахеї, головних бронхів, стравоходу, незалежно від того з боку шкірних покривів чи слизової оболонки (просвіту органа) вони заподіяні.

12. Закриті переломи під’язикової кістки, закриті і відкриті пошкодження ендокринних залоз в ділянці шиї (щитовидної, прищитовидної, загрудинної у дітей) – все за наявності загрозливих для життя станів.

13. Поранення грудної клітки, які проникли в порожнину плеври, перикарду чи клітковину середостіння, в тому числі і без пошкодження внутрішніх органів.

Примітка. Підшкірна емфізема, що виявляється при пораненнях грудної клітки, не може розглядатись як ознака проникного пошкодження в тих випадках, коли проявів гемопневмотораксу не спостерігається, емфізема має обмежений характер і не виникає сумнівів у тому, що рановий канал не проникає в плевральну порожнину.

14. Пошкодження ділянки живота з проникненням у черевну порожнину, в тому числі і без пошкодження внутрішніх органів: відкриті пошкодження внутрішніх органів, розташованих у заочеревинному просторі (нирок, надниркових залоз, підшлункової залози) і в порожнині таза (сечовий міхур, матка, яєчники, передміхурова залоза, верхній і середній відділи прямої кишки, перетинкова частина сечівника).

Примітка. Відкриті пошкодження нижньої третини прямої кишки, піхви, сечівника слід відносити до небезпечних тільки за наявності загрозливих для життя станів.

15. Закриті пошкодження органів грудної, черевної порожнини, заочеревинного простору, порожнини таза – все за наявності загрозливих для життя станів.

Примітка. Проведення діагностичного розтину живота (лапаротомії), якщо немає пошкоджень органів черевної порожнини, при визначенні ступеня тяжкості тілесних пошкоджень не враховується.

16.Відкриті переломи діафіза (тіла) плечової, стегнової і великогомілкової кісток.

Примітка. Відкриті переломи інших відділів і закриті переломи будь-яких відділів зазначених кісток, а також відкриті і закриті переломи променевої, ліктьової і малогомілкової кісток можуть бути віднесені до небезпечних для життя за наявності загрозливих для життя станів.

17. Переломи кісток таза за наявності загрозливих для життя станів.

18. Пошкодження, що спричинили шок тяжкого ступеня, масивна крововтрата, кома, гостра недостатність нирок, печінки, гостра недостатність дихання, кровообігу, гормональні розлади, гостре порушення регіонарного і органного кровообігу, жирова чи газова емболія. Усі вони мають бути підтверджені об’єктивними клінічними даними, результатами лабораторних та інструментальних досліджень.

19. Пошкодження великих кровоносних судин: аорти, сонної (загальної, внутрішньої, зовнішньої), підключичної, пахвової, плечової, клубової, стегнової, підколінної артерії чи вен, що їх супроводять.

Примітка. Пошкодження інших периферичних судин (голови, обличчя, шиї, передпліччя, кисті, гомілки, стопи) кваліфікується у кожному випадку залежно від спричинених ними конкретних загрозливих для життя станів.

20. Загальна дія високої температури (тепловий і сонячний удар) – за наявності загрозливих для життя проявів, термічні опіки ІІІ-IV ступеня з площею ураження понад 15% поверхні тіла; опіки ІІІ ступеня – понад 20% поверхні тіла; опіки II ступеня – понад 30% поверхні тіла, а також опіки меншої площі, що супроводжувались шоком тяжкого ступеня; опіки дихальних шляхів за наявності загрозливих для життя станів.

21. Пошкодження від дії низької температури, променеві пошкодження і такі, що виникли внаслідок баротравми, – за наявності загрозливих для життя станів.

22. Отруєння речовинами будь-якого походження з переважною як місцевою, так і загальною дією (в тому числі і харчові токсикоінфекції) за умови, що в клінічному перебігу мали місце загрозливі для життя стани.

23. Усі види механічної асфіксії, що супроводжувались комплексом розладів функції центральної нервової системи, органів кровообігу і дихання, які загрожували життю за умови, що це встановлено об’єктивними клінічними даними.

Незагрозливі для життя пошкодження, що належать до тяжких за кінцевим результатом і наслідками.

Втрата будь-якого органа (або частини тіла) чи втрата органом його функції (зору, слуху, мовлення, функції кінцівки, статевої репродуктивної здатності).

Під втратою зору розуміють цілковиту стійку сліпоту на обидва ока чи зниження зору до підрахунку пальців на відстані 2 м і менше (гострота зору на обидва ока – 0,04 і нижче).

Примітка. Пошкодження сліпого ока, що потребує його вилучення, оцінюється залежно від тривалості розладу здоров’я.

Під втратою слуху треба розуміти цілковиту глухоту на обидва вуха або такий незворотний стан, коли потерпілий не чує розмовної мови на відстані 3-5 см від вушної раковини.

Примітка. Оцінка ступеня тяжкості наслідків травми органів зору і слуху проводиться за таблицями втрати загальної працездатності (у відсотках) та іншими відомостями, що передбачені “Інструкцією про порядок організації і проведення лікарсько-страхової експертизи”.

Під втратою мовлення розуміють втрату можливості висловлювати свої думки членороздільними звуками, зрозумілими для оточуючих.

Примітка. Заїкання не слід розуміти як втрату мовлення.

Втрата руки, ноги – це відокремлення їх від тулуба чи втрата ними функцій (параліч або інший стан, що робить неможливим їх діяльність).

Примітка. Під анатомічною втратою руки чи ноги слід розуміти як відокремлення від тулуба всієї руки чи ноги, так і ампутацію кінцівки на рівні не нижче ліктьового чи колінного суглобів; усі інші випадки слід розглядати як втрату частини кінцівки і оцінювати за ознакою стійкої втрати працездатності.

Втрата статевої репродуктивної здатності полягає у втраті здатності до злягання чи до запліднення, зачаття і дітонародження (розродження).

Примітка. При пошкодженні будь-якого органа чи його частини, функція якого була втрачена раніше (до травми), ступінь тяжкості пошкодження встановлюється за ознакою фактично спричиненої тривалості розладу здоров’я.

Психічна хвороба. До психічних хвороб не слід відносити пов’язані з пошкодженням реактивні стани (психоз, невроз). Пошкодження кваліфікується як тяжке тільки тоді, коли воно призвело до розвитку психічної хвороби, незалежно від його тривалості і ступеня вилікованості. Ступінь тяжкості пошкодження, що спричинило реактивний стан нервової системи, визначається за тривалістю розладу здоров’я. Діагноз психічної хвороби і причинно-наслідковий зв’язок між пошкодженням і психічною хворобою, що розвинулась, встановлюється психіатричною експертизою. Ступінь тяжкості такого тілесного пошкодження визначається судово-медичним експертом з урахуванням висновків цієї експертизи.

Розлад здоров’я, поєднаний зі стійкою втратою працездатності не менш ніж на одну третину. Під розладом здоров’я слід розуміти безпосередньо пов’язаний з пошкодженням послідовно розвинений хворобливий процес. Ступінь стійкої /постійної/ втрати загальної працездатності внаслідок пошкоджень встановлюється після визначення його наслідків на підставі об’єктивних даних з урахуванням показників таблиці (у відсотках) та інших відомостей за “Інструкцією про порядок організації і проведення лікарсько-страхової експертизи”.

Під стійкою (постійною) втратою загальної працездатності треба розуміти таку незворотну втрату функції, яка цілком не відновлюється.

Під наслідками пошкодження розуміють повне загоєння пошкодження і зникнення хворобливих змін, що були ним обумовлені. Це не виключає можливості збереження стійких наслідків пошкодження (рубця, анкілозу, вкорочення кінцівки, деформації суглоба тощо).

Примітки. 1. В інвалідів стійку втрату працездатності внаслідок пошкодження визначають як у практично здорових осіб, незалежно від групи інвалідності, за винятком тих випадків, коли інвалідність пов’язана із хворобою або новим пошкодженням органа чи частини тіла, що були травмовані раніше. У цих випадках ступінь стійкої втрати загальної працездатності внаслідок одержаної останньої травми потрібно визначити з урахуванням наявності стійкої втрати загальної працездатності від попереднього пошкодження.

2. У дітей стійку втрату загальної працездатності визначають, виходячи із загальних підстав, із зазначенням, що ця втрата настане після досягнення працездатного віку.

Переривання вагітності. Пошкодження, що призводять до переривання вагітності незалежно від її терміну, належать до тяжких за умови, що між ними і перериванням вагітності є причинний зв’язок.

Експертиза проводиться комісійно з обов'язковим залученням лікаря акушера-гінеколога.

Незгладиме спотворювання обличчя. Судово-медичний експерт не кваліфікує пошкодження обличчя як спотворювання оскільки це поняття не є медичним. Він визначає вид пошкодження, його особливості та механізм утворення, встановлює, чи є це пошкодження незгладимим.

Під згладжуванням пошкодження треба розуміти значне зменшення патологічних змін (рубця, деформації, порушення міміки тощо) з часом чи під дією нехірургічних засобів. Якщо ж для усунення потрібне оперативне втручання (косметична операція), то пошкодження обличчя вважають незгладимим.

Примітка. У тому разі, якщо пошкодження обличчя згладиме, ступінь тяжкості його визначають, виходячи із звичайних критеріїв. При незгладимості пошкодження, крім визначення ступеня його тяжкості звичайним порядком, експерт відзначає, що пошкодження може бути розцінене як тяжке при спотворюванні обличчя.

Навмисне тілесне пошкодження середньої тяжкості (ст. 102 КК України) – це пошкодження, що не є небезпечним для життя, проте спричиняє тривале порушення функцій будь-якого органа або інший тривалий розлад здоров’я без наслідків, зазначених у ст. 101 КК України; карається позбавленням волі на строк до чотирьох років або виправними роботами на строк до двох років.

Кваліфікаційні ознаки пошкоджень середньої тяжкості згідно з “Правилами” такі:

1. Відсутність небезпеки для життя.

2. Відсутність наслідків, передбачених кримінальним законодавством щодо тяжких тілесних пошкоджень.

3. Тривалий (понад 3 тижні) розлад здоров’я.

4. Стійка втрата працездатності менш, як на третину.

Під стійкою втратою працездатності менш як на третину розуміють втрату загальної працездатності від 10% до 33%.

З практичної точки зору до пошкоджень середньої тяжкості найчастіше відносять переломи кісток, неускладнені розвитком небезпечного для життя стану, непроникні поранення зі строком загоєння понад 3 тижні, струс мозку за наявності клінічно підтверджених симптомів тривалістю понад 21 доби тощо.

Навмисні легкі тілесні ушкодження (ст. 106 КК України) розділяються на 2 підгрупи:

1) Легкі тілесні ушкодження, що спричинили нетривалий розлад здоров'я або нетривалу втрату працездатності;

2) Легкі тілесні ушкодження без нетривалого розладу Здоров'я чи втрати працездатності.

Міра покарання за нанесення таких ушкоджень різна: якщо ушкодження І підгрупи караються позбавленням волі на строк до 1 року або виправними роботами на той же строк, то другі – виправними роботами до 6 місяців, або штрафом чи громадською доганою.

Тому, судово-медичному експерту належить чітко визначити наявні у потерпілого ушкодження.

Кваліфікаційними ознаками легкого тілесного ушкодження згідно з "Правилами" є:

1. Нетривалий розлад здоров'я терміном від 6 до 21 дня;

2. Незначна стійка втрата працездатності – до 10%.

3. Відсутність як нетривалого розладу здоров'я так і втрати працездатності.

До легких тілесних ушкоджень, що спричинили нетривалий розлад здоров'я найчастіше відносять неускладнені рани, переломи кісток носа, значну кількість синців, які призвели до інтоксикації організму, тощо.

Легке тілесне ушкодження, що не спричинило нетривалого розладу здоров'я чи втрати працездатності – це пошкодження, що має скороминущі наслідки, тривалість яких не перебільшує 6 днів, або і цих наслідків немає. Насамперед, це садна, синці, подряпини.

Судово-медичний експерт, оцінюючи тривалість порушення анатомічної цілості органів і тканин та їх функцій, виходить зі звичайних термінів навіть у тих випадках, коли потерпілий не звертався по медичну допомогу. Якщо тривалість цього порушення, що зазначена в наявних медичних документах, не відповідає характеру тілесного пошкодження і не підтверджується об’єктивними даними, судово-медичний експерт відзначає цю обставину і встановлює ступінь тяжкості пошкодження, виходячи зі звичайних термінів.

Загострення попередніх хвороб після заподіяння тілесного пошкодження, а також інші наслідки пошкодження, що зумовлені власне не його характером, а випадковими обставинами (наприклад, алкогольне сп’яніння, правець), індивідуальними особливостями організму, спадковими хворобами (наприклад, гемофілії, дефектами надання медичної допомоги тощо) не враховуються при оцінці ступеня тяжкості. У таких випадках експерт зобов’язаний вказувати характер причинно-наслідкових зв’язків між пошкодженням і наслідками.

Пошкодження хворобливо змінених тканин і органів може бути розцінене за ступенем тяжкості як пошкодження здорових, якщо між цим пошкодженням і несприятливим наслідком є прямий причинний зв’язок.

При експертизі тілесних пошкоджень у “Висновках експерта” крім ступеня їх тяжкості слід відобразити:

1) характер пошкоджень із медичної точки зору (садно, синець, рана, перелом кістки тощо), їх локалізація і властивості;

2) вид знаряддя чи засоби, якими могли бути спричинені пошкодження;

3) механізм виникнення пошкоджень;

4) давність (термін) заподіяння пошкоджень.

Ступінь тяжкості тілесних пошкоджень має бути наведений із зазначенням кваліфікаційної ознаки: небезпека для життя, розлад здоров’я, стійка втрата загальної працездатності тощо.

Підсумки у “Висновках експерта” мають бути детальним і науково обгрунтованим результатом аналізу відомостей, що встановлені під час проведення експертизи.

Кримінальний Кодекс України (ст. 107) передбачає також покарання за заподіяння побоїв і мордування. За цією статтею, навмисне нанесення ударів, побоїв або скоєння інших насильних дій, які завдали фізичного болю, карається виправними роботами на строк до шести місяців або штрафом до сорока мінімальних розмірів заробітної плати, або громадською доганою. Ті самі діяння, що мають характер мордування, караються позбавленням волі на строк до трьох років.

Побої не становлять особливого виду пошкоджень. Вони характеризуються заподіянням багаторазових ударів. Якщо після побоїв на тілі потерпілого залишились пошкодження, їх оцінюють за ступенем тяжкості, виходячи із звичайних ознак. У тому разі, коли після побоїв не залишилось ніяких об’єктивних ознак пошкодження, судово-медичний експерт відзначає скарги потерпілого і вказує, що об’єктивних ознак пошкоджень не виявлено, тому ступінь тяжкості тілесних пошкоджень не встановлюють.

Мордування – це дії, що полягають у багаторазовому або тривалому спричиненні болю: щипанні, шмаганні, нанесенні численних, але невеликих пошкоджень тупими чи гострими колючими предметами, дії термічних чинників та ін.

Судово-медичний експерт не кваліфікує пошкодження як заподіяння мордування, тому що це не належить до його компетенції. Він повинен у таких випадках встановити наявність, характер, локалізацію, кількість пошкоджень, одночасність їх утворення, особливості предметів, що спричинили пошкодження, механізм їхньої дії, а також ступінь тяжкості пошкоджень.

**3. Судово-медична експертиза працездатності**

Судово-медична експертиза стійкої втрати працездатності проводиться як по кримінальних, так і по цивільних справах експертними комісіями бюро судово-медичної експертизи.

По кримінальних справах така експертиза проводиться, якщо після нанесених пошкоджень настала стійка втрата працездатності і слідство потребує встановлення її ступеня для правильної кваліфікації злочину.

По цивільних справах експертиза ступеня втрати професійної працездатності при виробничих травмах робітників, службовців, членів колективних господарств або інших кооперативів проводиться медико-соціальними експертними комісіями (МСЕК), а судово-медичними експертизами – в решті випадків. За бажанням членів колективних господарств та інших кооперативів, які дістали каліцтво або інше пошкодження здоров’я, пов’язане з виконанням ними трудових обов’язків, встановлення ступеня втрати професійної працездатності і потреби в додаткових видах допомоги може проводитись судово-медичною експертизою. При цьому встановлюється:

1) наявність втрати загальної або професійної працездатності та її ступінь;

2) причинний зв’язок між травмою і теперішнім станом потерпілого.

Крім цього, можливе вирішення питань щодо необхідності протезування, додаткового харчування, стороннього догляду, санаторно-курортного лікування, можливості відповідної трудової діяльності, строків наступного обстеження. Експертиза потерпілих проводиться після закінчення всіх видів лікування, коли повністю виявляється кінцевий наслідок травми або хвороби.

Стійка втрата професійної і загальної працездатності встановлюється у відсотках.

При розв’язанні цих питань комісії бюро судово-медичної експертизи керуються відповідними інструкціями про встановлення ступеня втрати загальної і професійної працездатності.

**4. Судово-медична експертиза стану здоров’я, симуляції, агравації, штучних хвороб і самопошкодження**

Судово-медична експертиза стану здоров’я проводиться в таких випадках:

1) при неявці особи за викликом слідчого або суду і відмові дати свідчення через хворобу, наявність якої викликає сумніви;

2) при відмові засудженого працювати і наявності у нього скарг на стан здоров’я;

3) в разі відстрочки виконання вироку при засудженні особи до позбавлення волі, виправно-трудових робіт або інших видів покарання внаслідок тяжкої хвороби до її вилікування,

4) при ухиленні від чергового призову на дійсну військову службу та в інших випадках.

Судово-медична експертиза стану здоров’я проводиться, як правило, комісією за участю лікарів кількох спеціальностей в умовах стаціонарного лікувального закладу.

Під час медичних обстежень, а також проведення судово-медичної експертизи лікарям доводиться стикатися з різного роду обманом обстежуваних щодо їхнього стану здоров’я. Розрізняють такі види обману щодо стану здоров’я або походження хвороби: симуляцію, дисимуляцію та агравацію, штучну хворобу і калічення членів.

До кримінальної відповідальності винні в цих видах обману особи притягуються лише у випадках, коли він здійснюється навмисно, з корисливою метою і порушенням закону.

Симуляція – відтворення неіснуючої хвороби. Може бути навмисною і патологічною. Навмисна симуляція має корисливу мету, а патологічна такої мети не має і може спостерігатися при деяких нервових і психічних хворобах, наприклад, істерії.

Симуляція може здійснюватись тільки імітацією хвороби або поєднуватись з прийманням деяких нешкідливих для здоров’я речовин. Симулянт – це здорова людина, і, видаючи себе за хворого, не має намірів досягти цього за рахунок розладу здоров’я.

Цілком симулювати весь комплекс симптомів хвороби неможливо, а тому симулюються окремі її ознаки, переважно у вигляді суб’єктивних патологічних відчуттів, а також деяких об’єктивних ознак шляхом приймання різних лікарських засобів, хімічних або інших речовин або домішуванням деяких речовин до виділень організму, які здаються на дослідження до лабораторії. Наприклад, до мокротиння може домішуватись кров, до сечі – цукор, білок з яєць.

Найчастіше спостерігається симуляція хвороб органів кровообігу, дихання, травлення, нирок і сечових шляхів.

Симуляція функціональних порушень діяльності серця досягається шляхом приймання різних збуджувальних засобів (кава, чай, тютюн) у значних дозах, що може спричинити аритмію. Підвищення артеріального тиску виникає внаслідок приймання лікарських засобів гіпертензивної дії.

Хвороби нирок симулюють шляхом домішування до сечі крові, яєчного білку, сироватки, випивання великої кількості рідини для утворення набряків.

Спостерігаються також інші види симуляції різних хвороб. Лікарями різних спеціальностей розроблено певні прийоми і методи виявлення симуляції, які детально викладено в спеціальних посібниках.

Завдяки використанню сучасних медико-інструментальних, технічних і лабораторних методів діагностики в більшості випадків лікарям вдається розпізнати симуляцію хвороби. Проте при деяких хронічних хворобах, якщо обстеження проводиться в стадії ремісії, неможливо вірогідно встановити або виключити наявність хвороби, а тому до обстежуваного потрібно ставитись як до звичайного хворого, не виказуючи сумнівів щодо наявності у нього хвороби. В таких випадках потрібно через деякий час провести повторне обстеження.

Довести наявність симуляції означає встановити відсутність хвороби або її симптомів, на які вказує обстежуваний. Потрібно виключити можливість патологічної симуляції. Усі скарги обстежуваного мають обов’язково перевірятися за допомогою об’єктивних методів дослідження для виявлення або виключення патологічних змін, якими вони можуть бути зумовлені. Клінічне обстеження завжди має бути повним і вичерпним. Обов’язковою умовою клінічного обстеження для виявлення симуляції є організація постійного непомітного нагляду. Якщо симулянт впевнений, що за ним не спостерігають медичні працівники, він може поводитись зовсім по-іншому: кульгавий починає ходити рівно, незрячий – бачити тощо. Недаремно кажуть, що симулянт менше бачить ніж сліпий, гірше чує ніж глухий, кульгає більше ніж кривий.

Перед клінічним обстеженням потрібно ретельно зібрати анамнез і вивчити всю наявну медичну документацію за попередні роки. Бажано користуватись оригіналами документів, а не копіями. До аналізу даних, які містяться у документах, слід ставитись критично, тому що не виключена можливість підроблення різних виписок, довідок тощо.

Дисимуляція – це навмисне приховання обстежуваним наявності хвороби або окремих її симптомів з метою введення в оману щодо свого справжнього фізичного, фізіологічного або психічного стану.

Випадки дисимуляції можливі при вступі до вищих і середніх навчальних закладів, під час медичних оглядів осіб, які тривалий час працюють за відповідними професіями (пілоти, водії, моряки та ін.), що передбачають певні вимоги до стану здоров’я. У ряді випадків дисимуляція спостерігається в осіб, які в стані алкогольного сп’яніння скоїли автомобільну аварію з метою приховання факту вживання алкогольних напоїв, а також в осіб, які скоїли тяжкі злочини (зґвалтування, вбивство) і при цьому отримали пошкодження внаслідок опору жертви. Особи, які притягуються до кримінальної відповідальності за зараження венеричними хворобами, вдаються до дисимуляції для приховання наявності такої хвороби зараз, у минулому та факту її лікування.

При встановленні дисимуляції важливу роль відіграють результати клінічних і лабораторних досліджень, за допомогою яких встановлюється наявність об’єктивних симптомів хвороби чи пошкодження або ж факт відхилення від звичайного фізіологічного стану організму, які приховує обстежувана особа.

Судово-медична експертиза при дисимуляції проводиться в тих випадках, коли вона здійснюється зі злочинною метою і коли щодо особи, яка підозрюється в дисимуляції, порушується кримінальна справа.

Агравація – це перебільшення, посилення проявів наявної хвороби або пошкодження. На відміну від симуляції, коли хвороби немає, при агравації хвороба, або будь-який патологічний стан (зниження зору, слуху, кульгавість та ін.) є, проте легкого ступеня. При цьому хворий перебільшує наявні симптоми чи применшує результати лікування. Внаслідок того, що агравант завжди є хворою людиною, агравація непідсудна. У випадках виявленої агравації завданням лікаря є якнайшвидше і найповніше вилікування хворого.

Штучні хвороби. Штучним шляхом можуть спричинятися ураження різних органів і систем. При цьому використовуються методи, які не становлять значної небезпеки для здоров’я і тим більше для життя. Проте в окремих випадках штучні хвороби можуть мати затяжний перебіг і навіть становити небезпеку для життя, наприклад, внаслідок розвитку сепсису та інших ускладнень. Найчастіше спостерігаються штучні хвороби шкіри і підшкірної жирової клітковини, органів зору, слуху, а також терапевтичні і хірургічні хвороби. Вони можуть спричинятися різними хімічними речовинами, в тому числі і лікарськими препаратами, фізичними і біологічними засобами.

Типовою локалізацією штучних хвороб шкіри і підшкірної жирової основи є верхні і нижні кінцівки, де найчастіше виявляються дерматит, виразка, флегмона, пухлина, набряк. Штучний дерматит може спричинятися механічним розчухуванням, прикладанням примочок з розчинами кислот, лугів, бензину, листків і квіток жовтецю їдкого, а також внаслідок опіків сонячним випромінюванням і різними штучними джерелами тепла.

В разі тривалого застосування примочок із кислотами, лугами, та іншими речовинами або при великій їх концентрації виникають виразки. Пухлини спричиняються введенням під шкіру важкорозчинних олій рослинного, мінерального походження (внаслідок чого виникає олєома) або розплавленого парафіну (утворюється парафінома). Введення під шкіру гасу, бензину, скипидару, сторонніх тіл (волосся, марлі), а також інфікованого матеріалу призводить до розвитку абсцесу, флегмони, виразки. Ці патологічні процеси можуть перебігати з вираженою загальною реакцією організму аж до розвитку септичного стану при абсцесі і флегмоні.

Олеома, олеогранульома, парафінома, як правило, супроводжуються тільки місцевими реактивними змінами запального характеру із можливим розвитком виразок. Спостерігаються ускладнення трофічного характеру, слоновість кінцівок. Розсмоктування відбувається повільно, іноді протягом кількох років, залежно від об’єму введеної олії чи парафіну.

Хімічні речовини та інфіковані матеріали вводять під шкіру за допомогою шприця, після чого на місці уколу виникає крапкова ранка, яка помітна кілька днів.

Діагностичне значення має лабораторне дослідження вмісту абсцесу, флегмони, пухлини. Токсикологічний аналіз дозволяє виявити нафтопродукти, мінеральні масла, мікроскопічне дослідження – волосся, текстильні волокна та інші сторонні включення, характерні гістологічні зміни у вигляді поєднання парафіну чи будь-якого масла та грануляційної тканини, яка розростається. Нафтопродукти також можуть бути виявлені при дослідженні в ультрафіолетовому випромінюванні місць їх введення за характерним світінням.

Із штучних хірургічних хвороб найчастіше спостерігаються обмеження рухів, контрактура, анкілоз в суглобах кінцівок, а також атрофія м’язів кінцівок, яка може виникати внаслідок навмисної фіксації кінцівок в певному положенні при виключенні функції.

Штучні хвороби органа зору спричиняються механічними, хімічними, променевими і токсико-алергічними подразниками, які зумовлюють розвиток кон’юнктивіту, кератиту. Наприклад, світлові ураження виникають якщо тривалий час дивитися на сонце, електричну дугу при електрозварюванні, токсико-алергічні хвороби – внаслідок введення в зорову щілину квіткового пилку.

Штучні хвороби органа слуху найчастіше спричиняються механічними чинниками – введенням сторонніх тіл у зовнішній слуховий прохід і проколюванням барабанної перетинки.

Таким чином, діагностика симуляції, агравації, дисимуляції, штучних хвороб грунтується на повному і вичерпному обстеженні осіб, які підозрюються в таких видах обману, і є діагностикою об’єктивного стану обстежуваних осіб.

При складанні висновків експерт повинен відповісти на такі основні запитання слідства: чи відповідають виявлені скарги і симптоми наявності будь-якої хвороби, або ж вони спричинені штучним шляхом, якщо вони штучні, то яким способом відтворюються і як давно.

Самопошкодження (калічення членів). Найчастіше калічення членів досягається шляхом механічного пошкодження. Наявність пошкодження, спосіб його заподіяння і наслідки для здоров’я встановлює судово-медична експертиза, а намір – слідство і суд.

Механічні пошкодження найчастіше наносяться на верхніх і нижніх кінцівках, особливо в ділянках кисті і ступні вогнепальною зброєю, тупими і гострими предметами, транспортними засобами. Характерна їх локалізація в місцях, доступних для дії власної руки. Проте можлива і нетипова локалізація – груди, живіт, плече, стегно та ін.

Вогнепальні пошкодження виникають внаслідок пострілу впритул, або з близької відстані, а тому можливе використання способів приховування об’єктивних слідів пострілу з цих дистанцій шляхом застосування різного характеру прокладок, які поглинають кіптяву, порошинки та інші додаткові чинники пострілу. Ці прокладки можуть бути виявлені на місці події, а їх частинки – в рановому каналі під час хірургічної обробки ран. У зв’язку з цим видалені із ран частинки матеріалу мають бути передані лікарем через слідчого для судово-медичної експертизи.

При дії тупих твердих предметів можливі розтрощення, травматична ампутація кисті або ступні. Для цього, наприклад, може використовуватись рейковий транспорт, ковальські машини, лопасті вентиляторів, преси та інші механізми.

Із гострих предметів для калічення членів найчастіше використовують сокиру, якою відрубують кілька пальців кисті або ступні, проте можливе відрубування і одного пальця. Якщо проводиться калічення рук, то частіше пошкоджують пальці лівої руки, пояснюючи це нещасним випадком, який стався під час рубання дров або виконання інших робіт. Огляд потерпілого у випадках підозри на спричинення самопошкоджень членів тіла потрібно проводити в максимально короткі строки після травми, бажано до хірургічної операції. Важливе значення має також огляд місця події, пошук відрубаних пальців. При дослідженні культі і відрубаних пальців у випадках навмисного калічення виявляють ознаки неодноразової дії рублячим предметом у вигляді кількох паралельних насічок на кістках або рубаних ран. Важливу роль у виявленні калічення членів ріжучим чи рублячим предметом відіграє огляд одягу і взуття. Особа, яка спричиняє самопошкодження, робить їх окремо на тілі, одязі і взутті, причому якщо одяг складається із кількох предметів, то на кожному із них окремо. У таких випадках розміри і напрями пошкоджень на одязі можуть не відповідати один одному, а інколи і пошкодженням на тілі.

При дослідженні пошкоджень взуття у випадках спричинення рубаної рани ступні доцільно провести рентгенівське дослідження взуття, надітого на ногу. Для покалічення членів є характерною невідповідність пошкоджень на нозі і взутті.

Якщо експертиза проводиться в пізні строки, важливу роль відіграють записи в медичній документації щодо первинного вигляду рани, свідчення медичного працівника, який обробляв рану і проводив подальше лікування потерпілого.

Зіставлення об’єктивних даних щодо можливих обставин і механізму виникнення пошкоджень із поясненнями потерпілого, показаннями свідків, а також результатами огляду місця події дозволяє підтвердити або ж відкинути версію потерпілого про обставини спричинення травми. В деяких випадках вирішальне значення мають результати проведених слідчих та експертних експериментів із відтворенням обставин події, фотографуванням або кінозйомкою її основних етапів.

**5. Визначення віку**

Вік – це період часу від моменту народження організму до теперішнього або будь-якого іншого моменту. Розрізняють вік хронологічний, або календарний (паспортний) – проміжок від народження до моменту обчислення і біологічний (анатомо-фізіологічний), який характеризує біологічний стан організму. Біологічний вік не завжди відповідає хронологічному, може випереджати його або відставати від нього.

Судово-медична експертиза визначення віку підозрюваного або обвинувачуваного обов’язково призначається, якщо це має значення для розв’язання питання про його кримінальну відповідальність у випадках відсутності відповідних документів про вік і неможливості їх отримання (п. 5 ст. 76 КПК України). Крім того, визначення віку може проводитись у випадках навмисного його приховування, при сумнівах щодо справжності віку, наведеного в документах. Це стосується лише осіб підозрюваних чи звинувачуваних у скоєнні злочину і лише в тих випадках, коли вік особи має значення для застосування міри покарання.

Згідно зі ст. 10 КК України, кримінальній відповідальності підлягають особи, яким до скоєння злочину виповнилося 16 років.

Особи у віці від 14 до 16 років підлягають кримінальній відповідальності лише за певного виду злочини: вбивство, навмисне заподіяння тілесних пошкоджень, що призводять до розладу здоров’я, зґвалтування, крадіжку, пограбування, розбійницький напад, злісне хуліганство, навмисне знищення або пошкодження державного, громадського чи особистого майна громадян, що призводить до тяжких наслідків, а також навмисні дії, які можуть призвести до аварії поїзда.

Особи до 18 років є неповнолітніми, тому у віці 14-15 років злочинці несуть покарання не за всі злочини і не повною мірою. У віці 16-17 років – за всі злочини, проте не повною мірою, у віці 18 років і старше – за всі злочини і повною мірою. Внаслідок цього неповнолітнім правопорушникам вигідно зменшити свій вік на 1-2 роки, щоб уникнути належного покарання. Із наведеного випливає важливе юридичне значення віку 14, 16 і 18 років.

Експертиза визначення віку може проводитись у будь-якому віці, однак, крім зазначеного, частіше встановлюється також вік 55 і 60 років (пенсійний).

Визначення віку проводиться за сукупністю ознак, із яких він виводиться як певна середня величина. Ознаки віку поділяють на дві групи:

1) росту (розвитку);

2) старіння (в’янення).

До ознак росту (розвитку) належать у дитячому, підлітковому та юнацькому віці показники росту, маси тіла, окружності грудної клітки, ступені диференціювання кісток скелета, прорізування молочних зубів і заміна їх на постійні, наявність і ступінь прояву вторинних статевих ознак.

До ознак старіння (в’янення) відносять зміни шкіри, волосся, ступінь стирання жувальної поверхні зубів, інволютивні зміни кісткової системи.

У віці 14-18 років важливе значення має наявність і вираженість вторинних статевих ознак. У дівчат враховують: час виникнення, характер і періодичність менструацій (звичайно з 13-14 років); строки появи волосся на лобку і в пахвових ямках (11-13 років); розміри і розвиненість грудних залоз (до 16-18 років звичайно розвинені), колір сосків, пігментацію в ділянці великих статевих губ; розвиток таза, який закінчується в 17-18 років.

У хлопчиків оволосіння на лобку і в пахвових ямках виникає в 13-16 років, полюції в середньому спостерігаються в 15 років, збільшення статевих органів, посилення їх пігментації, а також огрубіння голосу з 16 років. У юнаків з 16-17 років виникає пушкове волосся на верхній губі і підборідді, у 18 років – оволосіння щік.

В подальші періоди життя відбуваються закономірні візуальні зміни стану шкіри обличчя, рук, волосся, ступеня стирання жувальної поверхні зубів. Поява зморшок на обличчі, кистях рук і ступінь їх прояву перебуває у певній відповідності до віку людини. У віці близько 20 років виникають лобові зморшки і носогубні складки; в 25-30 років – зморшки біля зовнішніх кутів повік і позаду вух; 30-35 років – тонкі поздовжні зморшки на повіках, біля вушних раковин, на шиї; 35-45 років – гусячі лапки (зморшки, які віялоподібно розходяться від зовнішніх кутиків очей); після 50 років – на підборідді. Спочатку зморшки і складки шкіри виражені незначно, а потім стають рельєфнішими і поглиблюються.

До 55-60 років на обличчі і руках утворюються невеликі ділянки жовто-бурого кольору, шкіра стає сухою. Після 35-40 років починається поступове посивіння волосся на скронях, 50-60 років – виражене посивіння волосся на грудях, животі і в лобковій ділянці.

Після 40-45 років волосся стає рідшим, іноді починається полисіння, хоч його може і не бути в пізнішому віці, а може виявитися і в молодих осіб. Після 20 років поступово збільшується стирання жувальної поверхні зубів. На підставі ступеня прояву стертості зубів можливо встановити вік з точністю до 5-10 років.

Найважливіше значення для визначення віку має рентгенологічне дослідження стану розвитку кісток. Спостерігається відповідна закономірність між виникненням ядер окостеніння, їх наступним розвитком, строком утворення анатомічного синостозу окремих елементів кісток в одне ціле, яке найменшою мірою залежить від впливу умов життя і екзогенних впливів на організм людини. Для визначення кісткового віку до 20 років застосовують рентгенологічне дослідження процесів окостеніння дистального відділу передпліччя, ступні. В подальші вікові періоди для цього використовують рентгенограми черепа та інших частин скелета. Отримані дані порівнюють із показниками розробленої таблиці.

Після проведення досліджень і отримання необхідних даних в подальшому цифри віку за кожною ознакою потрібно скласти і поділити отриману суму на число врахованих ознак. Якщо середня цифра ближча, наприклад, до 16, то у висновках слід відзначити, що за такими-то даними вік обстежуваної особи у даний час відповідає 16 рокам.

**6. Особливості проведення експертизи з приводу статевих станів**

Судово-медична експертиза (обстеження) при спірних статевих станах і статевих злочинах здійснюється згідно з інструкцією про проведення судово-медичної експертизи, “Правилами проведення судово-медичної експертизи (обстежень) з приводу статевих станів в бюро судово-медичної експертизи” (1995), процесуальним законодавством України. Експертиза (обстеження) проводиться за постановою або письмовим відношенням особи, яка проводить дізнання, прокурора, слідчого, судді, а також за ухвалою суду.

Якщо своєчасне отримання постанови про призначення експертизи неможливе, вона може проводитись за заявою потерпілих, їхніх батьків або законних представників неповнолітніх. Про проведення такого обстеження судово-медичний експерт повинен негайно поінформувати органи слідства (дізнання). В таких випадках дозволяється проведення експертизи обстежуваних без пред’явлення документів, що засвідчують особу. При цьому має бути обов’язковим попереднє фотографування обстежуваних.

Експертиза осіб, які не досягли 16 років, проводиться при пред’явленні свідоцтва про народження в присутності батьків або законних представників неповнолітніх, а при їх відсутності – педагогів.

Характерною загальною рисою експертизи з приводу статевих станів є збирання спеціального анамнезу, в якому залежно від особливостей випадку має бути наведено такі дані.

Для осіб жіночої статі:

• час настання, особливості і тривалість менструацій, тривалість менструального циклу, дата першого дня останньої менструації;

• початок статевого життя, у тому числі дата останніх статевих зносин;

• кількість вагітностей, кінець кожної з них;

• кількість пологів, їх перебіг, кінець кожних із них, післяпологові хвороби;

• перенесені операції і хвороби, в тому числі менінгіт, енцефаліт, сифіліс, туберкульоз тощо.

Для осіб чоловічої статі:

• період статевого дозрівання, заняття онанізмом, початок статевого життя;

• наявність шкідливих звичок – куріння, вживання алкоголю, наркотичних, снодійних засобів тощо;

• перенесені хвороби, в тому числі венеричні, психічні, туберкульоз, хвороби шлунка і кишок.

Зміст “Обставин справи” зачитується обстежуваному(ій) і ними підписується. У випадку експертизи неповнолітнього “Обставини справи” підписує особа, яка його супроводить.

Залежно від питань, які поставлені для вирішення перед експертизою, вона проводиться судово-медичним експертом одноособово або із залученням фахівців іншого медичного профілю.

В описовій частині вказують:

• загальний фізичний розвиток обстежуваного(ої), у тому числі будову тіла, вгодованість, зріст, розміри окремих частин тіла тощо;

• ступінь прояву вторинних статевих ознак, у тому числі в осіб жіночої статі – ступінь розвитку грудних залоз (розміри, форма, щільність, стан навколососкових кружальців і сосків, їх колір), відсутність або наявність виділень з них. Характер і ступінь оволосіння в пахвових ділянках, на лобку і великих статевих губах;

• стан зовнішніх статевих органів, правильність їх будови, наявність вад розвитку; крім того, у осіб жіночої статі – особливості форми і розміру статевих губ і клітора, стан і колір слизової оболонки присінка піхви, стан зовнішнього отвору сечового каналу, наявність виділень із піхви та їх характер, стан дівочої пліви – форма (кільцеподібна, півмісячна тощо), висота, (ширина), товщина, консистенція (м’ясиста, ущільнена), характер вільного краю (тонкий, товстий, зубчастий, гладкий, клаптиковий тощо), розмір (діаметр) і форма отвору (кругляста, овальна, щілиноподібна), розтягненість, при наявності кількох отворів – їх кількість і характер перетинок, а при наявності природних виїмок – їх характер, колір, щільність країв, глибина, локалізація, симетричність розташування, їх локалізація щодо стовпів зморшок піхви, наявність, характер і локалізація пошкоджень, наявність і ступінь прояву кільця скорочення;

• стан ділянки анального отвору;

• наявність пошкоджень на тілі, у тому числі і в ділянці статевих органів і анального отвору;

• результати лабораторних досліджень;

• дані консультації фахівців.

Дослідження статевих органів обстежуваної проводиться на гінекологічному кріслі. Щоб оглянути дівочу пліву, потрібно великими і вказівними пальцями обох рук відтягнути наперед і донизу шкіру з підшкірною основою біля основи великих статевих губ. Вільний край дівочої пліви оглядають поступово на всьому протязі після введення через її отвір ручки зонда або скляної лопатки для її розірівняння і кращого доступу для дослідження.

Огляд внутрішніх статевих органів проводиться за допомогою вагінальних дзеркал із застосуванням дворучного гінекологічного дослідження. Якщо дівоча пліва не порушена, проводиться дворучне дослідження через пряму кишку. При свіжих пошкодженнях дівочої пліви дослідження матки і придатків через піхву припустимо лише після загоєння пліви, не раніше ніж через 10-12 днів після скоєння статевого акту.

Направлення одягу, в який була одягнена потерпіла(ий) під час події і на якому можуть залишитись сліди сперми, крові, волосся та ін., здійснюється особою, яка призначила експертизу. Якщо одяг не був попередньо вилучений, а експертиза проводилась в разі відсутності представника органу слідства (дізнання), експерт повинен негайно поінформувати дану установу про необхідність вилучення одягу і направлення його на дослідження в судово-медич¬ну лабораторію. Експерт також повинен попередити обстежувану особу про необхідність збереження одягу в незмінному стані.

**7. Визначення статі**

У практиці цивільних і кримінальних справ може виникати потреба встановлення справжньої статі особи. Питання про статеву приналежність є не тільки біологічним. Воно включає такі основні компоненти, як генетична, гормональна, соматична, цивільна стать, психічна або психосексуальна орієнтація, соціальна стать.

Сумніви щодо приналежності особи до певної статі виникають в разі особливого стану організму, який дістав назву гермафродитизму. Під гермафродитизмом розуміють уроджену патологію статевого розвитку, при якій у одного і того самого індивідуума виявляються ознаки обох статей. У випадках гермафродитизму лікар повинен встановити статеву принадлежність особи з урахуванням усіх складових цього поняття для наступного вірного вирішення необхідних юридичних питань, які виникають під час розгляду цивільних і кримінальних справ.

Гермафродитизм – уроджена патологія, яка в більшості випадків генетично зумовлена. Розрізняють справжній і несправжній гермафродитизм. Справжній гермафродитизм характеризується наявністю у суб’єкта чоловічих і жіночих статевих залоз, спостерігається дуже рідко. Частіше має місце несправжній гермафродитизм, при якому в індивідуумів є статеві залози чоловічої або жіночої статі, проте будова зовнішніх статевих органів має ознаки протилежної статі. В зв’язку з цим розрізняють чоловічий і жіночий несправжній гермафродитизм.

При несправжньому чоловічому гермафродитизмі статеві залози в індивідуума жіночого типу, проте зовнішні статеві органи частково розвинені за чоловічим типом. При несправжньому жіночому гермафродитизмі статеві залози чоловічого типу, а зовнішні статеві органи частково розвинені за жіночим типом.

Експертиза встановлення статі проводиться комісією фахівців із залученням ендокринолога, акушера-гінеколога, уролога, психіатра. Під час проведення експертизи з’ясовуються особливості загального розвитку суб’єкта: статура, будова скелету, форма і розміри таза, розвиток і особливості зовнішніх і внутрішніх статевих органів, розвиток і ступінь прояву вторинних статевих ознак (характер і особливості росту волосся на голові, тілі, обличчі, статевих органах, розвиток гортані, тембр голосу), наявність і характер статевого потягу, психічний розвиток, наявність і характер виділень зі статевих органів (сперма, менструальні виділення).

Як правило, таку експертизу проводять в умовах спеціалізованих (ендокринологічних) лікувальних установ.

**8. Встановлення статевої зрілості**

Кримінальний кодекс України передбачає відповідальність за статеві зносини з особами жіночої і чоловічої статі, які не досягли статевої зрілості. Осіб чоловічої і жіночої статі до 14 років вважають статево незрілими. Тому згідно з існуючими правилами статеву зрілість визначають у осіб жіночої статі в період 14-17 років, а чоловічої – 14-18 років, що зумовлене офіційно встановленим на Україні шлюбним віком чоловіків і жінок.

Статева зрілість – це фізіологічний стан розвитку організму, який характеризується здатністю до повного виконання статевих функцій без шкоди для здоров’я. Під станом статевої зрілості жіночого організму слід розуміти закінчення його формування, коли статевий акт, запліднення, вагітність, пологи і годування дитини є нормальною функцією і не призводять до розладу здоров’я.

При встановленні статевої зрілості обов’язково враховується сукупність ознак розвитку організму обстежуваної особи:

1) загальний фізичний розвиток;

2) розвиток зовнішніх і внутрішніх статевих органів;

3) здатність до статевих зносин;

4) здатність до запліднення;

5) здатність до виношування плода;

6) здатність до пологів;

7) здатність до вигодовування дитини.

Щоб оцінити загальний фізичний розвиток організму, проводять антропометрію обстежуваної, визначають кількість зубів і наявність зубів мудрості.

Про досягнення статевої зрілості свідчать такі антропометричні дані:

1) маса тіла не менш як 48-50 кг;

2) зріст стоячи не менш як – 150 см і сидячи не менш як 80 см;

3) довжина тулуба (від VII шийного хребця до куприка) 55-58 см;

4) окружність грудної клітки у спокійному стані 78-80 см, на видиху 73-76 cм;

5) окружність плеча на рівні середньої третини 30-31 см;

6) окружність правої гомілки у середній третині 40-41 см.

Кількість зубів має становити не менш як 28. Антропометричні дані є відносними показниками статевої зрілості. Іноді нормальна здорова жінка народжує дитину, маючи деякі антропометричні показники менші від наведених.

Дослідження внутрішніх статевих органів повинно проводитись лікарем-гінекологом за направленням експерта. Оцінюючи результати цього дослідження, потрібно враховувати форму шийки матки (в нормі циліндрична) і співвідношення її довжини з тілом матки (в нормі тіло матки становить 2/3, а шийка матки – 1/3 всієї її довжини). Конічна форма шийки матки свідчить про її недорозвинення (інфантильність).

Здатність до статевих зносин також визначається на основі стану розвитку зовнішніх і внутрішніх статевих органів. У деяких випадках вона настає ще до 14 років.

Здатність до запліднення встановлюється на підставі наявності менструацій, які відображають функціональний стан яєчників. При цьому для об’єктивізації рівня гормональної стимуляції яєчників визначають також глікогеновий індекс вагінальних клітин. Якщо у мазку кількість клітин, що містять глікоген, становить 50% і більше від загальної їх кількості, то це свідчить про рівень гормональної активності статевозрілої жінки. Виношування плода до кінця нормального терміну вагітності можливе, насамперед, при нормальному розвиткові матки. Якщо матка недорозвинена, настає мимовільне передчасне переривання вагітності – викидень.

Здатність до пологів крім загальнофізичного розвитку організму, залежить, насамперед, від мінімальних нормальних показників розвитку таза: між остями клубової кістки – 23 см, між гребінцями – 26 см, між вертлюгами – 29 см, зовнішня кон’югата – 18 см.

Здатність до вигодовування дитини встановлюється за станом розвитку грудних залоз.

У випадках раннього статевого дозрівання обстежуваної потрібний її огляд лікарем-ендокринологом із метою виключення хвороб ендокринних залоз.

 Встановлення статевої зрілості в осіб чоловічої статі проводиться рідко. Статеве дозрівання хлопчиків починається у 10-11 років і закінчується до 17-18 років.

У цей період поряд з інтенсивним фізичним розвитком послідовно відбувається посилений ріст яєчок і статевого члена, їх пігментація, ріст гортані, поява волосся на лобку, нічних полюцій, грубішим стає голос.

Судово-медична експертиза статевої зрілості у чоловіків проводиться спільно з лікарем-урологом. Про досягнення статевої зрілості свідчать виражені вторинні статеві ознаки і достатній розвиток зовнішніх і внутрішніх статевих органів: добре виражений ріст волосся на обличчі (губах, підборідді), оволосіння в пахвових ямках, яке займає всю їх поверхню, оволосіння в лобковій ділянці поширюється на мошонку і внутрішню поверхню верхньої третини стегон, добре помітний при ковтальних рухах щитовидний хрящ, низький тембр голосу, правильний розвиток статевого члена, пігментація, зморшкуватість шкіри мошонки. При дослідженні мають виявлятися нормальні за розміром, еластичні яєчки з чітко відокремленими придатками, чітко обмежена еластична передміхурова залоза, яка має серединну борозенку і частки.

У випадках, коли постає питання про здатність обстежуваного до запліднення, проводиться дослідження сперми.

Висновки про досягнення статевої зрілості роблять на підставі сукупності наведених ознак.

**9. Встановлення порушення цілості дівочої пліви**

Встановлення цілості дівочої пліви, а також ознак злягання має важливе значення при експертизі спірних статевих станів, розслідуванні статевих злочинів, а також злочинів проти гідності особи.

Дівоча пліва є дублікатурою слизової оболонки піхви і розташована при вході до неї. Ця складка виступає в просвіт піхви. Вона найчастіше циркулярно оточує вхід у піхву, утворюючи при цьому звичайно невеликий круглястий отвір діаметром до 1,5-2 см. У дівочій пліві розрізняють основу, вільний край, який утворює отвір, піхвову (верхню) і зовнішню (нижню) поверхні. В окремих випадках дівоча пліва є суцільною, перекриває вхід у піхву і не має отвору.

Дівоча пліва може бути тонкою і товстою. Спостерігається також щільнувата пліва, яка важко піддається розтягненню, наприклад, у жінок літнього віку, які не жили статевим життям, або ж більш м’яка еластична, піддатлива, розтяжна. Колір її звичайно світло-червоний або рожевуватий. Вільний край дівочої пліви може бути рівний і гладенький, дрібнобахромчастий, дрібнозубчастий, або мати більш глибокі природні виїмки, як правило, неодиничні. Частини розділеної виїмкою пліви, що утворюються, можуть заходити одна на одну.

Форма дівочої пліви визначається за станом поверхні, вільного краю і кількості отворів у ній. Враховуючи всі наведені особливості вона може мати різну форму: циркулярну, кільцеву, півмісячну, лопатеву, кільову, манжетоподібну. Це найпоширеніші її форми. Зрідка пліва є губоподібною (вираженою з боків), перегородженою (два отвори), відростковою, ґратчастою (з дрібними отворами).

Судово-медичний експерт при дослідженні дівочої пліви повинен також описати стан зовнішніх статевих органів, правильність їх будови, наявність вад розвитку, особливості форми і розміру статевих губ і клітора, стан зовнішнього отвору сечового каналу, наявність виділень із піхви та їх характер. Відзначають особливості дівочої пліви: форму, ширину, товщину, особливості вільного краю, тургор, наявність свіжих і старих пошкоджень, а також кількість отворів у ній, їх форму і розміри, наявність кільця скорочення у непошкодженій пліві, яке відчувається кінчиком пальця, обережно введеного в отвір пліви.

При дослідженні стану дівочої пліви природні її виїмки можуть помилково оцінюватись як розриви. Природні виїмки частіше неодиничні, розташовуються симетрично, як правило не доходять до основи дівочої пліви, вершина їх з внутрішньої поверхні пліви звичайно безпосередньо переходить у піхвову складку, краї природних виїмок тонкі, однакового червонястого кольору.

Розриви дівочої пліви нерідко доходять до основи пліви, локалізуються найчастіше у нижньозадньому сегменті, звичайно асиметрично, вершини їх розташовуються між піхвовими складками, краї потовщені (завжди товстіші за природні виїмки), білуваті (розвиток рубцевої тканини), помітно відрізняються від тонких червонястих країв дівочої пліви на всьому іншому протязі.

Щоб диференціювати природні виїмки від розривів оглядають дівочу пліву в темній кімнаті при освітленні пліви джерелом ультрафіолетового випромінювання. При цьому внаслідок значної кількості поверхнево розташованих колагенових волокон рубці люмінесціюють сильніше, ніж оточуюча тканина дівочої пліви.

Розташування розривів і надривів пліви описують відповідно до цифр умовного циферблата годинника. Як уже відзначалось, при дефлорації розриви звичайно розташовані в межах 5-7 год.

Відомі випадки статевого акту в присінок піхви з еякуляцією і наступним розвитком вагітності без порушення цілості дівочої пліви.

Протягом перших 2-3 днів після перших статевих зносин краї розривів кровоточать, покриті фібринозними нашаруваннями, при вході до піхви помітні сліди крові. На 3 й день набряк країв дещо зменшується і вони вкриваються білуватим нальотом. До 5-8-го дня запалення помітно зменшується і краї розривів укриваються грануляційною тканиною. Після загоєння по краях розривів формуються рубці і точне встановлення давності розривів стає неможливим.

Розрив дівочої пліви іноді може виникати не при статевих зносинах, а внаслідок падіння з розведеними ногами на виступаючий тонкий предмет або при натискуванні на пліву пальцем як сторонньої людини так і власним під час мастурбації. При випадковому пораненні, як правило, пошкоджуються великі і малі статеві губи. Причому розрив дівочої пліви в таких випадках звичайно супроводжується пошкодженням піхвової стінки. При пошкодженні дівочої пліви пальцем найчастіше спостерігаються лише незначні надриви пліви, що містяться в передньоверхньому сегменті, не доходять до основи, причому на слизовій оболонці біля клітора виявляються невеликі лінійні або півмісячні садна, які є слідами від нігтів.

Безумовним доказом злягання є наявність у піхві сперми. Після статевих зносин сперматозоїди можуть виявлятися у піхві протягом 3-7 діб. В мазках із піхви, які беруть для виявлення сперматозоїдів, досліджують також наявність антигенів серологічної системи АВО, що враховується при вирішенні питання про можливість скоєння насильного злягання з жінкою певного чоловіка.

**10. Встановлення статевої репродуктивної здатності**

Під репродуктивною здатністю у чоловіків розуміють можливість статевих зносин і запліднення. Чоловік може бути здатний до статевих зносин і нездатний до запліднення і навпаки.

Здатність до запліднення встановлюється шляхом дослідження сперми і виявлення в ній нормальних рухливих сперматозоїдів у достатній кількості. Нездатність до запліднення може бути зумовлена відсутністю сперми (асперматизм), наявністю сперми, проте без сперматозоїдів (азооспермія), наявністю нерухомих (некроспермія) або патологічно змінених сперматозоїдів (астеноспермія), а також невеликою кількістю нормальних сперматозоїдів (олігоспермія).

Сперму для дослідження отримують шляхом масажу передміхурової залози або шляхом мастурбації. З судово-медичної точки зору наявність хоч би одного нормального рухливого сперматозоїда в еякуляті не дозволяє стверджувати про цілковиту нездатність чоловіка до запліднення.

Здатність до статевих зносин може виявитись у 12-13 і зберігатися до 65-70 років. Встановлення нездатності до статевих зносин полягає у виявленні в організмі чоловіка змін, які б перешкоджали проведенню цього акту. Це можуть бути хвороби яєчок, передміхурової залози, спинного мозку, порушення функції головного мозку, ендокринні розлади, механічні перешкоди.

Судово-медична експертиза в таких випадках завжди проводиться комісією фахівців за участю невропатолога, уролога, ендокринолога, психіатра.

У жінок статева репродуктивна здатність полягає в можливості статевих зносин, зачаття, вагітності і пологів. Експертиза з цього приводу може проводитись по справах про розлучення.

Нездатність до статевих зносин може бути зумовлена органічними і функціональними причинами: атрезія чи аплазія піхви, зарощена дівоча пліва, випадання піхви чи матки, судорожне скорочення м’язів піхви і діафрагми таза (вагінізм) та ін.

Нездатність до зачаття (безплідність) може бути наслідком гінекологічних хвороб – запальних процесів у маткових трубах або матці, неправильного розташування матки та ін., а також ендокринних хвороб, хронічних інфекцій, інтоксикацій.

Безплідність може бути постійною і тимчасовою внаслідок деяких терапевтичних і нервово-психічних хвороб. Експертиза з цього приводу також проводиться комісією фахівців. У необхідних випадках жінку направляють на стаціонарне обстеження.

**11. Встановлення минулих пологів**

Приводом для проведення експертизи є підозра на вбивство матір’ю своєї новонародженої дитини, викрадення або покидання дитини, симуляція або приховування минулих пологів.

Для встановлення факту пологів, що відбулися, беруться до уваги зміни, які виникають у грудних залозах, зовнішніх і внутрішніх статевих органах, шкірних покровах жінки.

Якщо пологи відбулися недавно, то грудні залози набухлі, соски і навколососкові кружальця значно пігментовані. При натисканні на них у перші два дні після пологів виділяється молозиво, а з третього – грудне молоко. Якщо жінка не годує дитину, то через 3-5 тижнів секреція молока припиняється.

У зовнішніх статевих органах також відбуваються певні зміни. Після пологів статева щілина зіяє, вхід до піхви розкритий, її стінки опущені, виявляється набряк великих і малих статевих губ і червоно-синюшне забарвлення слизової оболонки піхви. Під час пологів дівоча пліва значно руйнується, від неї залишаються лише окремі клаптики – миртоподібні сосочки. Наявність цих сосочків є безумовним показником минулих пологів.

Після пологів постійно відбувається зменшення розмірів матки на 1,5-2 см на добу, і через 1,5 місяця вона набуває нормальних розмірів. Поряд з цим спостерігаються зміни і в шийці матки. Наприкінці першої доби після пологів вона починає формуватися, через З доби канал шийки матки пропускає 1-2 пальці, а на 10-12-й день внутрішній зів матки закривається. Зовнішній зів матки має вигляд широкої поперечної щілини.

Змінюється також характер виділень із піхви: перші 2-3 дні після пологів лохії кров’янисті, з 3 по 6-й день – каламутно-кров’янисті, на 8-9-й день – гнійні, які поступово переходять у слизові. Через 4 тижні лохії припиняються. Враховуючи наведені дані, можна встановити час пологів, причому до 2 тижнів порівняно точно.

В подальшому періоді після пологів точність визначення давності пологів зменшується. Згодом можливо лише встановити, що оглянута жінка народжувала. Це визначається на підставі виявлення “рубців вагітності”, залишків дівочої пліви, характерних особливостей зовнішнього зіву матки. Точно визначити, коли саме відбулися пологи, неможливо.

**12. Встановлення минулого викидня (аборту)**

Розрізняють самовільний і штучний викидень (аборт). З точки зору кримінального законодавства штучне переривання вагітності може бути правомірним (законним) і неправомірним (незаконним), яке має назву кримінального викидня.

Штучний викидень відбувається в лікарні у строк до 12 тижнів вагітності за відсутності медичних протипоказань. У пізніші строки операція штучного переривання вагітності може бути проведена тільки за медичними і деякими соціальними показаннями.

Кримінальним визнають викидень у таких випадках:

1) якщо він проведений лікарем не в стаціонарній лікувальній установі;

2) в разі наявності протипоказань, якими є гостра і підгостра гонорея, гострі і підгострі запальні процеси статевих органів, наявність гнійних вогнищ, строк менш, ніж 6 місяців після попереднього аборту, наявність гострих інфекційних хвороб; вагітність строком 12-28 тижнів;

3) при виконанні його в стаціонарній лікувальній установі, проте без оформлення необхідної медичної документації;

4) при вагітності більше 28 тижнів, якщо це не обумовлено станом крайньої необхідності;

5) виконання викидня забороненим способом.

У разі наявності цих ознак викидень визнають кримінальним, що кваліфікується за КК України. Обставинами, що збільшують провину в разі кримінального викидня є виконання його особою, яка не має спеціальної медичної освіти, а також наявність ускладнень, що призвели після викидня до тривалого розладу здоров’я або смерті.

Існує багато методів здійснення кримінального викидня, серед яких можна виділити механічні, хімічні, термічні, електричні. Всі ці методи, як правило, призводять до розладу здоров’я, а іноді і до смерті вагітної, проте переривання вагітності настає не завжди.

Найбільш поширеними є механічні методи. Медичні працівники для кримінального переривання вагітності поза межами лікувальної установи іноді використовують хірургічні методи: вишкрібання порожнини матки, відсмоктування плідного яйця вакуум-екстрактором. До механічних методів належить також введення в порожнину матки сторонніх тіл – бужів, катетерів, дерев’яних паличок та ін., а також рідини під тиском за допомогою гумової груші з наконечником. Доказом такого втручання є неповний викидень, оскільки повного аборту при цьому не відбувається.

При хімічних методах кримінальний викидень здійснюється шляхом введення хімічних речовин у порожнину матки або прийманням їх всередину. В порожнину матки вводять мило, розчин йоду, риванолу, лугів та ін. Більшість хімічних речовин, у тому числі лікарські засоби, приймають всередину. Вони можуть спричинити викидень тільки в токсичних дозах, які зумовлюють також і отруєння, яке може стати смертельним.

Термічний метод полягає в тому, що в статеві шляхи вагітної вводиться гаряча вода або приймаються гарячі ванни для нижньої частини тулуба і ніг. Для плодовигнання використовують також діатермію.

Судово-медична експертиза жінки в разі підозри на кримінальний (незаконний) викидень завжди проводиться комісією за участю акушера-гінеколога. Після вивчення супровідних документів опитують жінку для з’ясування обставин випадку і збирають гінекологічний анамнез. Потім проводять гінекологічний огляд. Діагноз викидня встановлюють на підставі кров’янистих виділень із статевих органів, в яких іноді можна виявити залишки оболонок плода, ворсинки хоріона або плаценти, а також за станом матки – збільшення її розмірів, розкриття зовнішнього зіву матки. Звертають також увагу на додаткові ознаки минулої вагітності – виділення молозива при стискуванні грудних залоз, пігментацію сосків та навколососкових кружальців тощо. Кров’янисті виділення треба дослідити в лабораторії з метою виявлення можливого введення хімічних речовин.

Гормональна діагностика перерваної вагітності грунтується на виявленні в сечі хоріонального гонадотропіну.

Термін вагітності встановлюють при цитологічному дослідженні секрету грудної залози. Крім того, використовують метод виявлення в крові вагітних специфічного ферменту окситоцинази, який з’являється на 4-8-му тижні вагітності.

Метод переривання вагітності при виключенні умов, які здатні були б спричинити самовільний викидень, встановлюють за наявністю механічних пошкоджень в ділянці піхви, шийки матки, її каналу. При дослідженні сечі можуть бути виявлені речовини, які жінка приймала з метою переривання вагітності.

Давність виконання викидня, тобто час, який минув з цього моменту до огляду жінки, встановлюють за цитологічною картиною виділень піхви. При дослідженні сечі визначають тривалість виділення хоріонального гонадотропіну, яка після штучного викидня становить 10-24 днів.

Питання про можливість самовільного викидня в кожному випадку вирішується на підставі анамнестичних, документальних і клінічних даних щодо наявності хвороб і патологічних станів, які могли спричинити такий викидень, а також відсутності ознак штучного аборту.

**13. Судово-медична експертиза статевих злочинів**

До статевих злочинів належать передбачені кримінальним законодавством суспільно небезпечні дії, що посягають на статеву волю громадян, узвичаєні статеві відносини, нормальний фізичний, моральний і статевий розвиток неповнолітніх. Такими злочинами є зґвалтування, задоволення статевої пристрасті неприродним способом, статеві зносини з особою, яка не досягла статевої зрілості, розбещення неповнолітніх, мужолозтво, навмисне зараження вензахворювання та СНІДом.

Зґвалтування (ст. 117 КК України) – це статеві зносини із застосуванням фізичного насильства, погрози або використанням безпорадного стану потерпілої.

Поняття зґвалтування є юридичним, оскільки мається на увазі намір. Судово-медична експертиза в разі підозри на зґвалтування має встановити факт злягання що відбулося, виявити ознаки фізичного насильства, яким воно супроводжувалося, а також оцінити медичні наслідки злочину – розлад здоров’я, настання вагітності, зараження венеричною хворобою.

Як розслідування, так і судово-медична експертиза в разі підозри на зґвалтування потребує ретельного з’ясування та аналізу всіх обставин випадку. Велика увага приділяється опитуванню жінки про обстановку, в якій відбулося згвалтування; послідовність дій особи, яка вчинила насильство; ступінь опору потерпілої; тілесні пошкодження, які вона отримала; коли заявила про це; які тілесні пошкодження спричинила під час опору насильнику і де потрібно їх виявляти. Збирають також спеціальний анамнез.

Слід враховувати, що спостерігаються випадки симуляції зґвалтування, при яких можна виявити пошкодження, спричинені власною рукою, садна, синці, іноді поверх-неві різані рани, а також розриви одягу.

Під час огляду жінка має бути повністю роздягнена для виявлення всіх пошкоджень. Найчастіше вони виявляються на обличчі, шиї, грудних залозах, стегнах, зовнішніх статевих органах, сідницях. Переважно це садна, подряпини, синці, іноді рани. На зовнішніх статевих органах можуть бути виявлені сперма, кров, волосся. Якщо злягання відбулося з жінкою, яка раніше не жила статевим життям, можна виявити розриви дівочої пліви, а інколи навіть розриви піхви. Розриви піхви і промежини також спостерігаються при спробах насильницького злягання з дітьми. У жінок, які жили статевим життям після насильницького злягання в області зовнішніх статевих органів може не виявлятися ніяких пошкоджень і змін. На статевий акт, що відбувся, крім пошкоджень дівочої пліви, вказують виявлення сперми у піхві, зараження венеричною хворобою з локалізацією в ділянці статевих органів, а також вагітність, яка збігається за строком з часом зґвалтування. На одязі потерпілої можуть бути виявлені сліди крові, сперми, волосся насильника. В таких випадках одяг потерпілої направляють для дослідження до судово-медичної лабораторії, при цьому волосся з одягу знімають і направляють до лабораторії окремо.

Встановлення факту перебування жінки в безпорадному стані при її зґвалтуванні проводиться разом з лікарями-клініцистами. Причинами безпорадного стану можуть бути фізичні особливості жінки: сліпота, глухота, відсутність кінцівок, хвороба, травма, старість тощо. Безпорадний стан потерпілої може бути спричинений штучно з використанням наркотичних засобів.

У випадках зґвалтування важливу роль відіграє своєчасний ретельний огляд особи, яка підозрюється в скоєнні зґвалтування. Підозрюваний має бути повністю роздягнений. На його тілі можна виявити різні пошкодження як ознаки самозахисту жінки. Вони можуть розміщуватись на обличчі та інших частинах тіла, як відкритих, так і закритих. На шкірі, в ділянці статевих органів, можуть бути виявлені сліди крові, волосся, а в мазках-відбитках з головки статевого члена при дослідженні вмісту порожнини передньої шкірочки (препуціального мішечка) виявляють еритроцити, клітини піхвового епітелію, сперматозоїди, мікрофлору. По свіжих слідах у мазках із кінцевої частини сечівника можна виявити сперматозоїди, а при дослідженні піднігтьового вмісту – кров, вміст піхви, волокна одягу потерпілої. На місці зґвалтування можуть бути виявлені сліди боротьби і самооборони під час статевого акту або спроби до нього: обірвані ґудзики, застібки, частини жіночого туалету, волосся, кров, сперма.

Зґвалтування може супроводжуватись статевим актом в спотвореній формі, що несе за собою відповідальність за ст. 118 КК України – насильницьке задоволення статевої потреби неприродним способом. При цьому статевий член вводиться в рот або пряму кишку потерпілої. Завданням судово-медичного експерта в таких випадках є вирішення двох основних питань:

1) встановлення ознак статевого акту в спотвореній формі, що відбувся;

2) виявлення ознак фізичного насильства.

В таких випадках ретельно досліджують ділянку відхідника потерпілої, звертаючи увагу на наявність свіжих пошкоджень на шкірі навколо відхідника і слизової оболонки прямої кишки, (синці, садна, тріщини, рани). Якщо потерпіла не мала акту дефекації, то потрібно взяти ватним тампоном мазки зі слизової оболонки прямої кишки на глибині 3-5 см для виявлення сперматозоїдів. Вміст тампонів мазком переносять на заздалегідь промарковане чисте предметне скло і після їх висушування при кімнатній температурі направляють до лабораторії для дослідження. Якщо потрібно, беруть також мазки із ротової порожнини. Виявлення, опис і судово-медичну оцінку пошкоджень проводять згідно із загальними правилами.

Статеві зносини з особою, яка не досягла статевої зрілості (ст. 120 КК України). При цьому мають на увазі добровільні статеві зносини осіб чоловічої або жіночої статі з особою, яка не досягла статевої зрілості, в тому числі і в умовах фактичного шлюбу.

Від результатів експертизи в цих випадках залежить подальша юридична кваліфікація наявності чи відсутності злочину у діях осіб, які вступили у статеві зносини з підлітками. Тому вирішення цього питання завжди має проводитись у категоричній формі: так або ні. Кримінальний кодекс передбачає, що статеві зносини, навіть на основі добровільної згоди, можуть зумовлювати шкідливі наслідки для здоров’я осіб, які не досягли статевої зрілості.

Якщо потерпіла внаслідок малолітнього віку, розумової відсталості не здатна була розуміти характеру і значення здійснюваних з нею дій, то це розглядається як зґвалтування.

Розбещення неповнолітніх. Кримінальному покаранню підлягає вчинення розпутних дій щодо особи, яка не досягла шістнадцятирічного віку (ст. 121 КК України).

До розпутних дій належать дії фізичного характеру, які не є статевим актом ні в природній, ні в спотвореній (неприродній) формі – непристойні доторкання до статевих органів руками, статевим членом, тертя його об стегна тощо. Розпутні дії можуть мати інтелектуальний характер – демонстрація порнографічних листівок, магнітофонних записів тощо.

Потерпілими можуть бути особи обох статей, які не досягли 16 років. Судово-медичній експертизі, як правило, підлягають дівчатка.

Розпутні дії звичайно не супроводжуються значними механічними пошкодженнями, а тому експертні дані дуже незначні. Проявами розпутних дій можуть бути гіперемія слизової оболонки присінка піхви, надриви, розриви дівочої пліви і крововиливи у ній, подряпини і синці в ділянці зовнішніх статевих органів. На малих статевих губах може виявитись їх червонуватість, набряклість. Особливу увагу під час огляду слід звертати на стан ямки присінка піхви і задньої спайки великих статевих губ, тому що в разі систематичних розпутних дій ці ділянки піддаються тиску, внаслідок чого може виникати зіяння статевої щілини, лійкоподібне западання, атрофія шкіри промежини, задньої спайки великих статевих губ і ямки присінка піхви.

Запальні зміни в ділянці зовнішніх статевих органів та слизові або гнійні виділення зумовлені ними можуть бути проявом негігієнічного утримання зовнішніх статевих органів, а тому їх потрібно оцінювати обережно. Такі зміни можуть бути проявом гельмінтозів, мастурбації.

Вагомим доказом розпутних дій є зараження венеричною хворобою, а також наявність на одязі сперми.

Мужолозтво, або педерастія, є одним із видів чоловічого гомосексуалізму. Гомосексуалізм є чоловічий і жіночий. Під мужолозтвом розуміють задоволення статевої потреби чоловіка з чоловіком, яке здійсниться через задній прохід. Якщо мужолозтво вчинене із застосуванням фізичного насильства, погрози або використанням безпорадного стану потерпілого, то таке діяння кваліфікується як кримінальний злочин (ст. 122 КК України). В даному випадку юридичні ознаки чоловічого гомосексуального насильства такі самі, як і гетеросексуального, поняття якого охоплюється ст. 117 КК України. Якщо акт мужолозтва здійснюється за взаємною згодою, то він не має ознак кримінального злочину, за винятком випадків вчинення його щодо неповнолітнього.

Встановлення акту мужолозтва можливе лише у свіжих, недавніх випадках. У активного партнера після здійснення статевого акту можна виявити часточки калу на статевих органах (особливо у препуціальному мішечку), на білизні, а в пасивного – після взяття ватним тампоном вмісту зі стінок прямої кишки і його лабораторного дослідження – сперматозоїди. Якщо на білизні виявляють плями, підозрілі на сперму, їх також піддають лабораторному дослідженню. У випадках насильного акту мужолозтва у потерпілого і обвинувачуваного на тілі виявляють сліди боротьби або самооборони (садна, синці, укуси), а також зім’ятий і подертий одяг. Доказовим фактом мужолозтва у пасивного партнера є також зараження венеричною хворобою з локалізацією первинного вогнища в прямій кишці.

Зараження венеричною хворобою. Зараження венеричною хворобою, до яких відносять сифіліс, гонорею, м'який шанкр, паховий лімфогранульоматоз, трихомоніаз, є злочином проти здоров’я людини і карається згідно зі ст. 108 КК України. Особа, винна в зараженні, притягується до відповідальності в тих випадках, коли вона знала, що хвора на венеричну хворобу.

Судово-медична експертиза по справах зараження венеричною хворобою проводиться за участю лікаря-дерматовенеролога, а також уролога або гінеколога що визначається статтю особи, яка підлягає експертизі. Залежно від характеру хвороби і поставлених перед експертизою питань, обстеження може проводитись в умовах стаціонару. Чим раніше проводиться експертиза після зараження, тим легше встановити наявність хвороби, її давність і на підставі цього вирішити питання, хто є джерелом зараження. Якщо стадії хвороби у партнерів різні, то вирішити це питання неважко, а якщо однакові – виникають значні труднощі. В розпорядження експертів слідчим мають бути надані медичні документи з усіх лікувальних установ, де могли обстежуватися і лікуватися обидва захворілих. Вивчення медичних документів дозволяє скласти уявлення про початок і послідовність розвитку хвороби у кожного хворого. В таких випадках, коли одна особа є джерелом зараження кількох осіб, потрібне обстеження всіх захворілих, а експертам повинні бути подані медичні документи на всіх цих осіб.

Зараження ВІЛ. Ця хвороба є однією з найбільших соціальних і медичних проблем в світі. Як і в інших країнах, в Україні прийнята Національна програма профілактики СНІДу, існують "Правила медичного огляду з метою виявлення зараження ВІЛ, обліку, медичного обстеження і профілактичного нагляду за ВІЛ-інфікованими" (1992). ВІЛ викликає смертельне інфекційне захворювання, кінцеву стадію якого називають синдромом набутого імунодефіциту (СНІД), передається статевим шляхом, а також при безпосередньому попаданні в організм людини. До категорії ВІЛ-інфікованих належать як особи без клінічних проявів хвороби (носії ВІЛ), так і хворі на СНІД. ВІЛ-інфіковані особи попереджуються в письмовій формі про необхідність дотримання профілактичних заходів з метою попередження розповсюдження ВІЛ-інфекції та про кримінальну відповідальність у разі свідомого поставлення в небезпеку зараження або зараження іншої особи ВІЛ-інфекцією. Згідно ст. 108 2 КК України це карається позбавленням волі на строк від 5 до 8 років. Для проведення експертизи в таких випадках залучаються відповідні фахівці, проводиться лабораторну діагностика ВІЛ-інфекції за тест-системами на ВІЛ-1/2.

**14. Загальні положення судово-медичної експертизи речових доказів**

Одним з об’єктів судово-медичної експертизи є речові докази.

Згідно з КПК України, речовими доказами є предмети, що були знаряддям скоєння злочину і зберегли на собі його сліди, або будь-який інший об’єкт злочинних дій, гроші, коштовності та інші речі, нажиті злочинним шляхом, а також усі предмети, що сприятимуть розкриттю злочину і викриванню винних або можуть бути засобами спростування чи пом’якшення відповідальності.

Внаслідок різноманітності речові докази підлягають дослідженню різними за фахом експертами.

Об’єктами судово-медичної експертизи є предмети зі слідами біологічного походження (кров, сперма, слина, виділення з грудних залоз, піхви, піт), частини тканин організму (волосся, нігті, шкіра, м’язова і хрящова тканині) і внутрішні органи.

Судово-медична експертиза речових доказів виконується виключно лікарями, які, крім загальної судово-медичної підготовки, мають спеціальну теоретичну і практичну підготовку з судово-медичного дослідження речових доказів.

Цю експертизу проводять в судово-імунологічних відділеннях судово-медичних лабораторій обласних і головному бюро судово-медичної експертизи МЗ України за “Правилами судово-медичної експертизи речових доказів”, а також за методичними листами, наказами та інструкціями.

Речові докази мають важливе значення для розслідування злочинів проти життя і здоров’я людини. Їх образно називають “німими свідками злочину”, і завдання експертів – змусити цих німих свідків заговорити.

Щоб успішно виконати це завдання, будь-який за фахом лікар повинен знати основи судово-медичної експертизи речових доказів і вміти використовувати їх на практиці, тим більше, що згідно зі ст. 75 КПК України він, як фахівець, може бути залучений для огляду місця події. В цьому випадку лікар повинен допомогти слідчому виявити речові докази, вилучити їх, описати, упакувати і відправити до судово-імунологічного відділення бюро судово-медичної експертизи. Крім цього, фахівець може надати консультативну допомогу судово-слідчим органам з питань можливості і доцільності дослідження речових доказів, а також у вірній оцінці одержаних результатів експертизи.

**15. Дослідження крові**

Судово-медичне дослідження крові відіграє важливу роль у розслідуванні справ про вбивства, нанесення тілесних пошкоджень, зґвалтування, крадіжки та інші злочини. Сліди крові можуть бути на одязі, тілі потерпілого і звинуваченого, різних предметах і знаряддях злочину, які виявлено на місці події.

Сліди крові набувають нової якості речових доказів у справі лише після їх виявлення на місці події, правильного опису в протоколі огляду місця події, вилучення і спеціального дослідження.

Залежно від форми, величини та особливостей сліди крові можуть бути у вигляді:

1) крапель, тобто плям від падіння крові на горизонтальну площину;

2) бризок – плям від падіння крапель крові на нахилену площину;

3) потьоків;

4) помарок і мазків;

5) відбитків (пальців, підошов та інших предметів);

6) плям, що просочують різні предмети;

7) калюж крові;

8) слідів крові в рідинах, які використовувались для її замивання (замивні води).

Кожний слід крові може вказувати на механізм його утворення і тим самим певною мірою відображати обставини події.

Плями крові. Кругляста форма плям свідчить, що краплі крові падали на горизонтальну площину, а ступінь зазубленості їх країв залежить від висоти падіння: чим більша зазубленість, тим більша висота падіння.

В разі падіння крапель крові на похилу площину або під гострим кутом утворюються плями у вигляді бризок, які мають форму знаку оклику, або грушоподібну, вузький кінець яких спрямований в напрямку падіння краплі.

Потьоки крові утворюються у випадках, коли кров стікає по вертикальній або похилій площині. Верхня частина доріжок ширша і світліша, а нижня вужча і темніша внаслідок більшої товщини, інколи закінчується підсохлою краплею. За напрямком потьоків можна встановити позу потерпілого після травми і послідовність поранення.

Помарки, мазки крові мають різноманітну форму і можуть виникати при ковзанні закривавлених рук, або будь-яких предметів по інших предметах.

Важливе криміналістичне значення мають відбитки закривавлених рук, ступнів, підошов взуття, тому що за ними можна встановити вбивцю та інших учасників події.

Відбитки – це сліди, які повторюють форму, рельєф чи інші особливості предмета, що дотикався до будь-якої поверхні.

Калюжі крові свідчать про значну кровотечу і зберігаються на горизонтальних поверхнях, що не вбирають вологи.

Сліди крові можуть мати темно-червоний, бурувато-червоний, бурштиновий або бурувато-бурштиновий колір залежно від давності утворення і дії чинників навколишнього середовища.

Якщо сліди крові піддавались фізичній чи хімічній дії (пранню, обробці хімічними речовинами, прасуванню, спалюванню) з метою їх знищення і приховання злочину, вони можуть набувати жовтого, сірого і навіть чорного кольору, що утруднює їх виявлення. Це мають враховувати судово-медичні експерти і для виявлення таких слідів ретельно оглядати такі місця, на які інші не звертають уваги (підкладку рукавів одягу, внутрішню поверхню кишень, щілини паркету, плінтусів, шви обшивки меблів, матеріал ковдр, сидінь автомобілів, їхні багажники, внутрішню поверхню крил тощо).

Для виявлення прихованих слідів крові на місці події оглядають предмет в боковому світлі або ультрафіолетовому випромінюванні. За рахунок поглинання ультрафіолетового випромінювання свіжі плями крові мають темно-бурштиновий колір і оксамитовий вигляд, старі плями дають оранжево-червону флуоресценцію (неспецифічне явище). Крім цього, можуть використовуватися також попередні реакції на кров: проба з перекисом водню і бензидинова, що грунтуються на ферментативних властивостях крові, а також проба з люмінолом (реакція хемолюмінесценсії).

Суть проби з перекисом водню полягає в тому, що фермент каталаза, присутній в крові, розщеплює перекис водню з виділенням атомарного кисню, який утворює дрібнопухирчасту піну.

Бензидинова проба грунтується на пероксидазних властивостях крові. Бензидиновий реактив, який містить 1% спиртовий розчин бензидину і 3% розчин перекису водню, при нанесенні на пляму крові змінює забарвлення з бурштинового кольору на синьо-зелений (кольорова реакція). Наявна в крові пероксидаза переносить атомарний кисень від перекису водню до бензидину, який змінює забарвлення.

Незважаючи на те, що ці дві проби вважають чутливими, вони не дозволяють встановлювати наявність крові тому, що, по-перше, ці ферменти дуже поширені в природі і містяться не тільки в крові, а й у рослинах, а, по-друге, вони дуже нестійкі і швидко руйнуються під впливом чинників навколишнього середовища (сонячне випромінювання, висока температура, кислоти, луги тощо).

У пробі з люмінолом, що застосовується під час огляду затемнених приміщень (підвал, хлів, льох, горище тощо) світіння люмінолу блакитним кольором відбувається за рахунок енергії хімічної реакції при певному значенні рН (хемолюмінесенсія).

Виявлені сліди, що схожі на кров, фотографують, описують у протоколі огляду місця події і, якщо потрібно, вилучають для подальшого дослідження.

Об’єкти біологічного походження бажано вилучати цілком, що дозволяє за локалізацією і формою плям крові визначити механізм їх утворення.

Якщо плями крові розташовані на віконному склі, дорогих, цінних предметах, їх обережно знімають бритвою, скальпелем на аркуш паперу і запаковують у вигляді аптечного порошку. Незначні маленькі плями знімають зволоженим ізотонічним розчином натрію хлориду або дистильованою водою марлевим тампоном, який потім висушують при кімнатній температурі.

У тих випадках, коли плями крові розташовуються на громіздких або непорушних предметах (дерево), слід вирізати шматочок деревини з плямою, що нагадує кров, і шматочок деревини без плями (для контролю).

Просякнутий кров’ю грунт, пісок вилучають лопатою на всю глибину і крім цього направляють частину грунту без крові (для контролю).

Якщо сліди крові потрібно вилучити з снігу або льоду, останні кладуть на марлю, складену в кілька шарів. При таненні снігу марля просочується кров’ю. Потім цю марлю висушують при кімнатній температурі і відсилають до лабораторії. Слід обов’язково запобігти таненню снігу просто в посудині, тому що кров гемолізується і швидко піддається гниттю, що перешкоджає подальшому дослідженню. З цих причин вологі речові докази завжди потрібно висушити перед направленням до лабораторії. Не слід висушувати їх на сонці, обігрівальних приладах, тому що висока температура та ультрафіолетове випромінювання призводять до руйнування складових частин крові (ферментів, аглютинінів тощо).

Разом з речовими доказами до лабораторії направляють зразки крові потерпілого і звинуваченого для порівняльного дослідження, а також постанову слідчого про проведення експертизи, в якій перелічені питання, що потребують розв’язання.

Найчастіше перед судово-медичною експертизою постають такі запитання:

1) чи є в плямі кров;

2) якщо є, то кому вона належить, – людині чи тварині (вид крові);

3) групова приналежність крові;

4) кількість крові, що витекла;

5) статева приналежність крові;

6) регіональне походження крові;

7) приналежність крові новонародженому чи дорослій людині;

8) давність утворення плям крові.

Встановлення наявності крові. Для вирішення питання про наявність крові застосовують попередні (орієнтовні) і доказові проби.

Попередні проби не підтверджують наявність крові, а лише орієнтують судово-медичного експерта на те, що це може бути кров, а тому вони найчастіше використовуються під час огляду місця події або тих чи інших предметів, на яких підозрюється наявність крові. Це проби з перекисом водню, бензидинова, з люмінолом (реакція хемілюмінесценції), а також дослідження в ультрафіолетовому випромінюванні, які за суттю є хімічними реакціями.

Вони можуть застосовуватись лише тоді, коли плям, схожих на кров, багато, оскільки внаслідок хімічних реакцій кров знищується і дальшому дослідженню не підлягає.

Доказові проби грунтуються на виявленні гемоглобіну та його похідних, доводять наявність крові. Проводяться, як правило, в лабораторних умовах, і їх результати дозволяють судово-медичному експерту дійти висновку про присутність крові. Доказовими методами є спектральне дослідження і мікрокристалічні реакції.

Спектральне дослідження грунтується на можливостях гемоглобіну та його похідних поглинати хвилі світла певної довжини і давати відповідні спектри поглинання.

Найбільшого поширення набуло дослідження за допомогою мікроспектроскопічної насадки (АУ-16, СПО-1) з попереднім отриманням із гемоглобіну крові гемохромогену або гематопорфірину. Гемохромоген отримують додаванням до ниточки з досліджуваної плями кількох крапель 33% лугу (NaОН чи КОН), відновника – 1-2 крапель розчину амонію гідросульфату чи кількох кристалів натрію гідрофільфіту.

Спочатку для виявлення гемохромогену під мікроскопом відшукують у препараті ділянку рожево-червоного або жовтуватого кольору. Потім замінюють окуляр мікроспектроскопа і роздивляються спектр гемохромогену в жовто-зеленій частині між фраунгоферовими лініями Д і Е у вигляді двох смуг. Ліва з них інтенсивна, з чіткими межами, права – розпливчаста.

У разі відсутності спектра гемохромогену, переходять до виявлення спектра гематопорфірину, який отримують додавання 2-3 крапель сірчаної кислоти до ниточки з досліджуваної плями. Препарат досліджують під мікроскопом і виявляють ділянки червоно-фіолетового, бузкового чи сіро-зеленого кольору. Замінюючи окуляр мікроспектроскопа, розглядають спектр гематопорфірину у вигляді двох смуг поглинання: ліва – вузька, розташована вліво від фраунгоферової лінії, права – ширша між лініями Д і Е в жовто-зеленій частині спектру. Крім цього, є ще смуга в фіолетовій частині спектру.

При відсутності в лабораторії мікроспектроскопа використовують спектроскоп прямого бачення. Порядок дослідження такий самий, як при роботі з мікроспектроскопом.

У випадках, коли в плямі через незначну кількість крові ділянки, схожі на гематопорфірин, не виявляються, використовують дослідження в ультрафіолетовому випромінюванні за допомогою люмінесцентного мікроскопа “Люмам 31А” або люмінесцентних освітлювачів “ОН-17” чи “ОН-18”. Пурпурово-червоне світіння ділянок вказує на присутність в них гематопорфірину, спектр якого розглядають за допомогою мікроскопа.

Останнім часом для встановлення присутності крові в незначних кількостях широко використовують різні методи хроматографії: тонкошарову хроматографію на пластинах з шаром водної кремнієвої кислоти (М.В.Кісін, 1974), висхідну хроматографію на папері (Д.Д.Джалалов, 1977, 1981) та ін.

Принцип хроматографії полягає в тому, що розчинник, проходячи через досліджувані зразки, закріплені на стартовій лінії смуг хроматографічного паперу чи будь-яких пластинах, наприклад силуфолу, розділяє кров на компоненти, які потім проявляють.

До доказових досліджень на кров належать також мікрокристалічні реакції, які грунтуються на здатності гемоглобіну крові утворювати при взаємодії з визначеними речовинами сполучення, які випадають у вигляді характерних за кольором і формою кристалів.

Реакція отримання кристалів геміну гідрохлориду (кристалів Тейхмана). До ниточки досліджуваної плями додають 2-3 дрібних кристалики кухонної солі і 3-4 краплі льодової оцтової кислоти, накривають покривним скельцем і нагрівають над полум’ям горілки до появи перших пухирців. Виявлення під мікроскопом кристалів хлоргеміну у вигляді скісних паралелограмів бурштинового кольору (кристали Тейхмана) вказує на присутність крові.

Реакція отримання кристалів гемохромогену за допомогою реактиву Такаяма. До частинки плями чи ниточки з плями додають кілька крапель реактиву Такаяма (10% розчин NаОН, піридину і насиченого розчину глюкози у дистильованій воді).

Поліморфні кристали гемохромогену червоного кольору у вигляді голок, ромбічних пластівок складаються в зірки, скупчення, довгасті пучки червоного кольору.

Встановлення видової приналежності крові. Після встановлення наявності у плямі крові переходять до визначення видової її приналежності, тобто визначають кому належить кров – людині чи тварині, а якщо потрібно, то якого саме виду тварини.

З цією метою використовують реакцію преципітації Чистовича-Уленгута.

Ф.Я.Чистович у 1899 р. в лабораторії І.І.Мечникова відкрив явище преципітації, а німецький вчений Уленгут у 1901 р. застосував його в судово-медичній практиці і запропонував для цього спеціальні пробірки.

Принцип реакції полягає у взаємодії відповідних антигенів-преципітиногенів і анти-преципітинів з утворенням на межі цих середовищ преципітату-осаду білого кольору у вигляді кільця. Як преципітини використовують імунні преципітуючі сироватки, які отримують шляхом повторної імунізації тварин гетерогенним білком.

Ці сироватки мають бути прозорі, жовтуватого кольору, строго специфічні, тобто вони не повинні давати осад із чужорідним білком протягом 1 год. а титр їх має відповідати 1:10 000.

Преципітиногеном є витяжка з плям крові, яку готують на стерильному ізотонічному розчині натрію хлориду протягом 18-24 год. при температурі від +4-5° С. Ця витяжка також має бути прозорою, містити білка 1:1000, що перевіряється пробою з концентрованою азотною кислотою і пробою Гелера.

Приналежність крові людині вважають доведеною тоді, коли одночасно з випаданням кільця осаду в пробірці з досліджуваною кров’ю під впливом сироватки, що преципітує білок людини, буде спостерігатися таке саме кільце при випробовуванні відповідного антигену і не буде виявлятися кільце осаду в пробірках зо всіма контрольними об’єктами.

Отриманню позитивних результатів можуть перешкоджати низька концентрація білка у витяжках, каламутність витяжок, домішки солей заліза, міді, а також властивості деяких предметоносіїв: пластмаси, гуми тощо. У цих випадках застосовують реакцію преципітації в твердих середовищах. Принцип методу полягає в тому, що в агарі в дві лунки поміщають антиген і антитіло, інгредієнти дифундують один до одного і в місці контакту утворюється біла смуга преципітату, що вважають за позитивний результат реакції.

Зараз широко використовують метод зустрічного електрофорезу (електропреципітацію). Метод поєднує перевагу імунодифузії в агарі і більш високу чутливість порівняно з реакцією Чистовича-Уленгута, забезпечує коротші терміни дослідження і рекомендується для визначення виду крові в мікрооб’єктах, дослідження крові, що погано розчиняється, і каламутних витяжок.

Метод грунтується на принципі реакції преципітації в електричному полі. Позитивно заряджені іони білка досліджуваної крові мігрують від катода до анода (альбуміни), а негативно заряджені іони білків преципітуючих сироваток (гамаглобуліни) – назустріч їм. На межі контакту однойменних антигенів і преципітинів випадають преципітати білка у вигляді смуг білого кольору.

До методів визначення виду крові належать методи імунофлюоресценції, хроматографії гемоглобіну, емісійного спектрального аналізу, реакції зв’язування комплементу та анафілаксії. Ці методи мають високий ступінь чутливості, проте технічно складні, що утруднює використання їх на практиці.

Якщо треба визначити, чи належить кров ссавцям, досліджують еритроцити, в яких при цьому немає ядер.

Встановлення групової приналежності крові. Визначивши приналежність крові в досліджуваному об’єкті людині, потрібно встановити її групу і тим самим вирішити питання про походження крові від певної особи, яка брала участь у події. Це становить основне завдання судово-медичної експертизи при розслідуванні кримінальних справ, пов’язаних з вбивством, заподіянням тілесних пошкоджень, зґвалтуванням, кримінальним викиднем, а також при розслідуванні правопорушень медичного персоналу і розгляданні цивільних справ про спірне батьківство, материнство чи заміну дітей.

В основі методів визначення груп крові лежать імунологічні процеси. Об’єктами дослідження може бути кров у рідкому стані від живих осіб і трупів, а також кров у слідах на речових доказах.

Зараз у судово-імунологічних відділеннях кров людини може диференціюватися за 10 еритроцитарними системами: АВО, МNSs, Р, Rh (Rhesus), K (Келле), Kidd (Kiдд), Diego (Діего), Le (Льюіс), Lu (Лютеран), Fу (Дафі); лейкоцитарною системою НLА, сироватковими системами Gm, Нр, Gc і ферментними системами – холінестеразою, кислою фосфатазою еритроцитів та ін. У кожній із систем сполучення антигенів формують групи крові.

Серед населення України антигени системи АВО розподіляються так: О – 34,9%; А – 28,3%: В – 23,1%: АВ – 13,7% (Старовойтова Р.О., 1979).

Встановлено, що за розподілом генів системи крові АВО населення України схоже з етнічними групами Східної і Центральної Європи.

Для визначення групової приналежності за системою АВО рідкої крові використовують реакцію аглютинації в сольовому середовищі при температурі, близький до температури тіла людини. Досліджувану кров відстоюють або центрифугують для відокремлення еритроцитарної маси від сироватки і потім досліджують їх окремо.

Антигени системи АВО, що є олігосахаридами, пов’язаними з глікопротеінами плазматичних мембран, можуть бути визначені за допомогою нативних гемаглютинуючих сироваток анти-А, анти-В і анти-О, лектинів або рослинних екстрактів, які містять антитіла анти-Н.

Аглютиніни альфа і бета належать до класу lg М і виявляються тест-еритроцитами груп А і В у вигляді 1% зависі в ізотонічному розчині натрію хлориду.

Реакцію аглютинації для виявлення антигенів А і В, антитіл альфа і бета проводять у чотирьох пробірках. У перших двох досліджують – 1% еритроцитарну завись в ізотонічному розчині натрію хлориду, в двох останніх – відокремлену від еритроцитів сироватку крові. Потім у перші дві пробірки додають діагностичні стандартні сироватки, які містять антитіла альфа і бета, у дві останні – тест-еритроцити груп А і В.

Аглютинація еритроцитів у перших двох пробірках свідчить про наявність у них того чи іншого або двох антигенів, а в других двох пробірках – відповідних антитіл.

Антиген О визначають таким самим способом, використовуючи як діагностичні реагенти сироватку анти-О або лектин анти-Н.

У випадках, коли група крові у потерпілого і звинувачуваного однакова, щоб їх розрізнити вдаються до дослідження наведених антигенів інших серологічних систем. Таким чином, чим більше антигенів різних систем буде виявлено в крові, тим більше доказів буде одержано для висновку щодо індивідуальної приналежності крові, тому що встановлена сукупність наближається до неповторної, тобто властива тільки одній людині.

У судово-медичній практиці, як правило, доводиться визначати групову приналежність сухої крові в плямах. Групу висохлої крові за системою АВО визначають за антигенами А, В, О (Н) шляхом реакції абсорбції антитіл у кількісній модифікації із використанням ізогемаглютинувальних сироваток альфа і бета, а також реакції абсорбції-елюції. В основу цих методів покладене явище абсорбції, тобто здатність антигенів у контакті з однойменною сироваткою крові абсорбувати антитіла.

Для проведення реакції абсорбції антитіл у кількісній модифікації за допомогою ізогемаглютинувальних сироваток  і  використовують матеріал кров’яних слідів і контроль масою 5 мг, 25 або 50 мг. Ці об’єкти приводять у контакт зі стандартними діагностичними сироватками, розведеними заздалегідь ізотонічним розчином натрію хлориду до титру 1:32 в об’ємі відповідно 0,1, 0,15 і 0,3 мл протягом 24 год. при температурі +4-5° С.

Після закінчення терміну абсорбції сироватки, що перебували в контакті з матеріалом із плями, відсмоктують і досліджують для встановлення факту абсорбції антитіл. Цього досягають шляхом титрування абсорбованих сироваток, що розводилися ізотонічним розчином натрію хлориду за арифметичною прогресією, 1% суспензією тест-еритроцитів груп А і В. Кількість ступенів поглинання титру сироватки, яка відбиває відсутність у кожному розведенні антитіл (абсорбція антитіл однойменним антигеном) встановлюють мікроскопічно.

Присутність антигену вважають безумовно доведеною у випадках отримання не менш як трьох ступенів поглинання титру стандартної діагностичної сироватки.

Використання полікатіонної (полібрен, ПКБ-I) і ферментної техніки дозволяє значно підвищити чутливість методів виявлення аглютинінів та аглютиногенів еритроцитарних ізосерологічних систем.

Для виявлення антигенів у незначних слідах крові, а також у крові, що має ослаблені антигени, і при значному впливі на діагностичні сироватки забруднених предметоносіїв використовують реакцію абсорбції-елюції, в якій виділяють кілька етапів:

1) фіксацію крові метанолом;

2) абсорбцію антитіл сироватки, з антигенами крові;

3) відмивання;

4) елюцію, внаслідок якої в розчині з’являються вільні антитіла з доданої сироватки;

5) взаємодію зі стандартними еритроцитами;

6) врахування результатів реакції.

Оцінку результатів отримують після мікроскопічно встановленого факту аглютинації тест-еритроцитів груп А і В під впливом елюйованих антитіл. Поява аглютинації свідчить про присутність однойменного антигену.

Реакція абсорбції антитіл в кількісній модифікації за допомогою ізогемаглютинувальних сироваток та метод абсорбції-елюції можуть використовуватись не тільки для дослідження антигенів системи АВО, а й для інших еритроцитарних систем, таких як Rh, P, MNSs і Л’юіс.

Визначення аглютинінів крові в плямі можна робити методом покривного скельця за Латесом. Основою методу є виявлення антитіл у кров’яних слідах аглютинацією тест-еритроцитів груп А і В. На предметних стеклах розміщують шматочки досліджуваного матеріалу розміром 0,30,3 см, до яких після покриття покривними скельцями додають по 2-3 краплі 0,25% суспензії стандартних еритроцитів і витримують у вологій камері протягом 20-24 год. Мікроскопічно виявлена аглютинація еритроцитів свідчить про присутність однойменного антитіла.

Визначення кількості пролитої крові. Під час розслідування тієї чи іншої справи може виникнути необхідність визначення кількості рідкої крові, що утворює ту чи іншу пляму. Конкретних методів для з’ясування цього немає. Орієнтовно кількість крові, що пролилася, можна визначити з розрахунку, що 1 л рідкої крові залишає 211 г сухої речовини.

Вирішення питання про давність утворення слідів крові має б велике значення для встановлення часу події. Але зробити впевнений висновок не завжди можливо. Проте дослідженнями встановлено, що активність ферментів холінестерази, лейцинамінопептидази і окситоцінази в плямах крові зберігається впродовж 3-5 місяців, 50-60 днів, 80-100 днів відповідно, а також доказана принципова можливість встановлення давності слідів крові за похідними гемоглобіну, які утворюються під дією чинників довкілля.

Встановлення приналежності крові плоду, новонародженому і дорослій людині. Необхідність проведення такої експертизи може виникнути при розслідуванні справ, пов’язаних з кримінальними справами, дітовбивством.

Розв’язання цього питання грунтується на якісній і кількісній неоднорідності гемоглобіну крові новонародженого (HbF) і дорослої людини (НвА). Так, кількість гемоглобіну фетального типу (HbF) в крові новонародженого становить 70-80%, а в крові дорослих людей не перевищує 1-4%.

Фетальний гемоглобін відрізняється від гемоглобіну дорослих людей біохімічними, фізико-хімічними, імунологічними властивостями, а також високою резистентністю до лугів, що покладено в основу вдосконаленого методу лужної денатурації.

Диференціювання крові дорослої людини і новонародженого можливе за виявленням у дитячій крові особливого білка L-фетопротеїну, що не виявляється в крові дорослих, а також двох антигенів системи Л’юіс – Le (a) і Le(b).

Встановлення статевої приналежності крові грунтується на явищі статевого диморфізму тканин, зумовленому XX хромосомами у жінок і ХY – у чоловіків. У соматичних клітинах жіночого організму виявляються грудочки жіночого статевого хроматину (Х хроматин, або тільця Барра), які складаються з ДНК. У клітинах чоловічого організму Х-хроматину або зовсім немає, або він є в незначній кількості. Для соматичних клітин чоловічого організму характерна наявність Y-хроматину, який виявляється лише у 1-2% жінок.

Щодо крові, то в ядрах нейтрофілів у жінок виявлені характерні вирости, діаметром близько 1 мм, схожі на барабанні палички, які виявляються забарвленням препарату за Романовським-Гімзою. Кількість їх становить 5-40 на 500 лейкоцитів (у чоловіків – не більш як 0-3 на 500 клітин).

Судово-медична експертиза спірного батьківства, материнства і заміни дітей. Ця експертиза проводиться шляхом дослідження набору антигенів максимально більшого числа систем. Вона грунтується на виключенні можливості батьківства в разі хибних показань. Відсоток категоричних висновків щодо виключення можливого батьківства прямо пропорційно залежить від обсягу досліджень (таб. 13).

Основою експертних висновків про батьківство є аналіз комплексу ознак: генетичної детермінованості систем крові, їх якісної незмінності протягом життя людини, незалежності їх одна від одної, терміну формування систем крові до моменту народження дитини та ін. Виходячи з цього, використовують такі правила успадкування груп крові:

1. У дитини серологічно виявляються лише ті антигени, які властиві генотипам її батьків, або хоч одному з них.

2. В фенотипі крові дитини не можуть виявлятися антигени, яких немає в крові її батьків.

3. При дослідженні груп крові за системою АВО треба враховувати, що в крові дитини не можуть бути антигени, яких немає у батьків, тоді як можлива відсутність антигенів А і В, які є у батьків.

4. Діти не можуть мати групу крові АВ, якщо в одного з батьків або в обох кров належить до групи О.

5. Якщо кров одного з батьків чи обох належить до групи АВ, то їхні діти не можуть мати групу крові О.

У тих випадках, коли в одного з батьків група крові цис-АВ, може народитись дитина з групою крові О, а при наявності в іншого з батьків групи крові О – дитина з групою крові АВ.

Крім системи АВО групи крові досліджуються за іншими системами.

Система Rh (Rhesus) містить сім спадкових антигенів: Д С, Є, СW, d, с, є (наведено за класифікацією Фішера).

Сполучення антигенів, до яких входить антиген Д, зумовлюють Rh позитивну групу крові (85% людей), а ті, в яких його немає, Rh негативну (15% людей).

У крові здорових людей антитіл проти антигенів системи Ph немає.

Система MNSs охоплює дев’ять груп антигенів: MNSs, MNs, MNSs, Ns, Mss, Ms, MS, Nss, MNS, Ns, які поширені серед населення, що зумовлює їхнє широке використання в судово-медичній практиці для групової ідентифікації.

Для виявлення антигенів за цією системою, а також системою Rh, використовується метод абсорбції-елюції.

У разі використання системи Р для визначення групової приналежності крові в судово-медичній практиці виникають деякі труднощі, внаслідок того, що антиген Р недостатньо стійкий до чинників навколишнього середовища і у різних людей має різний ступінь вираженості: сильний, помірний і слабий, що треба обов’язково враховувати. Важливим є лише визначення антигена Р в плямі крові (встановлення Р-позитивності крові). Неможливість виявлення цього антигена в плямі крові може бути пов’язана з його відсутністю (Р негативна кров) або руйнуванням у Р-позитивній крові.

Наявність імунних сироваток дозволяє досліджувати й інші еритроцитарні системи: Lr (Льюіс), Lu (Лютеран), Fy (Дафі), Ke (Kell), Kidd (Кідд), Diego (Дієго).

Перспективною в судово-медичних дослідженнях може бути лейкоцитарна система, або система HLA (Human Leucocyte Antigens), яка містить понад 50 генетично детермінованих антигенів, що має важливе значення при експертизах спірного батьківства, материнства і заміни дітей.

Серед сироваткових систем в експертній практиці використовуються три: система гаптоглобіну (Нр), гамма-імуноглобуліну (Gm) і групоспецифічного компоненту (Gc).

Система гаптоглобіну містить три різні групи: Нр1-1, Нр2-1, Нр 2-2, що успадковуються. Ці групи легко виявляються в сироватці крові за допомогою методу електрофорезу в крохмальному або поліакриламідному гелі, в плямах крові з невеликим терміном давності (1-2 місяці).

Гамма-імуноглобулінова система (Gm) налічує 23 антигени, що успадковуються, вони досить стійкі до чинників навколишнього середовища і можуть виявлятися в плямах крові кількарічної давності.

При експертизах спірного батьківства, материнства та заміни дітей треба враховувати, що фактори Gm в крові новонароджених ще не сформовані.

В системі Gс виділяють три групи антигенів: Gc1 = 1, Gc2 = 1 і Gc2 = 2, які спостерігаються менш ніж у 50% населення. Антигени цієї системи недостатньо стійкі до чинників навколишнього середовища і виявляються тільки в свіжих плямах крові.

До ферментних систем належать кисла фосфатаза, фосфоглікомутаза еритроцитів і холінестераза сироватки крові, ферментні групи, що входять до них, успадковуються дітьми від батьків, тобто генетично детерміновані, проте стійкі до змін навколишнього середовища і можуть виявлятися в плямах крові тільки невеликої давності (2-4 місяці).

Останнім часом для ідентифікації батьківства пропонують досліджувати структуру капілярних візерунків пальців кистей рук батьків і дітей, вивчати критерії внутрішньородинної схожості за ознаками дерматогліфіки ступні (І.Б.Тарасов, 1992), а також застосовувати геномну “дактилографію” (П.Л.Іванов, С.В.Гуртова та ін., 1990) – принципово новий метод, який грунтується (A. Jeff¬reys, 1985) на аналізі ДНК людини, тому термін “дактилоскопія” взято в лапки. Цей метод що дозволяє встановити індивідуальну приналежність біоло¬гічного зразка, в т.ч. і крові, полягає у виявленні відмін у складі ДНК індивідів. Кожна людина має як свій папілярний візерунок, так і певну послідовність нуклетидів у молекулі ДНК. Це дозволяє ототожнити особу і забезпечити високий ступінь ймовірності висновків (1 на 10 000 млн.).

Причини помилок при дослідженні груп крові. Судово-медичне визначення груп крові, як і клінічне, потребує виключення будь-якої помилки, бо це призводить до негативних наслідків. Невірно встановлена група крові може привести до покарання невинної людини і звільнення з-під варти злочинця, призвести до смерті хворої людини внаслідок переливання несумісної за групою крові або трансплантації тканини. Враховуючи, що останнє може інкримінуватись як правопорушення медичного персоналу, судово-медичний експерт при проведенні такого роду експертизи повинен знати причини можливих помилок.

1. Джерелом помилок у визначенні груп крові може бути використання недостатньо ефективних методів дослідження і слабочутливих діагностичних реагентів, які не можуть забезпечити вірогідність результату внаслідок послаблених властивостей крові плодів, дітей молодшого віку, літніх людей під час перебігу тяжких хвороб (новоутворень, хвороб крові, різних інфекційних хвороб, отруєнь тощо).

2. Причиною помилки можуть бути нез’ясовані в анамнезі факти перенесеного переливання крові чи кровозамінних рідин перед визначенням групи крові. На оцінку результатів можуть впливати циркулюючі в кров’яному руслі донорські антигени або будь-які неспецифічні явища після переливання кровозамінних рідин.

3. Діагностичні помилки в ряді випадків можуть бути наслідком невиконання методичних рекомендацій щодо температурного режиму, кількісних співвідношень між досліджуваним матеріалом і діагностичними реагентами, а також порушення правил перевірки якості реагентів – їх активності і специфічності терміну та режиму зберігання донорської крові, що призводить до бактеріального забруднення і розвитку гнильних процесів, які викликають неспецифічні явища при серологічному дослідженні та зумовлюють помилкову діагностику групи крові.

4. Можливість існування атипових груп крові генного характеру (за типом “Бомбей” та ін.), а також природних групових сполучень, в яких антиген А може мати якісно іншу форму (А2-А3), супроводжуватись наявністю антигена Н та іррегулярного антитіла, що може призвести до помилкового встановлення групи 0 (1) замість А (II).

**16. Дослідження волосся**

Дослідження волосся часто проводиться при розслідуванні вбивств, статевих злочинів, дорожніх пригод, у випадках заподіяння тілесних пошкоджень, крадіжок тварин.

Волосся можна виявити на місці події, знарядді травми, транспортних засобах, одязі і тілі потерпілих і підозрюваних. Для вилучення волосся на бранші пінцета одягають гумові наконечники, щоб не пошкодити його і не зіпсувати можливі накладення.

На сучасному етапі розвитку судової медицини і експертної практики за морфологічними ознаками неможливе встановлення приналежності досліджуваного волосся певній особі.

Можна лише зробити висновок про схожість (чи несхожість) з певними зразками внаслідок того що об’єктом дослідження є невелика кількість волосся, виявлена на місці події, а також через порівняно обмежену кількість ознак волосся, кожна з яких може значно змінюватись у однієї особи і, навпаки, збігатися з особливостями волосся інших осіб.

Виходячи з цього, у випадках, коли на місці події виявлено волосся і може виникнути питання про можливу приналежність його підозрюваному чи потерпілому, від цих осіб беруть зразки волосся – стрижуть чи виривають у вигляді пучка (не менше як 15) з п’яти ділянок голови: лобової, тім’яної, потиличної і двох скроневих.

Якщо на голові є забиті рани, садна тощо, то зразки волосся беруть з ділянок поруч із цими пошкодженнями.

Виявлене волосся і відібрані зразки запаковують в окремі конверти, на яких вказують, що це за об’єкт, ким, коли і де він був вилучений, і разом з постановою слідчого направляють до судово-імунологічного відділення бюро судово-медичної експертизи для з’ясування таких питань:

1) чи є надісланий для дослідження об’єкт волоссям;

2) належить волосся людині чи тварині;

3) якщо тварині, то якій;

4) якщо волосся належить людині, то з якої воно частини тіла;

5) випале чи вирване волосся;

6) чи мала місце дія на волосся чинників навколишнього середовища;

7) яка групова і статева приналежність волосся;

8) можливе походження волосся від певної особи (схожість).

Для вирішення цих питань використовують різні методи дослідження волосся, спрямовані на виявлення їх морфологічних, фізико-хімічних і біологічних властивостей.

При макроскопічному дослідженні описують форму волосся (пряме, хвилясте, кучеряве), колір (чорний, темно-русявий, світлою русявий, білявий і рудий), за допомогою гвинтового окулярного мікроскопа виміряють його довжину і товщину.

Встановлення наявності волосся. Основним методом експертизи волосся є мікроскопічне дослідження, яке дозволяє вивчити його структуру, малюнок кутикули, пошкодження, особливості поперечних зрізів, проводити порівняльне дослідження.

Волосся має верхівку, стрижень і корінь, що закінчується цибулиною. У стрижні розрізняють кутикулу, кору і мозкову речовину (осердя).

Кутикула складається з одного ряду плескуватих без’ядерних, позбавлених пігменту прозорих клітин (лусочок), які розташовані черепицеподібно (нижчерозташовані лусочки вкривають значну частину розташованих вище). Вільні кінці лусочок спрямовані до верхівок волосся. Це забезпечує зубчастість оптичного краю волосся.

Кора утворюється з веретеноподібних ороговілих клітин, які витягнуті вздовж і мають довгасту смугастість. Кора волосся містить пігмент, який може перебувати в дифузному стані, або у вигляді пігментних зерен. Дифузний пігмент забезпечує світлий колір волосся (від світло-русявого до рудого). Зернистий пігмент (меланін) надає волоссю темнішого кольору (чорний, синьо-чорний). Цей пігмент може розподілятися рівномірно і нерівномірно: біля периферичної частини або навколо мозкової речовини. В корі волосся також інколи виявляються пігментні клітини – пігментофори. Стан кори забезпечує волоссю міцність, еластичність і колір.

Мозкова речовина (осердя) представлена дрібними зроговілими клітинами, які мають різну форму і величину. Вони щільно прилягають одна до одної. Якщо ця речовина містить повітря, то при мікроскопічному дослідженні вона має чорний кольор, а в прохідному світлі – блискуча.

Наявність такої чіткої структури (кутикула, кора, мозкова речовина) дає підстави стверджувати, що дослідженню підлягає саме волосся, а не текстильні, штучні чи синтетичні волокна. Так, синтетичні матеріали є безструктурними, іноді мають дрібні подовжені смужки чорного кольору з невеликими порожнинами, які містять повітря. Шовкові волокна однорідні, циліндричної форми або дещо плескуваті, штучно забарвлені в різні кольори. Бавовняні волокна мають форму пучків або спіралеподібних зігнутих стрічок з каналом в середині. Лняні волокна циліндричної форми, нагадують бамбукові палички з ділянками потовщень і каналом в середині.

Встановлення видової приналежності волосся. Після того як було доведено, що досліджуваний об’єкт є волоссям, встановлюється його видова приналежність. Слід враховувати, що волосся людини і шерсть тварин відрізняється структурою і співвідношенням усіх шарів.

Кутикула волосся людини складається з дрібних, тонких, щільно прилеглих одна до одної клітин. Оптичний край чіткий, рівний, зі слабо вираженою зубчастість. Малюнок кутикули складний, утворює петлі і зигзаги.

Кутикула вовни у більшості тварин має велику пилкоподібну зубчастість оптичного краю і простий малюнком кутикули, лінії якого слабохвилясті.

Кора волосся людини широка, вона становить основну масу, а мозкова речовина вузька, місцями переривається, може навіть не виявлятися. Співвідношення кори і осердя 8:1.

У вовни тварин кора має вигляд вузької смужки, а мозкова речовина значно ширша, їх співвідношення становить 1:8. У тварин осердя може мати різну структуру: сітчасту, драбинчасту.

Після того, як встановлено, що волосся належить людині, потрібно визначити його регіонарне походження, що важливо для подальшого порівняння, тому що порівнювати можна тільки волосся з однакових частин тіла. При цьому звертають увагу на довжину волосся, його товщину (найтовшим вважають волосся вусів і бороди – 0,14-0,16 мм). Велике значення мають накладення на волосся. Якщо виявляють кристали солей поту, це свідчить, що волосся з пахви, а якщо сперматозоїди – зі статевих органів.

Для вирішення питання, випале чи вирване волосся, досліджують його цибулину. У волосся, що випало, цибулина зроговіла, суха, зморщена, має вигляд колби, піхвових оболонок немає.

У волосся, що вирване, цибулина складається з життєдіяльних клітин із різними ядрами, часто деформована, має вигляд гачка. Виявляються піхвові оболонки, в клітинах яких є ядра. Вирване волосся може свідчити про боротьбу або самооборону.

Вплив зовнішніх чинників на волосся. При дослідженні волосся звертають увагу на можливі його пошкодження з різних причин, що, в свою чергу, може мати певне значення для встановлення того чи іншого факту.

Волосся, пошкоджене тупим предметом, виглядає під мікроскопом нерівним, з вузлуватими потовщеннями, або розщепленим. Розщеплення іде вздовж стрижня з утворенням щілин.

Кінці волосся, що обірвані повільним рухом, східчасті. У разі розриву волосся швидким рухом поверхня обриву рівна, перпендикулярна до повздовжньої його осі. У волосся, що обрізане гострим ріжучим предметом, кінець теж рівний.

Від дії полум’я волосся втрачає блиск, скручується по своїй осі, колбоподібно роздувається, стає рудим і крихким. При мікроскопічному дослідженні в корі і мозковій речовині виявляють пухирці газу, що утворюються під час горіння органічної речовини волосся. При температурі понад 200°С волосся цілком втрачає структуру.

Зміни волосся при вогнепальних пошкодженнях залежать від чинників пострілу і охоплюють пошкодження від кулі, яка обриває велику кількість волосся, порохових газів, порошинок і кіптяви, що спричиняють відщеплення від волосся платівок, утворення щілин і дрібних дефектів у корі. При пострілах з близької відстані на волоссі можуть відкладатися кіптява і порошинки.

Більшість методів косметичної обробки волосся (наприклад, завивка перманент) пошкоджують кутикулу, призводять до втрати блиску, ламкості і розщеплення кінців волосся. Клітини кутикули відгинаються від кори і контури волосся набувають вираженої зубчастості.

При штучному фарбуванні волосся фарба звичайно відкладається на поверхні волосся, просякуючи кутикулу. Штучне фарбування в більшості випадків відбувається нерівномірно і не захоплює кореневу частину волосся.

Для зміни кольору темного волосся на світлий використовують окислювач – перекис водню. Сиве і світле волосся забарвлюється в темні кольори органічними фарбами: хною, басмою, а також солями срібла, міді, свинця тощо.

Зміна кольору волосся може спостерігатись у осіб, пов’язаних з тим, чи іншим виробництвом (професійне забарвлення волосся). Зелене забарвлення виникає у осіб, що працюють з міддю, синє – у працюючих з аніліновими фарбами в текстильній промисловості або на кобальтових рудниках.

У трупів, що перебували тривалий час у грунті, колір волосся змінюється: чорне волосся стає червоно-каштановим, русяве-світло-бурштиновим. Під час гниття волосся набуває яскраво-червоного, каштанового або сірувато-жовтуватого кольору. Цю обставину потрібно враховувати при пізнанні особи у випадках ексгумації.

Завдяки роговим утворенням волосся досить стійко протистоїть гниттю і може зберігатись на трупі тривалий час, що дозволяє встановити його групову приналежність. Для визначення групоспецифічних аглютиногенів системи АВО у волоссі застосовують реакцію абсорбції аглютінинів у кількісній модифікації. Метод абсорбції-елюції дозволяє на підставі дослідження тільки одного волосся визначити антигени системи АВО.

Статеву приналежність волосся визначають за виростами статевого хроматину (тільця Бара і Бертрама) в ядрах клітин піхвових оболонок цибулини вирваного волосся. Заслуговують на увагу також методи, спрямовані на виявлення статевих відмін в елементному складі волосся з використанням атомно-абсорбційного аналізу і спектрофотометрії в інфрачервоному випромінюванні.

Як зазначалось, експертиза волосся зараз із багатьох причин є експертизою не ототожнення, а схожості, і проводиться вона з використанням порівняльного мікроскопа МС-51.

Проте вивчення особливостей волосся при хворобах обмінного характеру мікозах, визначення деяких механічних (розривне подовження, щільність) та електричних показників (питомий електричний опір, вольтамперна характеристика та ін.) із застосуванням сучасної апаратури (Р.М.Юсупов, 1992) наблизили судових медиків до експертизи ототожнення волосся.

**17. Дослідження сперми**

Судово-медичне дослідження слідів сперми здійснюється при проведенні експертизи, пов’язаної з розслідуванням статевих злочинів. Ці сліди можуть бути виявлені на тілі і одязі потерпілих, а також на різних предметах на місці події. Досліджуються також мазки, взяті з піхви і прямої кишки потерпілих. Рідку сперму досліджують для вирішення питання про спроможність чоловіка до запліднення.

За мікроскопічною картиною сперма є середовищем, що містить морфологічні елементи – сперматозоїди, які становлять її специфічну частину, а також передміхурові тільця, що нагадують зерна крохмалю. В спермі можуть виявлятися і неспецифічні елементи – клітини епітелію, лейкоцити, лецитинові зерна, кристали холіну.

У більшості чоловіків в середньому віці під час еякуляції виділяється близько 4-5 мл сперми, рідше – 10 мл і більше; іноді її дуже мало – 0,2-0,5 мл.

В сперматозоїді розрізняють три основні частини: голівку, шийку і хвіст. Довжина сперматозоїда дорівнює 52-62 мкм. Рухливість їх зумовлена скороченнями хвоста.

На місці події предмети, на яких можуть виявлятися сліди сперми, оглядають неозброєним оком та за допомогою лупи. Якщо плями сперми дуже малі або розташовуються на забруднених предметах, то для виявлення їх може бути застосований огляд в ультрафіолетовому випромінюванні.

Плями сперми мають різну форму, звивисті краї, крохмальну щільність, сіруватий чи жовтуватий колір. Запах свіжих плям сперми нагадує запах каштана.

У разі необхідності дослідження вмісту піхви для встановлення наявності сперматозоїдів треба враховувати, що вони зберігаються там у середньому до 7 днів залежно від реакції середовища піхви, активності мікрофлори і ферментів. У середовищі піхви трупа тривалість збереження сперматозоїдів більша (близько двох місяців) внаслідок припинення дії ферментів.

Такі предмети, як спідниця, білизна, панчохи, простирадло зі слідами, що нагадують плями сперми, відбирають для дослідження цілком, запаковуючи так, щоб вони не зіпсувались. З відібраними речовими доказами до лабораторій направляють зразки крові і слини підозрюваного і потерпілої для порівняльного дослідження.

При дослідженні сперми судово-медична експертиза має дати відповідь на такі запитання:

1) чи є на речових доказах сперма;

2) яка її групова приналежність;

3) може ця сперма належати підозрюваному (звинуваченому) чи ні.

Встановлення наявності сперми. В судово-імунологічних відділеннях бюро судово-медичної експертизи наявність сперми встановлюють за допомогою попередніх і доказових методів.

До попередніх методів дослідження належать дослідження в ультрафіолетовому випромінюванні, мікрокристалічна реакція Флоранса, реакція з соком картоплі.

При дослідженні в ультрафіолетовому випромінюванні плями сперми в затемненому приміщенні дають голубувато-біле свічення (флюоресценцію). Проте крім сперми таке саме світіння можуть давати багато речовин тваринного і рослинного походження: слина, молоко, сеча, соки рослин тощо. Під впливом деяких чинників плями сперми можуть втрачати здатність до флуоресценції.

Мікрокристалічна реакція Флоранса, незважаючи на досить високу чутливість, також є попередньою, тому що позитивний результат не доводить наявності сперми, а негативний – не свідчить про її відсутність. Наприклад, реакція Флоранса дає позитивний результат з білком курячого яйця. Реакція при наявності сперми полягає в уворенні кристалів йодхоліну бурштинового кольору у формі скісних паралелограмів, частина яких має роздвоєний кінець, що нагадує хвіст ластівки. Ці кристали не утворюються в свіжій або дуже загнилій спермі.

Реакція з соком картоплі, запропонована Л.О.Барсегянц (1977), грунтується на тому, що сік картоплі містить аскорбінову кислоту (вітамін С) – своєрідний фітаглютинін, здатний аглютинувати еритроцити будь-якої групи, особливо групи О. Тестостерон сперми активно блокує аглютинувальну дію аскорбінової кислоти, тому в присутності сперми відбувається затримка аглютинації.

Одним з основних доказових методів наявності сперми є морфологічний, що дозволяє виявити в плямі сперматозоїди.

Для забарвлення препарату за методом Баєки використовують один із трьох способів:

1) 1% розчин кислого фуксину в 1% розчині хлористоводневої (соляної) кислоти;

2) 1% розчин метиленового синього в 1% розчині хлористоводневої кислоти%

3) 1% розчин кислого фуксину та 1% розчин метиленового синього в 1% розчині хлористоводневої кислоти.

Щоб полегшити виявлення сперматозоїдів, запропоноване (В.Н. Виноградов, О.К.Туманов, 1961) використання флуоресцентної мікроскопії з використанням флуорохромів (розчин 1:100 барберінсульфату) і мікроскопії в ультрафіолетовому випромінюванні. Сперматозоїди світяться жовтуватим світлом.

За методикою X.М.Тахо-Годі (1958) використовують два флуорохроми, які вибірково забарвлюють голівку і хвіст сперматозоїдів. Виявлення хоча б одного цілого сперматозоїда свідчить про сім’яне походження плями. Якщо у підозрюваного в спермі сперматозоїди не виявляються (азооспермія) внаслідок будь-якої патології, наприклад, при хронічних запаленнях статевої сфери, руйнування їх під дією мікрофлори піхви або внаслідок впливу інших чинників навколишнього середовища, можуть використовуватись інші доказові методи: визначення кислої фосфатази, сперміну і холіну за допомогою нисхідної хроматографії на папері (Д.Д.Джалалов, 1977). Цей метод грунтується на тому, що в спермі людині міститься значна кількість кислої фосфатази, вільного холіну і сперміну, яка в кілька разів перевищує їх вміст в інших біологічних субстратах людського організму.

Виявлення холіну, сперміну і кислої фосфатази в комплексі свідчить про наявність сперми в об’єкті дослідження.

За допомогою методу електрофорезу було виявлено (A.Blanco, W.Linkyam, 1963) ізоферменту фракцію лактатдегідрогенази (ЛДГ), названу ізоферментом ЛДГ-Х, який є типовим для сперматозоїдів. Автори також довели, що ізофермент ЛДГ-Х має не тільки статеву, а й вікову специфічність, оскільки він виявляється в гомогенатах яєчок у статевозрілих чоловіків.

Для встановлення сім’яного походження плями може також використовуватись емісійне спектральне дослідження. Виявлення відповідних мікроелементів, особливо цинку (7 умовних одиниць і більше), свідчить, що це пляма сперми.

Встановлення групової приналежності сперми. Після того, як наявність сперми в досліджуваній плямі доведена, визначають її групову приналежність, що має важливе значення для встановлення особи, якій вона може належати.

Групову приналежність сперми визначають за наявністю аглютинінів, відповідних до аглютиногенів крові. Проте перед тим, як приступити до визначення групи сперми, встановлюють ступінь виділюваності групових антигенів системи АВО.

З цієї точки зору всі люди поділяються на дві групи: виділювачів (80%), у виділеннях яких містяться групові антигени системи АВО, і невиділювачів (20%), у виділеннях яких немає наведених антигенів. Якщо в крові людини є антиген А, то у виділеннях її (спермі, сечі, слині, жов¬чі, поті, вмісту грудних залоз і піхви) теж виявляється аглютиноген А. Явище виділюваності позначається символами Se, невиділюваності – se. Поняття невиділюваності є умовним, тому що у виділеннях невиділювачів все ж виявляються групові антигени, проте в дуже невеликій кількості.

Групові антигени, що містяться у виділеннях людини, утворюються в клітинах тканин, і завжди відповідають групі крові особи і не змінюються протягом усього життя.

**18. Дослідження органів, тканин та виділень людини**

Крім розглянутих речових доказів у судово-медичній практиці нерідко виникає необхідність дослідження знарядь травми, транспортних засобів, одягу та інших предметів, на яких можуть бути не тільки кров чи волосся, а й шматочки шкіри, м’язів, мозку та інші об’єкти.

Дослідження органів і тканин тіла людини і тварин проводиться при розслідуванні дорожньо-транспортних пригод, якщо на частинах і деталях автомобіля виявляються шматочки тканин, а також крадіжок і забою тварин, крадіжок м’яса і м’ясних виробів, якщо на предметах, якими обробляли тушу залишились шматочки тканин.

При невеликих розмірах шматочків тканин, коли визначити їх природу за зовнішнім виглядом неможливо, їх частково направляють на гістологічне дослідження.

Визначивши їх природу (кістки, шкіра, м’язи, мозок), встановлюють видову приналежність за допомогою реакції преципітації так само, як і при дослідженні крові.

Якщо досліджувані шматочки тканин належать людині, то визначають їх групову приналежність до серологічної системи АВО за допомогою реакції абсорбції в кількісній модифікації. При збереженні клітинних елементів, зокрема грудочок хроматину, визначають їх статеву приналежність.

Виявлення слини в плямах на цигарках, конвертах, а також у залишках страв і на посуді проводяться в зв’язку з кримінальними справами.

Плями слини на речових доказах мають білуватий або жовтуватий колір. Під дією ультрафіолетового випромінювання сліди слини флуоресціюють білуватим або голубуватим світлом, що вважають орієнтовною пробою для виявлення малопомітних плям, підозрілих на плями слини.

Наявність плям слини встановлюють за допомогою реакції Мюллера-Барсегянц, яка грунтується на визначенні постійного компонента слини – ферменту амілази (птіаліну). До досліджуваного матеріалу додають розчин картопляного крохмалю і витримують 20-24 год. у термостаті при температурі +37° С. Потім додають по одній краплі розчину Люголя. Якщо амілази достатня кількість і весь крохмаль розчинився, каламутний розчин стає прозорим, а при взаємодії з розчином Люголя синього забарвлення не спостерігається (наявність слини доведена). У разі відсутності амілази чи малої її кількості розчин залишається каламутним і синіє при додаванні розчину Люголя (слина не виявлена).

Зразки слини у вигляді висушених на марлі плям досліджують для встановлення виділюваності антигенів у виділеннях людини методом абсорбції аглютинінів.

Приводом для судово-медичного дослідження слідів поту можуть бути різні причини, пов’язані, як правило, з карними злочинами, коли на місці події виявляють носильні речі злочинця.

З цією метою застосовують реакцію визначення в плямах поту амінокислоти серину, яка є відносно специфічною і постійно виявляється в поті в досить високій концентрації порівняно з іншими біологічними рідинами. Принцип реакції полягає в окисленні серину перйодатом натрію з утворенням формальдегіду, що дає кольорову реакцію з кислотою. Поряд з цією реакцією, використовують хроматографію в тонкому шарі з використанням сорбента – водного розчину кремнієвої кислоти.

Важливу роль відіграє визначення в плямах поту антигенів системи АВО методом абсорбції в кількісній модифікації або методом абсорбції-елюції.

Дослідження вмісту грудних залоз в судово-медичній практиці широко застосовується у випадках встановлення факту вагітності і її терміну, факту викидня, що одбувся, давності його і терміну переривання вагітності. В основі цієї експертизи лежить цитологічне дослідження грудних залоз.

Морфологічний склад секрету грудних залоз відображає різний віковий, фізіологічний стан організму жінки і може бути однією з діагностичних ознак для визначення періоду дитинства, менструації, вагітності, пологів, лактації, клімаксу, менопаузи і старіння, а також якості грудного молока для годування дитини.

Починаючи приблизно з 3-го місяця вагітності в грудних залозах утворюється молозиво. У породіль в перші 1-2 дні виділяється молозиво, а потім молоко.

Плями від молозива жовтуватого кольору, темніші з периферії і мають сіру смугу по краях, в ультрафіолетовому випромінюванні дають слабку флуоресценцію.

Плями від грудного молока сірого або жовтуватого кольору і також слабо флуоресціюють в ультрафіолетовому випромінюванні.

Морфологічний склад секрету грудної залози може бути різним залежно від функційного стану залози в нормі і при деяких хворобах. Одні морфологічні елементи (жирові кульки і десквамовані епітеліальні клітини) є основними при нормальній діяльності залози, інші, неосновні, у вигляді окремих клітин (нейтрофільні лейкоцити, лімфоцити, моноцити, гістіоцити) виявляються тільки за певних умов (вагітність, деякі хвороби).

Жирові кульки в найбільшій кількості спостерігаються під час лактації. Вони розподіляються на дуже маленькі – пилоподібні (до 1 мк), маленькі (1-3 мк), середні (4-6 мк) і великі (7-10 мк). Розташовуються вони окремо, або групами, скупченнями.

Епітеліальні клітини можуть бути малі, круглясті з великим ядром і вузькою протоплазмою (0-25 мк). Вони спостерігаються найчастіше в другій половині вагітності.

Середні за розміром епітеліальні клітини (молозивні тільця) круглясті, овальні, розміром 30-50 мк. В протоплазмі їх маленькі включення жиру, ядро розташоване ексцентрично. Ці клітини спостерігаються протягом всієї вагітності, особливо в перші місяці.

Великі епітеліальні клітини також круглястої форми розміром 60-100 мк з численними ядрами, виявляються в невеликій кількості в останні місяці вагітності.

Нейтрофільні лейкоцити спостерігаються в секреті, як правило, в пізні строки вагітності (16-19 тижнів). Кількість їх поступово збільшується і є максимальною перед пологами, під час пологів і в перші години після них.

Збільшення кількості нейтрофільних гранулоцитів спостерігається при хворобах грудної залози (мастит, тріщини сосків). При цій патології виявляються поодинокі лімфоцити, моноцити.

Кристали жирових кислот мають вигляд жироподібних утворень або променів у жирових кульках або в плазмі секрету при тривалій затримці його в грудній залозі.

Таким чином, сучасні можливості експертизи речових доказів дозволяють з’ясувати різні питання, які виникають при розслідуванні справ, пов’язаних зі скоєнням злочинів проти здоров’я і життя людини.

**ЛЕКЦІЯ № 6. СУДОВО-МЕДИЧНА ТАНАТОЛОГІЯ**

**1. Умирання і смерть**

Заключною стадією індивідуального існування організму є його смерть, внаслідок якої незворотно припиняється його життєдіяльність.

Вивченням проблеми вмирання і смерті займається така галузь медичної науки, як танатологія (від грец. tanhatos – смерть, lоgоs – вчення). Цей термін введений у медицину І.І.Мечниковим (1903). Під танатологією розуміють вчення про процеси вмирання організму від початкових проявів до повного розпаду трупа.

Сучасна танатологія вивчає термінальні стани, динаміку процесу вмирання (танатогенез), клінічні, біохімічні і морфологічні зміни, які супроводжують настання смерті.

За змістом розрізняють загальну та спеціальну танатологію. Загальна танатологія вивчає питання діагностики смерті, динаміку її розвитку, трупні зміни та їх залежність від впливу навколишнього середовища, особливості дослідження трупа для визначення причини смерті, засоби штучної консервації і поховання. Спеціальна танатологія займається розробкою тих самих питань стосовно до різних хвороб і причин смерті.

Останнім часом виділяють також молекулярну танатологію, яка вивчає структурно-біохімічні механізми, що зумовлюють зупинку серця.

Питанням танатології надається важливого значення і в судовій медицині. Так, при судово-медичному дослідженні трупа завжди виникає потреба встановити не тільки причину і генез смерті, а й розв’язати специфічні питання щодо давності настання смерті, темпу умирання, положення тіла після настання смерті та його змін тощо. Розв’язанням цих та інших питань відповідно до цілей і завдань судово-медичної експертизи і займається судово-медична танатологія.

Під час вмирання незалежно від причин, які до нього призвели, організм людини перебуває у так званому термінальному стані, який здатний до зворотнього розвитку і передує настанню біологічної смерті. Різним типам умирання властиві загальні закономірності, які характеризуються прогресуючим згасанням функцій різних систем організму, органів і тканин. Насамперед відбувається пригнічення функцій дихальної системи та органів кровообігу, внаслідок чого розвивається вентиляційна і циркуляторна гіпоксія (В.О.Неговський, 1975).

Кисневе голодування спричиняє в органах і тканинах спочатку компенсаторно-пристосувальні, а потім – патологічні зміни, яким І.В.Давидовський дав назву “агонуючого пристосування”. Так, централізація кровообігу, яка спрямована на підтримку, насамперед, функцій головного мозку, призводить до порушення мікроциркуляції на периферії. Це зумовлює порушення структури і функцій паренхіматозних органів. Унаслідок дезінтеграції функції головного мозку, що прогресує, енергетичний обмін речовин як у центральній нервовій системі, так і в паренхіматозних органах переключається на анаеробний гліколіз, що призводить до накопичення молочної кислоти. За умов наростаючої гіпоксії виникає “хибне коло”, що призводить до наростання ацидозу. У кров потрапляють біологічно активні речовини, які спричиняють парези і паралічі судин мікроциркуляторного русла, підвищення судинної проникності, згущення крові, виникнення стазів, дрібнокрапкових крововиливів, тромбоутворення. Параліч периферичних судин зумовлює пригнічення скорочувальної функції міокарда, що може привести до зупинки серця.

На розвиток і прояви термінального стану значно впливає патологічний процес, який його спричинив. Так, у разі несумісних із життям пошкоджень – множинної черепно-мозкової травми, розчленування тіла, розриву серця, аневризми аорти – смерть, як правило, настає досить швидко. Якщо вмирання тривале, термінальний стан можна умовно поділити на кілька етапів:

1) передагональний;

2) термінальну паузу;

3) агонію;

4) клінічну смерть;

5) біологічну смерть.

Під час передагонального етапу відбувається поступове зниження артеріального тиску, пригнічення свідомості та електричної активності мозку. Тахікардія переходить у брадикардію, виникають порушення стовбурових рефлексів.

Потім настає термінальна пауза, під час якої виникає тимчасова затримка дихання, а брадикардія змінюється періодичною асистолією.

Наступний етап умирання – агонія характеризується раптовою активізацією бульбарних центрів на фоні повного виключення кори великого мозку. Така дезінтегрована діяльність вегетативних центрів супроводжується тимчасовим і короткочасним підвищенням артеріального тиску, встановленням синусового автоматизму і підсиленням дихальних рухів.

Після агонального підвищення життєдіяльності швидко настає клінічна смерть. Вона характеризується найглибшим пригніченням центральної нервової системи, що поширюється і на довгастий мозок із припиненням кровообігу і дихання. Водночас вітальні процеси в тканинах перебігають на мінімальному рівні.

Клінічна смерть є зворотним етапом умирання. У цей час організм як одне ціле вже не існує, проте незворотні зміни в органах ще не розвиваються. Зворотність клінічної смерті пов’язана із ступенем гіпоксичних змін у головному мозку. Наприклад, у середовищі із низькою температурою, яка уповільнює метаболічні процеси, етап клінічної смерті може бути більш тривалим. У зв’язку з цим своєчасне надання медичної допомоги людині, яка перебуває у такому стані, може повернути її до життя.

Медичне вивчення різних аспектів клінічної смерті зумовило виникнення реаніматології.

На відміну від клінічної смерті можливі випадки так званої уявної (несправжньої) смерті, під час якої протягом кількох годин функції організму внаслідок слабих проявів непомітні для людини. У цей час жива людина нагадує померлу. У разі уявної смерті виявити зовнішні ознаки життя досить важко. Різке пригнічення дихання і серцебиття спостерігається при ураженні електричним струмом, утопленні, сонячному і тепловому ударі, отруєнні снодійними і наркотичними засобами, деяких хворобах центральної нервової системи. Виявлення ознак життя в таких випадках можливе тільки при ретельному огляді постраждалої людини. Найчастіше судові медики виявляють ознаки уявної смерті на місці події. У разі підозри на уявну смерть потрібно надати людині першу медичну допомогу.

Етап клінічної смерті у разі звичайного перебігу через 5–6 хв. переходить у незворотний етап умирання – біологічну смерть.

Після настання швидкої смерті у крові відбуваються послідовні зміни – спочатку в ній утворюються пухкі кров’яні згортки, які протягом перших 1–2 год. після смерті розчиняються, і кров повністю втрачає здатність до вторинного зсідання. Тому під час судово-медичного дослідження трупів осіб, які вмерли швидко, без ознак агонії, в серці і судинах виявляють рідку кров внаслідок фібринолізу. На це явище звернув увагу ще в 1761 р. італійський анатом Морганьї. Основою згортків крові є численні фібрино-тромбоцитарні агрегати, які розчиняються за участю плазменого (плазмін) і клітинного (поліморфнонуклеарні лейкоцити) чинників. Внаслідок цього фібрино-тромбоцитарні агрегати блокуються з самого початку їх формування. Розчинення таких згустків відбувається шляхом деградації фібринової сітки і вивільнення клітинних елементів крові, а також часткового гемолізу еритроцитів.

Сутність цього процесу ще остаточно не з’ясована. Проте вважають, що він пов’язаний з зажиттєвим викиданням під час вмирання у кров’яне русло деяких речовин, насамперед гепарину. Після смерті відбуваються ферментативні реакції лізису фібриногену і фібрину. При взаємодії гепарину з факторами зсідальної системи крові виникають ферментно-субстратні комплекси, наприклад гепарин-фібриноген, які розпадаються з вивільненням або повним розпадом фібриногену внаслідок значної активації фібринолітичної системи. Цей процес відбувається лише за умови наявності збіднених киснем еритроцитів, а тому спостерігається не тільки при механічній асфіксії, а й при будь-яких випадках швидкої смерті.

Крім того, при швидкому процесі вмирання виявляють ціаноз обличчя, екхімози у кон’юнктиві, інтенсивні і поширені трупні плями, виділення сечі, калу, а також наявність рожевого слизу у дихальних шляхах, значного венозного повнокров’я внутрішніх органів, переповнення кров’ю правої половини серця, дрібно-крапкові крововиливи на поверхні серця і легень, а іноді в інших органах.

Якщо смерті передує агонія, в серці і судинах виявляють щільні згортки крові – червоні при нетривалій агонії і жовтувато-білі або білі – при тривалій. Це пов’язано із швидкістю випадіння фібрину. Так, у разі нетривалої агонії нитки фібрину випадають швидко і в них утримуються еритроцити.

У разі тривалої агонії процес зажиттєвого фібриноутворення розтягується у часі. Тому клітинні елементи крові встигають накопичуватись у найнижчих частинах судин, а плазма, в якій немає еритроцитів. разом з фібрином утворює світло-сірі згортки.

Знання цих особливостей дозволяє діагностувати перебіг процесу вмирання при судово-медичному дослідженні трупів.

Після припинення діяльності серця в організмі людини поступово згасають ознаки життя і настає смерть.

Якщо в умовах стаціонару медичний персонал, який постійно наглядає за хворим, досить легко може констатувати настання смерті, то судово-медичному експерту встановити її на місці пригоди значно важче.

Життя організму забезпечується насамперед функціонуванням органів кровообігу, дихальної та нервової системи, які Біша у 1800 р. об’єднав у так званий вітальний триніжник (трикутник). Встановлення ознак функціонування серця, легень і мозку дозволяє виявити наявність життя в організмі людини.

Так, функціонування нервової системи може бути встановлене за наявністю свідомості, реакції на дуже пахучі речовини (наприклад, розчин аміаку) і рефлексів, а також за даними ЕЕГ.

Функціонування органів дихання встановлюють шляхом фонендоскопії біля яремної ямки.

Діяльність серця можна встановити за наявністю серцевого поштовху, пульсу, даними вислухування серця або електрокардіографії, а також визначенням кровообігу у периферичних ділянках тіла.

Досить часто у потерпілого ознаки функціонування систем життєзабезпечення не виявляються. За таких умов відзначають положення тіла (пасивне чи рухоме), різку блідість шкіри, відсутність свідомості, дихання, пульсу і скорочень серця, чутливості на подразнення, рогівкового рефлексу і реакції зіниць на світло. Проте за цими ознака-ми майже неможливо досить упевнено дійти висновку, що людина вмерла, адже вони спостерігаються й у стані клінічної або уявної смерті. Тому відсутність дихання, діяльності серця і функціонування центральної нервової системи вважають за ймовірні, або орієнтовні, ознаки смерті. Імовірними їх називають тому, що при наявності цих ознак факт настання смерті встановити неможливо. Вони нерідко спостерігаються при різних обставинах, коли життєві процеси перебігають на мінімальному рівні. Внаслідок цього були випадки, коли в стані уявної смерті таких людей направляли у судово-медичні морги, а іноді навіть збиралися їх поховати. Саме такі випадки зумовили появу легенд про привиди.

Страх зажиттєвого поховання зумовив пошуки лікарями вірогідних ознак смерті, наявність яких дозволяла б бути впевненим у тому, що людина є дійсно мертвою. При цьому вчені пішли різними шляхами: одні рекомендували проведення “проб на збереження життя”, інші пропонували будівництво усипальниць, де в руку покійного вкладали шнур від дзвінка для виклику медичного працівника, який цілодобово перебував поруч. Проте ці спроби виявились марними. Деякі вчені рекомендували дотримуватись різних строків поховання після констатації смерті залежно від кліматичних умов. Щодо рекомендованих проб на збереження життя, то більшість з них не набули поширення, тому що не дозволяють розв’язати питання про наявність або відсутність життєвих функцій організму, а деякі з них навіть завдають шкоди а також відволікають лікаря від його прямих обов’язків – надання невідкладної медичної допомоги. Тому ці проби втратили своє значення, хоча деякі з них збереглися.

Враховуючи все це, лікар повинен дуже дбайливо, уважно ставитись до людини, яка перебуває в термінальному стані. При наявності ймовірних ознак смерті, які мають грунтуватися на клінічних даних, можна вивести людину з цього стану і повернути до життя.

При наявності лише ймовірних ознак смерті лікар повинен:

1) негайно звільнити потерпілого від предметів, які утруднюють надходження повітря у дихальні шляхи (петля на шиї, кляп у роті тощо);

2) помістити тіло, якщо це потрібно, у відповідні умови (наприклад із холодного приміщення в тепле);

3) зробити все необхідне для відновлення життєвих функцій організму.

Медичну допомогу в таких випадках слід надавати до відновлення життєвих функцій організму або виникнення окремих їх ознак, після чого потрібно негайно доставити хворого до лікарні.

Якщо абсолютних (вірогідних) ознак смерті немає, ні за яких обставин тіло не може бути відправлене в судово-медичний морг, ні в якому разі не слід видавати свідоцтво про смерть, а також повідомляти родичів і близьких про її настання.

**2. Судово-медичні аспекти пересадження органів і тканин**

Ґрунтовне і всебічне вивчення термінального стану людини зумовило формування таких важливих галузей медицини, як реаніматологія і трансплантологія.

Досвід реаніматології показує, що реанімація необхідна лише а тому разі, коли можна повністю відновити основні життєво важливі функції організму і повернути людину до життя як особистість. Якщо ж у найбільш диференційованих відділах головного мозку виникають глибокі дистрофічні і некротичні зміни, то людина як особистість перестає існувати. У таких випадках реанімаційні заходи лише штучно підтримують діяльність серця, дихання, а функції головного мозку не відновлюються. Тому реанімацію вважають безперспективною і загибель мозку розцінюють як еквівалент смерті організму (В.О.Неговський, 1983).

Внаслідок того що різні органи і тканини вмирають поступово і їх життєдіяльність після смерті організму як цілісної системи зберігається певний час, сучасна трансплантологія довела можливість пересадження шкіри, рогівки, кісток, суглобів. Вилучення таких органів, як нирки, серце, печінка тощо, та їх використання для трансплантації можливі тільки до появи абсолютних (вірогідних) ознак смерті, тобто до настання біологічної смерті організму практично здорової людини при наявності у неї несумісних з життям пошкоджень і відсутності пухлин, туберкульозу, інших інфекційних хвороб тощо.

Використання органів від таких донорів для пересадження крім вирішення питань, пов’язаних з проблемою тканинної несумісності, а також труднощами технічного характеру, потребує розв’язання деяких морально-етичних і правових питань:

1) хто може бути потенційним донором;

2) як встановити факт настання смерті;

3) хто з лікарів має право констатувати факт смерті;

4) хто має право використовувати органи і тканини трупа, тобто чи є на це дозвіл або заборона родичів померлого.

Ці важливі питання неодноразово обговорювались на різних міжнародних форумах фахівців, проте єдиного висновку не дійшли і в жодній країні світу досі немає законодавчих актів, які б всебічно висвітлювали цю проблему. При проведенні трансплантації органів і тканин всю повноту відповідальності хірурги, як правило, беруть на себе і керуються лише відомчими наказами та інструкціями.

В Україні вперше це питання було розглянуто на 8 сесії Верховної Ради в 1992 р. В прийнятих “Основах законодавства України про охорону здоров’я” відповідна ст. 47 щодо пересадження (трансплантації) органів та інших анатомічних матеріалів сформульована так:

“Застосування методу пересадження від донора до реципієнта органів та інших анатомічних матеріалів здійснюється у визначеному законодавством порядку при наявності їх згоди або згоди їх законних представників за умови, якщо використання інших засобів і методів для підтримання життя, відновлення або поліпшення здоров’я не дає бажаних результатів, а завдана при цьому шкода донору є меншою, ніж та, що загрожувала реципієнту”.

Тепер розробляється закон про трансплантацію органів і тканин. Досі чинними є накази та інструкції МОЗ України від 1987 р. Ними передбачено, що повне і незворотне припинення життєвих функцій організму встановлюється за такими ознаками: повною та стійкою відсутністю свідомості, стійкою відсутністю дихання при вимкненні апарату штучної вентиляції легень, атонією всіх м’язів, зникненням будь-яких реакцій на зовнішні подразники та рефлексів, стійким розширенням та ареактивністю зіниць, тенденцією до артеріальної гіпотензії (80 мм рт. ст. і нижче) та спонтанною гіпотермією. За цими ознаками смерть мозку констатують лише тоді, коли вони спостерігаються протягом 12 год., а на ЕЕГ реєструється повна відсутність активності мозку. У цей період штучно підтримуються діяльність серця і дихання. На цій підставі можлива констатація смерті в клінічних умовах та негайне вилучення у таких донорів внутрішніх органів для трансплантації.

Констатація факту смерті має здійснюватись комісією лікарів, до складу якої входять: лікар-клініцист, реаніматолог і судово-медичний експерт. Після констатації настання смерті можуть бути припинені реанімаційні заходи. Комісія складає два документи: “Акт констатації смерті” і “Акт про вилучення органів і тканин у донора – трупа для трансплантації”

Дослідження трупа в таких випадках виконує судово-медичний експерт за загальними правилами з зазначенням, які органи і тканини були вилучені, коли і з якою метою.

Право проведення трансплантації органів надається лише тим медичним закладам, які увійшли в перелік МОЗ України, де працюють кваліфіковані фахівці і де є відповідні умови для проведення таких операцій.

**3. Ранні абсолютні ознаки смерті**

Після припинення основних життєвих функцій організму у ньому послідовно розвиваються зміни, які дозволяють достовірно встановити факт настання смерті, – абсолютні (вірогідні) ознаки смерті, які за часом виникнення розподіляють на ранні і пізні.

До ранніх абсолютних ознак смерті відносять трупні плями, трупне заклякання, охолодження. трупа, висихання окремих ділянок шкіри і слизових оболонок та аутоліз. Крім того, важливе експертне значення має також ознака Білоглазова – симптом котячого ока, який встановлюють шляхом стискання ока, внаслідок чого розширена та округла зіниця набуває овальної форми. Цей симптом виникає через 10–15 хв. після настання смерті.

Трупні плями. Після зупинки серця поступово припиняється рух крові по судинах. За законом тяжіння кров починає збиратися у найнижчих частинах тіла, внаслідок чого майже через 30 хв. – 1 год. після смерті починають утворюватися трупні плями. Терміни появи трупних плям залежать від механізму настання смерті. Так, у разі смерті від асфіксії, серцево-судинних хвороб, ураження електричним струмом трупні плями виникають досить швидко. Якщо смерть настала внаслідок крововтрати, вони виникають повільно.

Локалізація трупних плям залежить від положення трупа. Якщо труп лежить на спині, вони з’являються на задній та задньобічних поверхнях шиї, грудної клітки, поперекової ділянки і кінцівок. При положенні трупа на животі, трупні плями виникають на лиці і передній поверхні тулуба. У тому разі, коли труп перебуває у висячому положенні, наприклад, при повішенні у петлі, трупні плями виявляються в нижній половині тіла – на кінцівках, у поперековій ділянці та в нижніх відділах живота.

Трупні плями виникають тільки на тих ділянках тіла, які нещільно контактують з поверхнею, де лежить тіло. У тих же ділянках тіла, де є такий контакт, трупних плям немає. В окремих випадках на фоні трупних плям можуть бути відбитки тих предметів, на яких розташовується труп.

Трупні плями досліджують шляхом проведення їх лівороскопії, ліворометрії та діагностичного розтину шкіри в місці їх розташування, що дозволяє розв’язати ряд важливих експертних питань.

Так, проводячи лівороскопію, визначають ділянку розташування трупних плям, їх колір, характер (зливні або вогнищеві, поширені, рясні, з чіткими або розпливчастими межами). Крім того, оглядаючи трупні плями, відзначають наявність ділянок, де їх немає, або відбитків речей і предметів, які утворюють ложе трупа. Звичайні трупні плями мають різні відтінки фіолетового кольору. Колір трупних плям залежить також від причини смерті. Так, у разі смерті від отруєння внаслідок впливу токсичних речовин на гемоглобін крові різко змінюється забарвлення трупних плям. Наприклад, при отруєнні чадним газом трупні плями мають яскраво-червоний колір внаслідок утворення карбоксигемоглобіну. Плями сірого кольору спостерігаються при отруєнні метгемоглобінотворними речовинами. У разі дії холоду і вологи трупні плями набувають рожево-червоного кольору.

Можлива наявність на фоні трупних плям дрібнокрапкових крововиливів, які виникають внаслідок розриву капілярів шкіри при їх перерозтягуванні масою крові.

При ліворометрії за фотометричними показниками визначають інтенсивність забарвлення трупних плям і площину яку вони займають, а на підставі динамометричного дослідження виявляють реакцію трупних плям на дозоване натискання. Так, інтенсивність забарвлення трупних плям і площа, яку вони займають, збільшуються тільки протягом 12-14 год. після настання смерті. Внаслідок дозованого натискання трупні плями можуть зникати, ставати блідими або зовсім не змінювати свого забарвлення. Дозована динамометрія була запропонована ще у 1956 р. М.П.Туровцем. Для виконання її використовують динамометри, якими з силою 2 кг/м2 натискають протягом 3 с на трупну пляму, розташовану в поперековій ділянці тіла трупа. Запропоноване (В.І.Кононенко, Ф.Джамшиді) дослідження трупних плям двозональним динамометром.

Діагностичний розтин трупних плям завдовжки до 1.5-2 см, глибиною до підшкірної клітковини дозволяє оцінити стан прилеглих тканин, рівномірність їх забарвлення, кількість крові, яка виділяється та може бути видавленою.

Зміни трупних плям залежать від давності настання смерті і відбуваються стадійно. У розвитку трупних плям виділяють три стадії: 1) гіпостаз, 2) стаз, 3) імбібіцію. Проте такий розподіл є умовним, тому що перехід однієї стадії в іншу відбувається поступово.

Стадія гіпостазу перебігає протягом перших 10-12 год. після настання смерті, характеризується післясмертним перерозподілом рідкої крові в судинному руслі, переповненням нею судин і виникненням перших ознак внутрішньосудинного гемолізу. За лівороскопічними характеристиками на початку утворення трупні плями мають блідо-сіро-фіолетовий колір, розпливчасті межі. З часом вони стають сіро- і темно-сіро-фіолетовими, зливними, поширеними, з нечіткими межами і крапковими крововиливами на їх фоні.

За результатами динамометрії в стадії гіпостазу трупна пляма після натискання зовсім зникає, і, на думку Ю.С.Сапожникова, цей процес має дві фази. Так, коли після смерті минуло 1-6 год., трупні плями повністю відновлюються через 1-2 хв., а якщо від 6 до 12 год. – через 3-5 хв. Шкіра в межах формування трупної плями набуває забарвлення поступово, шляхом збільшення інтенсивності. Майже паралельно збільшується і площа, яку займають трупні плями. Цей процес спостерігається тільки у перші 12-14 год. після настання смерті, а в подальшому практично стабілізується.

З поверхні розтину трупної плями стікає спочатку рідка, а потім густа кров. У стадії гіпостазу можливо повне переміщення трупних плям при зміні положення трупа і виникнення їх на найнижчих поверхнях тіла.

Після 12-годинного післясмертного періоду стадія гіпостазу поступово переходить у стадію стазу, яка триває майже до кінця другої доби після настання смерті. У цей час відбувається просякнення лімфи і міжклітинної рідини в судину, гемоліз еритроцитів, деструкція судин. Рідка частина крові дифундує через судинну стінку внаслідок чого кров густішає. У тканинах спостерігається протеоліз.

Колір трупних плям з темно-сіро-фіолетового на початку стазу змінюється на бурий, а межі трупних плям стають чіткішими.

Після дозованого натискання трупні плями бліднуть і поступово відновлюються, За тривалістю цього процесу стадію стазу поділяють на дві фази. Так, у І фазі стазу трупні плями відновлюються через 10-15 хв., а в ІІ – через 30-60 хв.

Якщо в цей час змінити положення, то трупні плями лише частково перемістяться нижче. Під час огляду такого трупа трупні плями виявляють на різних ділянках тіла. З поверхні розтину шкіри в ділянці трупних плям на початку стазу стікає кров’яниста рідина, потім вона виділяється одиничними краплями, а наприкінці стазу – можна лише видавити краплі густої крові. Як свідчать морфологічні дослідження крові, в цій стадії кількість еритроцитів збільшується в 3-4 рази і становить 8-10 млн. Це свідчить про згущення крові, тому ця стадія ще має назву стадії згущення.

Через 48 годин після настання смерті трупні плями переходять у стадію імбібіції, під час якої відбуваються протеоліз і петрифікація, а тканини просочуються гемолізованою кров’ю і сироваткою. Забарвлення трупних плям набуває буруватого відтінку, який переходить у сіро-зелений і зеленуватий колір. При дозованому натисканні колір трупних плям не змінюється. З розтину шкіри в ділянці плями ледве вдається видавити одиничні краплі крові.

У деяких випадках, коли на фоні трупних плям є синці, виникають утруднення щодо їх диференціювання. Для їх розмежування враховують те, що синці мають досить чіткі контури, розташовуються у місці дії тупого твердого предмета, де можливо виявити ще й припухлість тканин. Крім того, вони не змінюють свого забарвлення у разі дозованого натискання, а на розтині тканин виявляється згусток крові, який щільно пов’язаний з оточуючими тканинами і тому не змивається водою.

Поряд із розвитком трупних плям у внутрішніх органах розвиваються трупні гіпостази, при формуванні яких кров накопичується у найнижчих їх відділах, внаслідок чого внутрішні органи набувають темно-червоного кольору. Ці зміни внутрішніх органів є післясмертними, проте вони можуть симулювати зажиттєві хвороби або пошкодження. Тому в сумнівних випадках доцільно проводити гістологічне дослідження внутрішніх органів, в яких виявляються такі зміни.

Отже, на підставі наявності трупних плям, які є ранньою абсолютною ознакою смерті, можна встановити факт її настання, а за результатами їх лівороскопії і ліворометрії визначити давність настання смерті, положення трупа після смерті та можливість його зміни, характер предметів, на яких був розташований труп, а також з’ясувати швидкість процесу вмирання, а в деяких випадках, коли трупні плями мають невластивий їм колір, орієнтовно визначити причину смерті. Крім того, післясмертні зміни у внутрішніх органах – трупні гіпостази можуть симулювати зажиттєві пошкодження та хворобливі прояви, що потрібно враховувати і чітко їх диференціювати.

Трупне заклякання. Через 2-4 години після настання смерті в м’язовій тканині трупа починають розвиватися своєрідні зміни, які дістали назву трупного заклякання.

Безпосередньо після смерті тіло померлої людини розслаблюється, м’язи стають м’якими і кінцівкам можна надати будь-якого положення відносно тіла. У цей час родичі померлого звичайно намагаються якнайшвидше підготувати його до поховання. Після короткого періоду “спокою” м’язи поступово тверднуть і надати потрібного положення кінцівкам стає важко, і навіть неможливо. Поступово відбувається фіксація суглобів у тому положенні, в якому перебував труп, причому руки частіше дещо згинаються в ліктях, а ноги – у колінах. Зігнути або розігнути кінцівки у цей час дуже важко.

Насамперед трупне заклякання можна виявити в м’язах нижньої щелепи, потім – у м’язах шиї, тулуба, рук і ніг. Через 24 години після настання смерті воно стає найінтенсивнішим. Такий стан м’язів спостерігається 1-2 доби, після чого трупне заклякання поступово зменшується. Повністю трупне заклякання зникає у такій самій послідовності через 3-4 доби після настання смерті.

Є кілька теорій механізму розвитку трупного заклякання. За нейрогенною теорією (Eiselsberg, 1881), трупне заклякання кінцівки експериментальної тварини настає трохи пізніше, якщо їй перед смертю перерізати сідничний нерв. За коагуляційною теорією (Вruke, 1842, Kuhne, 1858) трупне заклякання настає внаслідок дії на міозин м’язів молочної кислоти, яка, накопичуючись, спочатку спричиняє його ущільнення, і м’язи стають щільними, а потім розчинення, внаслідок чого м’язи стають м’якими.

Гідратаційна теорія (Furth, 1911) грунтується на явищі осмотичного тиску, який створюють продукти розпаду глікогену – глюкоза і молочна кислота. Їх накопичення в м’язовій тканині призводить до залучення води у м’язи, внаслідок чого (за цією теорією) вони набухають і скорочуються. Коли молочна кислота вже не утворюється, вода виходить з м’язів і трупне заклякання поступово зникає.

За дегідратаційною теорією (Lассаsаgne i Маrtіn, 1899), розвиток трупного заклякання пов’язаний із зневодненням м’язової тканини внаслідок стікання рідини в найнижчі ділянки тіла трупа.

Всі ці теорії розкривають окремі ланки феномена трупного заклякання, фізико-хімічна основа якого, як тепер доведено, є комплексною і пов’язана насамперед, із значенням АТФ для зажиттєвого функціонування м’язової тканини.

В живому організмі енергія для м’язового скорочення утворюється внаслідок відокремлення фосфатних груп від АТФ і конвертації її в АДФ. При цьому з глікогену утворюється молочна кислота і вивільняється енергія. Деяка частина цієї енергії утилізується для конвертації АДФ у АТФ. Такий процес відбувається тільки за умов життя. Після смерті він припиняється, і кількість АТФ поступово зменшується за рахунок її деградації і в м’язах накопичується молочна кислота. Актин і міозин незворотно перетворюються у гель, внаслідок чого м’язи тверднуть і ущільнюються.

Молекулярна основа трупного заклякання полягає в тому, що через відсутність АТФ, яка з настанням смерті руйнується, поперечні зв’язки між філаментами актину і міозину не можуть розірватися і м’язове волокно стає напруженим. Крім того, припиняється активний транспорт іонів кальцію в саркоплазматичний ретикулум та не відбувається перехід міозину в енергетично активну конформацію.

Отже, всі чинники, які призводять до втрачання організмом енергетичних субстратів і діють на ресинтез АТФ та на швидкість її розпаду, впливають і на динаміку розвитку трупного заклякання.

Значно швидше воно виникає при підвищеній температурі навколишнього середовища, якщо у померлого були добре розвинуті м’язи. У трупів виснажених осіб, дітей і стариків, за умов низької температури і підвищеної вологості, а також у разі смерті від отруєння блідою поганкою або фосфором трупне заклякання виникає дуже повільно, або зовсім не виникає.

Процеси, які призводять до трупного заклякання, починають розвиватись майже одночасно у всіх м’язах трупа. Проте внаслідок парабіозу, проявляються вони неодночасно, а поступово, починаючи з тих м’язів, в яких швидко зникає АТФ.

Якщо трупне заклякання було порушене штучно, то воно не відновлюється, за винятком перших 10-12 год. після настання смерті. Проте, якщо у перші 10-12 год. після смерті механічним зусиллям розігнути руку, долоню або нижню кінцівку, то через деякий час у цих м’язах знову виникає трупне заклякання, але менш інтенсивне. Це явище може бути використане для надання тілу померлої людини іншої пози, ніж та, яка була після настання смерті.

Наявність трупного заклякання виявляється на місці події під час огляду трупа шляхом визначення щільності або розслаблення м’язів та можливості виконання пасивних рухів у суглобах кінцівок. За динамікою розвитку трупного заклякання можна орієнтовно визначити час настання смерті. На практиці ступінь трупного заклякання зіставляють з температурою тіла і стадією трупних плям. Так, якщо труп теплий і м’язи м’які й нещільні, то смерть могла настати не менше ніж 3 години тому. При наявності тепла у трупі і щільних м’язах, в яких почало розвиватись трупне заклякання, можна припустити, що від настання смерті минуло 3-8 год. Якщо труп холодний, а м’язи тугі і щільні, смерть могла настати 8-36 год. тому. І нарешті, коли труп холодний, а м’язи розслаблені, то це може означати, що смерть настала більше ніж 37 год. тому.

Якщо ж смерті передували судоми, був пошкоджений довгастий мозок, верхня частина спинного мозку або черевного стовбура, розвивається так зване каталептичне трупне заклякання, яке виникає відразу після настання смерті і фіксує позу тіла в її момент.

Трупне заклякання відбувається і в непосмугованих (гладких) м’язах внутрішніх органів. Наприклад, у шлунку воно проявляється чіткими складками слизової оболонки. Після зникнення трупного заклякання слизова оболонка стає рівною і гладкою, і може нагадувати зміни внаслідок атрофічного гастриту.

Особливості трупного заклякання потрібно враховувати при встановленні механізму смерті. Так, у момент смерті серце зупиняється в діастолі і його порожнини розширені та заповнені кров’ю. Внаслідок трупного заклякання серцевий м’яз стає щільним, його порожнини зменшуються, і післясмертна діастола переходить у післясмертну систолу, яка з часом, коли зникає трупне заклякання, знову переходить у повторну післясмертну діастолу. Якщо при дослідженні трупа людини, яка щойно померла, виявляють в’яле, переповнене кров’ю серце, можна говорити про паралітичний тип серця. Переповнена кров’ю права половина серця є ознакою гострої смерті, яка перебігала за типом асфіксії. Коли ж порожнини серця пусті, а серцевий м’яз перебуває в стані скорочення і напруження, що найчастіше спостерігається при смерті внаслідок травми.

Трупне заклякання є ранньою абсолютною ознакою смерті і фіксує післясмертну позу померлого, за ступенем його розвитку можливо визначити час настання смерті. В деяких випадках за наявністю і ступенем прояву трупного заклякання можна дійти висновку про ймовірну причину і механізм настання смерті. Треба враховувати, що розвиток трупного заклякання у внутрішніх органах може імітувати хворобливі зміни.

Охолодження трупа. Метаболічні процеси в організмі супроводжуються виробленням тепла, внаслідок чого тіло людини має певну температуру.

Після настання смерті перестають діяти регуляторні системи, різко уповільнюється метаболічна активність ї припиняється теплопродукція. Внаслідок цього температура тіла поступово знижується.

При звичайній кімнатній температурі труп охолоджується в середньому у перші 6 год. після смерті на 1 градус за годину, потім темп охолодження уповільнюється і становить уже 1 градус протягом кожних 1,5-2 год. післясмертного періоду. Різні ділянки тіла охолоджуються з неоднаковою швидкістю, наприклад, кисть – через 1-2 год., обличчя-через 2-4 год. У пахвових ділянках тепло може зберігатися протягом 6-8 год. після смерті. Якщо температура навколишнього середовища становить 16-20°С, повне охолодження трупа відбувається через 24-36 год. після настання смерті. За законом охолодження Ньютона, швидкість охолодження пропорційна різниці температур між тілом і середовищем, яке його оточує. Так, у теплі пори року трупне охолодження відбувається повільніше, ніж у прохолодні і взимку. Абсолютною ознакою смерті трупне охолодження вважають тоді, коли температура тіла становить 20°С, зниження її до цієї величини відбувається досить довго і до цього часу вже є трупні плями і трупне заклякання. Тому охолодження тіла як абсолютна ознака смерті має невелике значення. Якщо шкірні покриви досить швидко охолоджуються, то температура внутрішніх органів змінюється повільно, на неї менше впливають зовнішні чинники. Це дозволяє використовувати вимірювання їх температури для встановлення часу настання смерті. З цією метою застосовують глибоку термометрію внутрішніх органів і термометрію прямої кишки.

За допомогою глибокої термометрії із застосуванням електротермометра із спеціальними датчиками вимірюють температуру печінки, оскільки цей орган довго зберігає температуру та її показники суттєво не залежать від коливань температури навколишнього середовища.

На темп охолодження впливають різні чинники: маса тіла і ступінь розвитку підшкірної і жирової клітковини, співвідношення між масою і поверхнею тіла, яке відрізняється у дітей і дорослих, поза померлого, кліматичні умови і причина смерті.

Так, досить повільно охолоджується тіло огрядної людини, а також якщо померлий перебуває у позі калачиком, при наявності у померлого асциту, хвороби, яка супроводжується гіпертермією. У випадку смерті дітей від крововтрати або хвороб, які призводять до зажиттєвої гіпотермії, охолодження тіла відбувається швидко.

Процес охолодження тіла трупа досліджують у два етапи: спочатку пальпаторно, а потім за допомогою термометрії, для чого застосовують як електричні термометри з датчиками, так і звичайні ртутні або спиртові з точністю шкали не більш як 0,2°С.

Найпоширенішою є ректальна термометрія, яку проводять на місці виявлення трупа. Для цього вводять термометр у пряму кишку на 10-12 см і через 10 хв. визначають дані вимірювання. Через 1-2 год. вимірювання повторюють. Показники ректальної температури зіставляють із даними (Г.О.Ботезату і співавт., 1987), які враховують температуру навколишнього середовища.

Трупне висихання. Через кілька годин після настання смерті поступово починає проявлятися процес трупного висихання, зумовлений випаровуванням рідини з тіла померлого. Насамперед, трупне висихання спостерігається в тканинах, які за життя перебувають у вологому стані. Наприклад, склера очей, слизова оболонка і облямівка губ, зовнішні статеві органи, поверхня яких ущільнюється та набуває брунатного кольору.

Якщо очі трупа були відкритими, то в середньому через 5-6 год. на склері відповідно до меж відкритих повік виникають бурувато-жовті плями післясмертного висихання. За формою вони нагадують трикутник, який розташовується на райдужній оболонці, а вершина спрямована до кута ока. Це плями Лярше, який уперше їх описав у 1868 р. За умов швидкого випаровування вологи плями Лярше можуть виникати через 1,5-2 год. після смерті. Якщо ж труп перебуває у вологому приміщенні і випаровування вологи немає, то плями Лярше не утворюються. Їх наявність свідчить про те, що деякий час після смерті труп був з відкритими очима.

Інтенсивному висиханню піддається і рогівка, яка наприкінці першої доби після смерті мутніє, стає непрозорою. З її поверхні спостерігається злущення епітеліальних клітин, ступінь якого пов’язаний з давністю настання смерті.

Швидке трупне висихання спостерігається на ділянках шкіри, які ущільнились внаслідок тривалого натискання або на яких немає епідермісу. Такі ділянки зовнішньо мають вигляд воскових жовтувато або рудувато-червоних щільних плям, які нагадують пергамент, тому вони дістали назву пергаментних.

Пергаментні плями можуть утворюватися як із зажиттєвих, так і післясмертних пошкоджень шкіри. При розтині пергаментних плям, які утворились внаслідок висихання зажиттєвих пошкоджень, виявляють крововиливи. Це відрізняє їх від післясмертних пергаментних плям.

Внаслідок трупного висихання невеликі пошкодження добре розпізнаються, а ділянки висихання на губах, мошонці нагадують за своїм виглядом пошкодження.

Аутоліз. Після смерті внаслідок того, що реакція середовища організму стає кислою, відбувається активація гідролітичних ферментів, які починають діяти на тканини і перетравлювати їх. Цей процес дістав назву аутолізу і притаманний біологічним об’єктам. За умов аутолізу порушується структура клітин, вони набухають, втрачають ядра, мутніють. В подальшому органи і тканини розм’якшуються, стають в’ялими та просочуються плазмою крові.

Строки розвитку аутолізу у внутрішніх органах пов’язані насамперед з їх ферментною насиченістю. Так, досить швидко аутолізу піддаються надниркові, підшлункова і загрудинна залози, у новонароджених – шлунок. Вплив таких чинників, як підвищена температура і вологість навколишнього середовища, швидкий темп вмирання, гнійно-септичні процеси, серцево-судинні хвороби прискорюють аутоліз органів і тканин.

Зміни тканин внаслідок аутолізу можуть нагадувати хворобливі зміни, патологічний процес або пошкодження від дії дестуктивних отрут. Тому в таких випадках потрібно проводити гістологічне дослідження. З початком гнильних змін аутоліз припиняється.

**4. Пізні абсолютні ознаки смерті**

Пізніми називають трупні зміни, які виникають на 2-3-ю добу після смерті. Їх поділяють на дві групи: руйнівні і консервувальні. До руйнівних змін належать гниття, пошкодження трупа рослинами і тваринами, а до консервувальних – жировіск, муміфікація, торф’яне дублення, штучне консервування і збереження трупа в певних середовищах (в холоді, соляних чи інших розчинах).

Гниття трупа – це складний мікробіологічний процес, при якому за участю мікроорганізмів відбувається розпад органічних азотистих, головним чином білкових, речовин. Аеробна флора зумовлює швидкий перебіг гниття, тоді як анаеробна – повільний. Внаслідок гниття органічних речовин утворюються амінокислоти, органічні кислоти, сірководень, метан, аміак, вуглекислий газ, меркаптани, а також отруйні речовини – птамаіни, які за хімічними і фізіологічними властивостями нагадують алкалоїди, а також холін, бетаїн, путресцин, кадаверин, його ізомери, нейридин та саприн. Газоподібні продукти гниття переходять у повітря, розчинні – всмоктуються у землю, і з часом від білкової маси нічого не залишається.

Процеси гниття перебігають з різною інтенсивністю, яка зумовлюється рядом чинників. Так, найінтенсивніше воно відбувається при температурі +25-35°С. За умов низької (0°С) і високої (+60°С) температури гниття припиняється. Інтенсивність гниття залежить також від середовища, в якому воно відбувається. Так, на повітрі гниття відбувається особливо швидко, у воді в 2 рази, а в землі у 8 разів повільніше, ніж на повітрі. Прискорюють процес гниття масивні пошкодження шкіри, інфекційні хвороби тривала агонія. Якщо ж смерть настала внаслідок кровотечі, отруєння чадним газом, миш’яком, то швидкість гниття уповільнюється.

Гниття складається з трьох етапів – утворення газів, розм’якшення тканин та їх розчинення.

З настанням смерті в травному каналі і дихальних шляхах внаслідок гниття утворюються гнильні гази, які вже наприкінці доби виходять у повітря з отворів трупа. У цей час від трупа можна відчути специфічний запах сірководню.

Перші наявні ознаки гниття з’являються у товстій кишці, внаслідок чого через 24-36 год. після смерті виникає зелене забарвлення шкіри, передньої черевної стінки в правій підчеревній ділянці тіла трупа. Воно зумовлюється тим, що сірководень, який утворився у товстій кишці, сполучається з гемоглобіном із утворенням сульфгемоглобіну. Далі залізо, яке вивільняється при розпаді гемоглобіну, сполучається з сірководнем і інтенсивність зеленого забарвлення посилюється. На 3-5-у добу воно поширюється по всьому животу і переходить на статеві органи. У цей же час трупні плями набувають брудно-зеленого кольору. Шкіра трупа повністю стає зеленою в середньому на 8-12-у добу після смерті.

Внаслідок поширення мікроорганізмів по судинах на 3-4-у добу виникає гнильна венозна сітка в ділянці живота і стегон. Поступове накопичення гнильних газів у черевній порожнині призводить на 4-5-у добу до різкого здуття живота. Гнильні гази, поширюючись підшкірною клітковиною, спочатку спричиняють утворення у ній гнильної емфіземи підшкірної жирової тканини, а надалі всіх тканин, внаслідок чого на 2-му тижні після смерті тіло трупа набуває величезних розмірів. Поряд із гнильною емфіземою виникають гнильні пухирі з рідиною, які лопаються та оголяють розташований під епідермісом шар шкіри.

У цей час із отворів рота, носа, відхідника, статевої щілини, гнильних пухирів і тканин витікає брудно-червона сукровиця. На 3-му місяці після смерті розміри гнильно зміненого трупа зменшуються, а внутрішні органи і тканини перебувають у стані гнильної деструкції. Вони стають пінявими, брудно-зеленого кольору і, поступово розпадаючись, нагадують напіврідку слизьку масу. Проте гниття внутрішніх органів відбувається нерівномірно. Насамперед воно починається у кишках, потім переходить на печінку, селезінку, кров, мозок, підшкірну жирову клітковину. Досить повільно гниють нирки, сечовий міхур, серце, судини і несептична матка.

Протягом 2 місяців (якщо смерть настала влітку) або протягом року (в разі смерті взимку) відбувається часткове скелетування трупа, проте зв’язковий апарат ще зберігається. Якщо ж труп лежить на землі, то через 1-3 роки відбувається повне його скелетування.

Гнильні зміни тканин трупа відбуваються послідовно, проте вплив різних чинників (зовнішніх і внутрішніх) може порушувати середній темп і послідовність розвитку гниття.

Таким чином, середні строки розвитку гниття трупа дозволяють встановити давність настання смерті. Крім того, на гнильно змінених трупах можна виявити тілесні пошкодження та деякі хворобливі зміни.

Пошкодження і знищення трупів комахами, тваринами, птахами. За природних умов у біологічному розпаді тіла трупа поряд з мікроорганізмами беруть участь ще й мухи, комахи, великі тварини – некрофаги, птахи, рослини. Під час розпаду трупа відбувається зміна популяцій різних організмів. Якщо гниття трупа відбувається на повітрі і труп перебуває на грунті, то в ньому виникають умови, які забезпечують своєрідний мікроклімат (температура до 49°С і вологість) для комах-некробіонтів, які дістали назву ентомофауни трупа.

Окремий розділ судової медицини – судова ентомологія вивчає біологію некробіонтів, їх місце і роль у процесі біологічного розпаду трупа, вплив на їх життєдіяльність чинників, які належать до умов перебування трупа.

В середньому після третьої доби від настання смерті, коли відбувається інтенсивне гниття трупа, у місцях його природних отворів (очі, рот, ніс) та у ділянках пошкоджень мухи починають відкладати сотні тисяч яєць, які через 10-30 год. перетворюються в личинки. Вони досить швидко знищують основну масу м’яких тканин трупа – новонародженого за 10-12 діб, дорослої людини за 3-4 тижні. Далі личинки мух перетворюються у лялечки, а через 2 тижні – в мух. Таким чином, розвиток мух при температурі +15-20°С відбувається протягом 3 тижнів.

Крім личинок мух у розпаді трупа беруть участь жуки, які замінюють популяцію мух. Популяція жуків перебуває на трупі в середньому 504 доби і за цей час знищує м’які тканини, які ще залишились.

Протягом цього терміну розпад трупа триває внаслідок життєдіяльності мікроорганізмів і плісеневих грибів.

Після того, як з трупа зникають жуки-некробіонти, його подальший розпад спричиняється мікроорганізмами, діяльність яких за 27-976 діб залежно від температурних умов перебування трупа, призводить до розпаду скелета на окремі кістки. Через 4-5 років після смерті відбувається розпад і кісток.

Якщо труп перебуває в лісі, на відкритій місцевості, у приміщенні, воді, він може пошкоджуватись або знищуватися свійськими чи морськими тваринами і птахами. Встановлення експертом факту пошкоджень трупа тваринами або птахами не становить значних труднощів. Так, наприклад, коти і собаки можуть спричиняти як значні дефекти шкіри і м’язів з нерівними велико і дрібнозубчастими краями, так і неправильно овальної форми рани переважно на лиці, передній і бічній поверхні шиї, кистях рук.

Пошкодження, які спричиняють дикі тварини (вовки, кабани, лисиці) можуть нагадувати травми від колючих і ріжучих предметів. Проте по краях цих пошкоджень вдається виявити сліди від передніх зубів тварини, яка намагалась відірвати частини тканин трупа. Досить характерними для лисиць та інших хижаків є великі дефекти всіх м’яких тканин на тулубі і кінцівках майже до повного їх скелетування.

Післясмертні пошкодження часом спричиняють і птахи, найчастіше ворони. Вони можуть викльовувати очі та ділянки тканин у вигляді круглястих або вікончастих отворів значної глибини діаметром 4-5 см.

Часто трупи людей пошкоджуються гризунами – щурами і мишами, які об’їдають відкриті частини тіла. Такі пошкодження мають форму, близьку до овальної, та дрібнофестончасті краї.

Якщо труп перебуває у воді, його можуть пошкоджувати риби, раки та інші представники водяної фауни. Причому частини тіла, що прикриті одягом, як правило, не пошкоджуються. Ступінь пошкодження трупа залежить від тривалості перебування його у воді, пори року і фауни водяного середовища. Так, у морі різко змінити зовнішній вигляд трупа вже через кілька днів його перебування у воді здатні восьминоги. Череп і кінцівки трупа можуть бути повністю скелетовані, довгі трубчасті кістки поламані, на мацерованій шкірі наявні численні дефекти з зазубреними краями, а внутрішніх органів може не бути. Для пошкоджень, спричинених акулами, характерна багаторядність, рани мають вигляд гострих кутів із скошеними верхніми і підритими нижніми краями та гострими кінцями. Часом такі пошкодження можуть переходити у різні за розміром рвані рани.

Пошкодження, спричинені тваринами і птахами, можуть нагадувати зажиттєві травми. Проте при їх гістологічному дослідженні ніколи не виявляють ознак зажиттєвої травми. Крім того, тварини і птахи, знищуючи м’які тканини трупа, руйнують труп та пошкодження, які могли бути на трупі, внаслідок чого вигляд зажиттєвих травм може різко змінюватися або вони можуть зовсім зникати.

Таким чином, ентомофауна трупа є важливим компонентом, який забезпечує його біологічний розпад, а вивчення її популяцій дозволяє встановити час заселення ними трупа і давність настання смерті. Відомості про пошкодження тканин трупа гризунами, птахами або великими тваринами допомагають визначити сезон потрапляння трупа в ці умови і місце його виявлення.

Консервування трупів належить до пізніх трупних змін. Після смерті в деяких випадках звичайний перебіг трупних змін порушується і за певних умов внаслідок дії відповідного поєднання природних і штучних чинників трупні зміни набувають характеру консервувальних і труп може тривалий час зберігатися.

Так, вплив природних чинників може приводити до розвитку муміфікації, жировоску, торф’яного дублення тощо.

Муміфікація виникає за умов сухого середовища, достатньої вентиляції повітря і підвищеної температури. Тому найчастіше вона відбувається влітку, коли труп перебуває на горищі, в сухому піщаному грунті або склепі. Початкові прояви муміфікації можуть спостерігатися у строк від 2 тижнів до 2 місяців. Повна ж муміфікація трупів різної маси і вгодованості може тривати від 1 до 12 місяців. Досить швидко муміфікуються трупи новонароджених і виснажених осіб. При муміфікації труп втрачає всю рідину і висихає, внаслідок чого його маса може становити до 1/10. Шкіра муміфікованого трупа стає буро-брунатною, набуває інтенсивної пергаментної щільності. Внутрішні органи також змінюються: зменшуються, стають сухими, безформними, часом плівчастими, внаслідок чого розпізнати їх неможливо.

На муміфікованих трупах довго зберігаються травматичні пошкодження. На них майже завжди є численні сліди перебування жуків-шкіроїдів, різної форми і розміру, з дрібнозубчастими краями. Такий їх характерний вигляд дозволяє виключити їх травматичне походження.

У стані муміфікації зберігається зовнішній вигляд трупа, що дозволяє встановити його стать, зріст, вік, індивідуальні особливості і завдяки цьому в деяких випадках провести його розпізнавання.

Проведене в 1988–1991 рр. науковими співробітниками Національного медичного університету (І.О.Концевич, Б.В.Михайличенко, С.С.Бондар, І.А.Федотова, Л.І.Остапюк, Т.В.Топчій, О.З.Ло-пушенко та ін.) дослідження мумій, що зберігаються в Києво-Печерському заповіднику, незважаючи на багатовікову давність їх поховання, дозволило встановити статеву, вікову приналежність, зріст, виявити патологічні зміни і пошкодження кісткової системи та інші патологічні процеси. Цікавим є те, що в муміфікованих шкірних покривах частково зберігається їх гістологічна структура, а також такі речовини, як хімічні елементи, біогенні аміни (гістамін, серотонін), простагландини, гепарин та амінокислоти.

Жировіск. В умовах значної вологості при відсутності або нестачі повітря тканини трупа перетворюються у жировіск. Під час хімічних змін, які відбуваються в трупі, жири розкладаються на гліцерин і жирові кислоти – олеїнову, пальмітинову і стеаринову. Розчинні у воді гліцерин та олеїнова кислота вимиваються з трупа водою. В той же час пальмітинова і стеаринова кислоти сполучаються із солями лужних і лужноземельних металів. При цьому, якщо виникають сполуки цих жирових кислот із натрієм і калієм, то утворюється жировіск драглистої консистенції. У разі сполучення жирових кислот з кальцієм і магнієм утворюється щільний жировіск сірувато-білого кольору з сальним блиском і запахом згірклого сиру.

Утворення жировоску починається вже через 2-3 місяці перебування трупа у відповідних умовах. Повністю всі тканини і органи перетворюються в жировіск у середньому через рік. У початкових стадіях жировіск нагадує тьмяне, згіркле масло з неприємним запахом. Через кілька років він стає сіро-білим і крихким, сироподібним, із незначним запахом. Досить часто ці дві стадії перебігають майже одночасно.

За умов утворення жировоску значно краще зберігаються органи і тканини багатьох ділянок тіла, ознаки зажиттєвих пошкоджень, хворобливі зміни та деякою мірою зовнішній вигляд трупа, що дозволяє проводити ідентифікацію особи.

Торф’яне дублення виникає в разі перебування трупа в болоті або грунті, де є гумусні кислоти. Під їх впливом і дією таніну шкіра трупа стає щільною, темно-бурою, внутрішні органи значно зменшуються, а мінеральні солі кісток розчиняються і поступово вимиваються. Внаслідок цього кістки скелета стають м’якими, гнучкими, легко ріжуться, а за консистенцією нагадують хрящі.

Торф’яне дублення фіксує пошкодження, які є на трупі, і дозволяє проводити ідентифікацію особи.

Труп може зберігатися і за інших умов, коли припиняється його гниття наприклад, труп перебуває в середовищі з високою концентрацією солей, у нафті, при низькій температурі навколишнього повітря, що часто буває взимку або в географічних регіонах з арктичним кліматом і в умовах вічної мерзлоти. Це має важливе значення для слідства і дозволяє судово-медичному експерту встановити характер пошкоджень, причину смерті та орієнтовно визначити час її настання.

Штучне консервування трупів. У стародавні часи було прийнятним зберігати трупи від гниття шляхом їх бальзамування.

Найповніші відомості про бальзамування в Стародавньому Єгипті є в другій книзі Геродота, де він описує три класи бальзамування тіл померлих. За першим класом вона проводилась особливо ретельно. Спочатку через природні отвори вилучали частину мозку. Далі через розріз у пахвинній ділянці вилучали внутрішні органи, а черевну порожнину промивали пальмовим вином, розтертими пахощами, миррою, касією. Після цього тіло поміщали в їдкий натрій (каустичну соду), а потім загортали в тканину, яку змащували камеддю.

За другим класом у черевну порожнину та пряму кишку впорскували кедрову олію з подальшою обробкою тіла їдким натром. Олія розкладала всі внутрішні органи, а їдкий натрій – м’язи. Від покійника залишались тільки шкіра і кістки.

За третім класом бальзамування в черевну порожнину вливали сік редьки, а тіло обробляли їдким натрієм.

Крім того, є відомості, що для муміфікації труп обробляли медом, смолою, дьогтем та іншими речовинами.

У ХVІ-ХVІІ ст. в Європі для бальзамування трупів використовували речовини, до складу яких входили сіль, морська сіль, галуни, алое, ароматичні смоли. Поверхню трупів обробляли воском, лаком, кедровою олією, камеддю.

У XIX ст. до складу бальзамуючих речовин почали включати сулему, миш’як, галуни, цинку хлорид, свинцю ацетат, алюміній, камфору, карболову, борну, саліцилову кислоти, тимол, а також гліцерин, хлороформ та етиловий ефір.

З другої половини XIX ст. почали використовувати формалін, який був відкритий у 1859 р. Бутлеровим. У подальшому поширились методи фіксації тканин у формаліні, спирті, гліцерині.

Для нетривалого збереження тіл померлих тепер застосовують їх бальзамування шляхом введення у кровоносну систему або порожнини тіла трупа хімічних речовин, дія яких запобігає гниттю, наприклад, формаліну (10 %), суміші формаліну із спиртом (1:1). Для зменшення трупного запаху до бальзамуючих речовин додають деякі есенції. Після обробки м’яких тканин речовинами, які не випаровуються, наприклад гліцерином, тіло залишається м’яким і зовнішньо нагадує початковий стан після смерті.

**5. Визначення давності настання смерті**

Перебіг післясмертних процесів дозволяє визначати давність настання смерті, тобто період між часом настання смерті і дослідженням трупа. При цьому враховують як динаміку трупних явищ, так і результати лабораторних досліджень тканин, органів і рідин трупа, які дають можливість об’єктизувати експертні висновки.

Насамперед визначити давність настання смерті можна за динамікою трупних змін – вимірюванням температури тіла, дослідженням трупних плям, трупного заклякання. Вважають, що встановити давність настання смерті за допомогою глибокої термометрії внутрішніх органів можна з точністю до 1-1,5 год., а шляхом двозонального динамометричного дослідження трупних плям – до 1-2 год. Трупне заклякання є відносною ознакою для визначення терміну настання смерті. Проте його відсутність свідчить, що давність настання смерті становить менш як 2-4 год. або перевищує 3 доби.

Для визначення давності настання смерті можуть бути застосовані також суправітальні реакції, які грунтуються на явищі функціонування деяких тканинних структур і клітин після смерті, м’язів, потових залоз, сперматозоїдів. Певний час після смерті глікоген може використовуватись як енергетичний субстрат, внаслідок чого м’язи та інші тканини можуть реагувати на подразнення. Так, у ділянці механічного подразнення м’язів тупим твердим предметом виникає феномен ідіомускулярної пухлини, який є саркоплазматичною м’язовою контрактурою і спостерігається протягом 6 год. після смерті.

М’язова тканина досить чітко реагує й на електричне подразнення. Так, реакція м’язів очей та нижніх кінцівок спостерігається протягом 12-24 год. після смерті. В той же час досить швидко знижується електрична активність м’язів шиї і лиця. Тепер для дослідження реакції м’язів на електричне подразнення з метою визначення давності настання смерті у судово-медичній практиці рекомендується використовувати спеціальний пристрій генератор тестових впливів, розроблений В.В.Білкуном (1989).

Реакція м’язів на подразнення хімічними засобами може спостерігатися протягом 24 год. після смерті. Так, внаслідок скорочення м’яза райдужної оболонки очей можна зареєструвати реакцію зіниць, яка характеризується їх звуженням при закапуванні розчину пілокарпіну і розширенням – від розчину атропіну.

Важливу роль у визначенні часу настання смерті відіграє дослідження вмісту травного каналу, якщо відомий час останнього приймання їжі. Так, якщо у шлунку неперетравлена їжа, то вона була прийнята не пізніше як за 2 год. до смерті. Якщо шлунок пустий, то перед смертю їжа не приймалась протягом 2 год. Залежно від характеру їжі вона перебуває у шлунку від 1,5 до 4 год., а потім евакуюється у дванадцятипалу кишку.

Імовірну давність настання смерті можна визначити також за наповненням сечового міхура. Якщо він пустий, то найбільш імовірно, що смерть настала на початку ночі, а якщо наповнений сечею – то вранці.

Рухливість сперматозоїдів у трупа спостерігається протягом 10-83 год. після настання смерті.

Визначити давність настання смерті можна і за пізніми трупними змінами, особливо гнильними, та стадією розвитку ентомофауни на трупі, зіставляючи їх із середніми показниками.

Останнім часом проводяться інтенсивні пошуки критеріїв давності настання смерті за результатами лабораторного дослідження органів, тканин і рідин трупа. Так, розроблено (Ю.Д.Мельников. В.Г.Науменко, 1981) модельні зміни активності у внутрішніх органах дегідрогеназ, трансаміназ, протеаз, коферментів і субстратів гліколітичного та окислювального обмінів. За допомогою біохімічного дослідження органів і рідин трупа – крові, цереброспі¬ нальної та синовіальної рідини, випоту перикарда – встановлені посмертні зміни вмісту глікогену, вітамінів, нуклеїнових кислот, білків, молочної кислоти, залишкового азоту, хімічних елементів (фосфор, сірка, калій, натрій, хлор, магній, кальцій) залежно від давності настання смерті (Г.Ботезату, І.В.Буромський, Г.Н.Назаров, Т.В. Хохолева, 1980-1987). Такі дослідження можна використовувати як додаткові при визначенні терміну давності.

Певну інформацію про термін настання смерті надає і метод “білкового годинника”, який грунтується на закономірності післясмертних змін вмісту амінокислот у тканинах трупа. Так, за життя молекули амінокислот перебувають у L-формі, а після смерті з часом перетворюються у свої ізомери – Д-форму. Це явище дістало назву рацемізації. За результатами співставлення вмісту L- і Д- ізомерів (наприклад, аспарагінової кислоти) із швидкістю рацемізації можна визначити, скільки часу минуло після смерті.

Проведено дослідження (А.Ф. Рубіжанський і співав., 1978–1995) щодо визначення давності поховання за залишками кісток та макро- і мікроскопічними ознаками їх розпаду.

Крім того, проводяться роботи із створення математичних моделей трупних змін, динаміки вмісту у трупі деяких речовин, а також спеціальних формул, які дозволяють враховувати чисельність індивідуальних ознак, внутрішніх і зовнішніх умов, які впливають на перебіг післясмертних змін трупа.

Наведені методи встановлення давності настання смерті ще не набули значного поширення в судово-медичній практиці, оскільки їх використання потребує апробації на значному секційному матеріалі та необхідного устаткування.

**ЛЕКЦІЯ №7. ПСИХІАТРИЧНА ЕКСПЕРТИЗА УЧАСНИКІВ СУДОВОГО ПРОЦЕСУ**

**1. Судово-психіатрична експертиза переслідуваного**

Здатність психічно нормальної людини нести відповідальність за вчинене нею, тобто бути осудною, забезпечується нормальним станом її психічної діяльності.

Психічно нормальна людина спроможна розуміти те, що вона робить. При вчиненні кримінального правопорушення вона усвідомлює його суспільну небезпеку, здатна передбачити наслідки своїх дій і утриматися від суспільно небезпечного діяння. Вона може керувати своїми діяннями та усвідомлювати їх.

Регулювання всієї складної системи людських діянь другою сигнальною системою виявляється у здатності обмежувати, гальмувати свої потяги, бажання та емоційні реакції. Це здійснюється шляхом вироблення умовного гальмування. Такий характер вищої нервової діяльності людини дає їй, за словами І. П. Павлова, можливість, а отже й обов'язок, пізнавати себе і, користуючись цим знанням, тримати себе на висоті свого становища.

Поняття неосудності викладено у ч. 2 ст. 19 «Осудність» КК України, згідно якої, у стані неосудності особа не може усвідомлювати свої дії (бездіяльність) або керувати ними внаслідок хронічного психічного захворювання, тимчасового розладу психічної діяльності, недоумства або іншого хворобливого стану психіки.

У той же час, аналогічний психічний стан фізичної особи у Цивільній галузі права України вирішується значно у меншому обсязі, коли, згідно ст. 39 «Визнання фізичної особи недієздатною» ЦК України, фізична особа може бути визнана судом недієздатною, якщо вона внаслідок хронічного, стійкого психічного розладу не здатна усвідомлювати значення своїх дій та (або) керувати ними.

У даному випадку вказано лише стійке хронічне психічне захворювання і відсутні інші психічні вади – тимчасовий розлад психічної діяльності, недоумство та інший хворобливий стан психіки особи, які визначають в кримінальному судочинстві неосудність особи, а, значить, мають визначати й недієздатність фізичної особи у цивільному судочинстві, що виглядає надто алогічним.

Одній й ті ж психічні стани фізичної людини, тим більше неосудність чи недієздатність фізичної особи, у будь-якому антиделіктному виді судочинства мають бути обумовлені однаковим переліком психічних вад і повинні мати аналогічний порядок встановлення такого психічного стану фізичної особи.

Судово-медична, кримінально-правова і цивільно-правова навчальна література містять в собі загально визнаний традиційний підхід, згідно якого, визначення стану осудності та неосудності чи дієздатності и недієздатності фізичної особи містить в собі два критерії: медичний та юридичний. В одному з науково-практичних коментарів до КК України, А. А. Музика вказує, що осудність характеризується двома критеріями - медичним (біологічним) та юридичним (психологічним). Медичний критерій визначає здоровий стан психіки особи, відсутність певних психічних захворювань, недоліків розумового розвитку. Юридичний критерій полягає у здатності особи усвідомлювати характер своїх суспільно небезпечних дій (бездіяльності) та керувати ними.

Аналогічним чином коментується поняття осудності та неосудності й в інших кримінально-правових джерелах.

В судово-медичних і судово-психіатричних навчальних джерелах поняття медичного та юридичного критеріїв визначається більш широко. В одному з навчальних посібників із судової медицини і судової психіатрії підкреслюється, що при визначенні неосудності враховують два взаємопов'язаних критерії - медичний та юридичний.

Медичний критерій неосудності характеризується широким колом психічних захворювань та психічних аномалій і становить собою чотири узагальнені групи психічних розладів:

1. Хронічне психічне захворювання.

2. Тимчасовий розлад психічної діяльності.

3. Недоумство.

4. Інший хворобливий стан психіки.

Хронічне психічне захворювання (шизофренія, епілепсія, прогресуючий параліч та ін.) - це постійний розлад психіки, що характеризується тривалим перебігом, поступовим ускладненням хворобливого процесу, тенденцією до прогресування, що призводить до глибоких стійких змін особистості хворої особи.

Тимчасовий розлад психічної діяльності - це різні за тривалістю хворобливі процеси, що характеризуються раптовістю, швидким розвитком і завжди завершуються одужанням. Вони можуть тривати від кількох хвилин, годин (це гострі, раптові та короткочасні розлади психіки, так звані виключні стани) до кількох тижнів, місяців, іноді років. Тому для цієї групи психічних розладів тривалість перебігу захворювання не основна особливість.

Основна особливість полягає у принциповій можливості повного одужання, що при хронічних психічних захворюваннях практично неможливо.

У групу тимчасового розладу психічної діяльності входять такі розлади психічної діяльності:

1. Патологічний афект.

2. Патологічне сп'яніння.

3. Алкогольний делірій.

4. Дисоціативні (конверсійні) розлади:

4.1. Конверсійна істерія.

4.2. Істеричний психоз.

4.3. Дисоціативний ступор.

4.4. Транс.

4.5. Психогенна афонія.

4.6. Сплутаність свідомості.

4.7. Сутінкові стани та ін.

Недоумство - незворотне, стійке, глибоке зниження пізнавальної та розумової діяльності в поєднанні з порушеннями пам'яті, змінами особистості та відсутністю здатності критично мислити через хворобу мозку (травми, інфекції, інтоксикації, неповний розвиток психіки внаслідок порушення генетичних, ендокринних, обмінних процесів та ін.).

Розрізняють недоумство:

1. Вроджене (олігофренія).

2. Набуте.

Інший хворобливий стан психіки - це різні істотні зміни психіки людини (психопатії, інфантилізм, неврози та ін.), що не належать до перших трьох груп.

Медичний критерій неосудності вважається додатковим, який є лише основою юридичного критерію. За наявності медичного критерію тільки постає питання про неосудність, а остаточно встановлюється за наявності юридичного критерію.

Юридичний критерій неосудності має дві ознаки, що випливають з поняття неосудності:

1. Інтелектуальну, тобто нездатність особи усвідомлювати значення своїх дій.

2. Вольову, тобто нездатність особи керувати своїми діями.

Вольова ознака характерна для такого психічного стану особи, коли вона розуміє суспільне значення діяння, але нездатна через хворобу керувати собою, бо її воля пошкоджена. Особа в такому стані не може втриматися від діяння, не може зупинити себе, або не може рухатися, діяти, коли це необхідно. Для наявності юридичного критерію неосудності досить однієї з двох ознак - інтелектуальної або вольової.

Юридичний критерій визначає основний зміст неосудності, засвідчуючи, що особа не може усвідомлювати свої дії (бездіяльність) або керувати ними. Для того щоб визнати особу неосудною, треба встановити наявність у неї хоча б однієї з ознак юридичного критерію (інтелектуальної чи вольової) та однієї ознаки медичного критерію (хронічне психічне захворювання, тимчасовий розлад психічної діяльності, недоумство або інший хворобливий стан психіки). Тільки сукупність цих ознак – однієї медичної та однієї юридичної – становить поняття і підстави неосудност.

Аналогічним чином визначається поняття осудності та неосудності і медичного та юридичного критерію й у низці інших джерел із судової психіатрії.

Викладені традиційні судово-медичні та правові підходи виглядають недостатньо обгрунтованими. Дійсно, другий критерій є юридичним. Хоча під ним, посилаючись на ст. 19 КК України, мають на увазі, як видно із наведених прикладів із судово-медичних та кримінально-правових джерел, власне правовий, а не юридичний критерій.

Судова медицина та судова психіатрія, на відміну від медицини та психіатрії, є вже відповідно медико-юридичною та психіатрично-юридичною науками і всі розроблені ними положення є як медичними та психіатричними, так й у певному сенсі юридичними, але не власне правовими, у даному випадку - положеннями Кримінальної галузі права України.

І якщо прийняти до уваги фактично застосований акцент на одному з критеріїв осудності та неосудності як на власне правовому, а не на психіатрично-юридичному, то даний підхід й виглядає недостатньо виваженим. Й у цьому випадку, логічно виникає питання, як юрист-правознавець може зрозуміти, чи міг переслідуваний усвідомлювати свої дії (бездіяльність) або керувати ними внаслідок певних психічних захворювань чи станів, якщо не розуміти на рівні психіатра відповідну характеристику цих психічних захворювань чи станів?

Відповідь на дане питання, так на медичний і так званий юридичний критерії осудності та неосудності відноситься до спеціальних знань судового психіатра, а не юриста-правознавця.

У цьому аспекті варто знати, що не кожна психічно хвора особа є неосудною і для кращого розуміння даного висновку доцільно запам’ятати наступний вислів:

«Кожна неосудна особа є психічно хворою, але не кожна психічно хвора особа є неосудною, що в кримінальному судочинстві встановлюється висновком лише стаціонарної судово-психіатричної експертизи».

Стан неосудності особи встановлюється на час вчинення діяння і для кожного діяння особи, хоча й об’єднаних в одну кримінальну справу.

Згідно п. 3 ч. 2 ст. 242 КПК України, з метою визначення психічного стану підозрюваного за наявності відомостей, які викликають сумнів щодо його осудності, обмеженої осудності; має бути призначена експертиза.

За ч. 3 ст. 19 КК України, стан неосудності особи встановлюється і на будь-який час, який триває після вчинення певного діяння і до винесення обвинувального вироку, що також може понести необхідність застосування до такої особи примусових заходів медичного характеру.

Згідно п. 1 Порядку проведення судово-психіатричної експертизи, така експертиза призначається органами досудового слідства та суду і проводиться з метою відповіді на питання, що виникають під час провадження адміністративних, кримінальних та цивільних справ з приводу психічного стану особи.

Викладена підстави для призначення судово-психіатричної експертизи не є достатньо чіткими та такими, які можуть розмежувати судово-психіатричну та судово-психологічну експертизу, предметом обох з яких є психічний стан людини.

Більш правильно у цьому відношенні говориться в Законі України «Про психіатричну допомогу», згідно ст. 11 якого, психіатричний огляд проводиться з метою з'ясування: наявності чи відсутності в особи психічного розладу, а у відповідності із ст. 1 даного закону, психічні розлади – розлади психічної діяльності, визнані такими згідно з чинною в Україні Міжнародною статистичною класифікацією хвороб, травм і причин смерті, що на цей час має розглядатися як Міжнародна класифікація хвороб 10 перегляду.

Виходячи з викладеного, доцільно наголосити на тому, що предметом судово-психіатричної експертизи є вади психіки (психічні захворювання), а предметом судово-психологічної експертизи є особливості психіки малолітньої особи чи іншої психічно здорової людини, яка знаходиться у стані алкогольного, наркотичного, токсичного чи іншого сп’яніння, інші особливості психічного стану психічно здорової особи.

Згідно п. 8 Порядку проведення судово-психіатричної експертизи. об'єктами такої експертизи є:

1. Підозрювані, стосовно яких в органів дізнання та слідства виникли сумніви щодо їх психічної повноцінності.

2. Обвинувачені та підсудні, стосовно яких в органах слідства та суду виникли сумніви щодо їх осудності або можливості за психічним станом брати участь у слідчих діях чи судовому засіданні.

3. Свідки і потерпілі, стосовно яких в органах слідства та суду виникли сумніви щодо їх психічної повноцінності.

4. Потерпілі, стосовно яких вирішується питання про взаємозв'язок змін у їхньому психічному стані зі скоєними щодо них протиправними діяннями (безпорадний стан та заподіяння шкоди здоров'ю).

5. Позивачі, відповідачі та інші особи, стосовно яких вирішується питання про їхню дієздатність.

6. Позивачі, стосовно яких вирішується питання про їх психічний стан у певні проміжки часу, про обґрунтованість установленого раніше психіатричного діагнозу та прийнятих щодо них медичних заходів.

7. Матеріали кримінальної або цивільної справи, медична документація, аудіовізуальні матеріали та інші відомості про психічний стан особи, відповідно якої проводиться експертиза.

У даному випадку також допущені певні принципові помилки. По-перше, об’єктом судово-психіатричної експертизи є не власне певні особистісні джерела доказів, а хронічні чи тимчасові вади їх психіки. По-друге, об’єктами судово-психіатричної експертизи можуть бути матеріали не лише кримінальних та цивільних, а й адміністративних, трудових та інших справ про відповідні правопорушення.

На стаціонарну судово-психіатричну експертизу переслідуваного (підозрюваного, обвинуваченого) можуть бути поставлені такі питання:

1. Чи хворіє особа яким-небудь психічним захворюванням?

2. Якщо хворіє, то яким саме?

3. Чи була вона осудна у момент вчинення даного кримінального правопорушення?

4. Якщо переслідуваного (підозрюваного, обвинуваченого) визнано хворим і неосудним, то які примусові заходи медичного характеру до нього мають бути застосовані?

Коли особа, яка вчинила кримінальне правопорушення у стані психічного здоров'я, а у процесі досудового розслідування чи судового слідства стала психічно хворою, то вона не може розуміти значення і результати проведених з нею отримуючих, дотримуючих слідчих, судових та інших процесуальних дій і того, що відбувається на досудовому слідстві та у суді.

У такому випадку на стаціонарну судово-психіатричну експертизу ставляться такі питання:

І. Чи має підекспертний яке-небудь психічне захворювання?

2. Якщо має, то чи можна проводити з ним слідчі (розшукові) дії (допит, одночасний допит двох чи більше раніше допитаних осіб, уточнення та/чи перевірка показань на місці, слідчий експеримент та ін.)?

3. Чи може дана особа за своїм психічним станом постати перед судом, якщо слідство у справі закінчено?

4. Якщо переслідуваний є психічно хворим і він перебуває у такому стані, що слідчі (розшукові) дії з ним проводити не можна (чи він не може постати перед судом в наслідок стану неосудності чи обмеженої осудності), то яких заходів медичного характеру він потребує?

Поряд з цим не варто забувати, що, згідно ч. 3 ст. 242 КПК України, примусове залучення особи (як переслідуваної особи, так й свідка, потерпілого чи іншого особистісного джерела доказів) для проведення медичної або психіатричної експертизи здійснюється за ухвалою слідчого судді чи суду.

Згідно п. 1 Порядку проведення судово-психіатричної експертизи, дана експертиза має призначатися у відділення, що створюється управлінням чи департаментом охорони здоров'я у складі психіатричної лікарні як один з її структурних підрозділів або в складі Центру судово-психіатричної експертизи, який є юридичною особою, а у відповідності із п. 2 даного Порядку, судово-психіатрична експертиза проводиться в Українському науково-дослідному інституті соціальної і судової психіатрії та наркології МОЗ України, центрах судово-психіатричних експертиз, відділеннях (амбулаторних, стаціонарних експертиз), які є структурними підрозділами психоневрологічних (психіатричних) лікарень, психоневрологічних диспансерів.

Особливості порядку проведення стаціонарної судово-психіатричної експертизи в психіатричних закладах осіб, які утримуються під вартою, регламентується відповідним Порядком.

Згідно п. 25 Порядку проведення судово-психіатричної експертизи, стаціонарна експертиза обвинуваченого проводиться в експертній установі (підрозділі) за наявності рішення суду про призначення відповідної експертизи.

Судово-психіатрична експертиза засуджених має призначається в тих випадках, коли засуджений захворів на таку хронічну душевну хворобу, що перешкоджає відбуванню покарання в місцях позбавлення волі.

Судово-психіатричне освідування засуджених, які психічно захворіли під час відбування покарання у вигляді позбавлення волі чи довічного ув’язнення, здійснюється лікарськими комісіями місць ув'язнення. Якщо суд сумнівається в обгрунтованості висновку лікарської комісії, то він своїм рішенням призначає судово-психіатричну експертизу.

Перед судово-психіатричною експертною комісією постають такі питання:

1. Чи виявляє ув’язнений ознаки психічного захворювання?

2. Якщо так, то який діагноз захворювання? Яка глибина і стійкість психічних порушень?

3. Чи може ув'язнений перебувати у місцях позбавлення волі та далі відбувати покарання в цих умовах?

4. Чи становить він небезпеку для інших ув’язнених та інших оточуючих?

5. Чи підлягає ув’язнений лікуванню у психіатричній лікарні місць ув'язнення?

6. Або у зв'язку із глибиною та тяжкістю захворювання ув’язнений підлягає достроковому звільненню від відбуття покараня і має бути переданий під опіку органів охорони здоров'я?

**2. Судово-психіатрична експертиза свідка, потерпілого та інших особистісних джерел доказів**

Психічно повноцінний свідок повинен мати інтелектуальну здатність правильно сприймати діяння та явища, що ним спостерігаються, запам'ятовувати побачене і почуте ним і правильно його відтворювати у вербальній (словесній) формі.

Тому, якщо виникають сумніви щодо психічного здоров'я свідка, потерпілого чи іншого особистісного джерела доказів, згідно вимог того ж п. 3 ч. 2 ст. 242 КПК України, також може бути призначена судово-психіатрична експертиза.

Причому за наявності необхідності з'ясувати особливості психічного стану малолітнього свідка чи потерпілого або дорослої людини, яка у процесі обставин, що підлягають доказуванню, знаходилася у стані алкогольного, наркотичного, токсичного чи іншого сп’яніння або іншого особливого (а не хворобливого) її психічного стану, має призначатися судово-психологічна експертиза, а коли є достатні підстави вважати наявність поряд з цим й психічних вад (хвороб), то має призначатися комплексна судово-психіатрична та судово-психологічна експертиза.

Завдання експертів-психіатрів у разі наявності достатніх підстав наявності у особи вад психіки, полягає в тому, щоб з'ясувати, чи не має свідок або потерпілий, інше особистісне джерело доказів яких-небудь психічних захворювань і чи здатні вони правильно сприймати діяння, які особисто сприймали, зберегти їх у пам'яті і відтворити у своїх показаннях.

Достовірність показань свідка чи потерпілого встановлюють слідчий, прокурор, слідчий суддя чи суд, яким належить право оцінки всіх отриманих по справі доказів при прийнятті певного процесуального рішення.

Судово-психіатричну експертизу в експертній установі (підрозділі) виконує судово-психіатричний експерт одноособово або у складі амбулаторних (стаціонарних) судово-психіатричних експертних комісій.

Згідно п. 21 Порядку проведення судово-психіатричної експертизи, амбулаторна судово-психіатрична експертиза може проводитись у кабінеті слідчого, суді, слідчому ізоляторі, експертній установі (підрозділі), а у відповідності із п. 23 даного Порядку, експерти, які проводять амбулаторну судово-психітричну експертизу, у разі неможливості відповісти на всі запитання, поставлені перед ними, обґрунтовують висновок про необхідність проведення стаціонарної експертизи.

Згідно ст. 13 Закону України «Про психіатричну допомогу», особа госпіталізується до психіатричного закладу добровільно - на її прохання або за її усвідомленою згодою. Особа віком до 14 років (малолітня особа) госпіталізується до психіатричного закладу на прохання або за згодою її батьків чи іншого законного представника. Особа, визнана у встановленому законом порядку недієздатною, госпіталізується до психіатричного закладу на прохання або за згодою її опікуна. У разі незгоди одного із батьків або відсутності батьків чи законного представника госпіталізація неповнолітнього до психіатричного закладу проводиться за рішенням (згодою) органу опіки та піклування, яке може бути оскаржено до суду.

У той же час, ст. 14 даного закону передбачає підстави для госпіталізації особи до психіатричного закладу в примусовому порядку, згідно яких, особа, яка страждає на психічний розлад, може бути госпіталізована до психіатричного закладу без її усвідомленої згоди або без згоди її законного представника, якщо її обстеження або лікування можливі лише в стаціонарних умовах, та при встановленні в особи тяжкого психічного розладу, внаслідок чого вона:

- вчиняє чи виявляє реальні наміри вчинити діяння, що являють собою безпосередню небезпеку для неї чи оточуючих;

- неспроможна самостійно задовольняти свої основні життєві потреби на рівні, який забезпечує її життєдіяльність.

Згідно п. 25 Порядку проведення судово-психіатричної експертизи, стаціонарна судово-психіатрична експертиза потерпілого, свідка, позивача та відповідача у кримінальних і цивільних справах призначається судом тільки за їх згодою.

Викладене положення принципово не суперечить вимогам п. 3 ч. 2 ст. 242 КПК України, згідно якої, обов’язково призначається з метою визначення психічного стану лише підозрюваного і тільки за наявності відомостей, які викликають сумнів щодо його осудності, обмеженої осудності.

У той же час, й у даній нормі мова йде буквально лише про підозрюваного, нібито для розвіювання сумнівів щодо психічного стану обвинуваченого, підсудного чи засудженого призначення судово-психіатричної експертизи не є обовяз’ковим.

Згідно вимог ч. 1 ст. 242 КПК України, експертиза проводиться експертом за зверненням сторони кримінального провадження, а значить й за зверненням слідчого, керівника органу досудового розслідування чи прокурора, які, у відповідності із положеннями п. 19 ч. 1 ст. 19 КПК України, є стороною кримінального провадження з боку обвинувачення, або за дорученням слідчого судді чи суду, якщо для з’ясування обставин, що мають значення для кримінального провадження, необхідні спеціальні знання.

Більш того, за вимогами ч. 3 і ч. 7 ст. 110 КПК України, рішення слідчого та прокурора приймається у формі постанови, яка виноситься у випадках, передбачених даним кодексом, а також коли слідчий чи прокурор визнає це за необхідне, та яка є обов’язковою для виконання фізичними та юридичними особами, прав, свобод чи інтересів яких вона стосується.

Обов’язковими є й рішення суду, які згідно ч. 2 ст. 110 КПК України, у частині призначення експертизи виносяться у формі ухвали чи постанови.

Таким чином, якщо слідчий, прокурор чи суд буде мати сумніви щодо психічного стану свідка, потерпілого чи іншого особистісного джерела доказів і розвіювання цих сумнівів за допомогою спеціальних знань експерта-психіатра буде мати значення для правильного вирішення справи, вони мають призначити амбулаторну чи стаціонарну судово-психіатричну експертизу незалежно від того, чи є чи ні на це згода вказаного особистісного джерела доказів.

Більш того, треба чітко усвідомлювати й той факт, що неосудність чи обмежена осудність та недієздатність особи, що є аналогічним станом хворобливості її психіки, і незалежно від процесуального статусу особистісного джерела доказів (переслідуваний, свідок, потерпілий, цивільний позивач чи інший заявник, цивільний чи інший відповідач та ін.) та виду судочинства, має встановлюватися шляхом призначення лише стаціонарної судово-психіатричної експертизи, коли амбулаторна судово-психіатрична експертиза може встановити тільки факт осудності та дієздатності або необхідність для встановлення факту неосудності, обмеженої осудності чи недієздатності особи призначення стаціонарної судово-психіатричної експертизи.

Виходячи з викладеного, виглядає недостатньо обґрунтованою існуюча антиделіктна практика визначення недієздатності особи у цивільному судочинстві й абмубаторною, а в у кримінальному судочинстві факті неосудності чи обмеженої осудності тільки стаціонарною судово-психіатричною експертизою, коли ці обидва стани хворобливості (психічних вад, психічних захворювань) психіки особи є тотожними і незалежно від виду судочинства повинні мати однаковий порядок встановлення.

У відповідності із пп. 22 і 28 Порядку проведення судово-психіатричної експертизи, термін проведення як амбулаторної, так й стаціонарної судово-психіатричної експертизи становить до 30 діб з моменту отримання всіх відповідних матеріалів, що може бути продовжене залежно від ступеня складності експертизи і обсягу її об'єктів, поданих на дослідження.

Термін проведення стаціонарної судово-психіатричної експертизи аналогічним чином вирішується й п. 13 Порядку проведення стаціонарної судово-психіатричної експертизи в психіатричних закладах осіб, які утримуються під вартою [8], що потрібно узгодити й з органом досудового розслідування чи з судом, який призначив дану експертизу.

Але виникають сумніви з приводу того, що таке нато складне питання як неосудність та обмежена осудність чи недієздатність особи може бути вирішене у всіх випадках й до 30 діб.

У даній ситуації більш правильною була б постановка питання про те, що стаціонарна судово-психіатрична експертиза має бути проведена у строк, як правило, не менше 30 діб, коли менший строк для такої експертизи можливий лише у випадках очевидності неосудності або недієздатності стану підекспертної особи у наслідок певного психічного захворювання, яке у нього було діагностовано й попередньо раніше шляхом стаціонарного лікування.

**ЛЕКЦІЯ №8. СУДОВО-ПСИХІАТРИЧНА ЕКСПЕРТИЗА ПСИХІЧНИХ РОЗЛАДІВ І ЗАХВОРЮВАНЬ**

**1. Короткі відомості про будову нервової системи вищої нервової діяльності та її порушення при психічних захворюваннях**

Знати базисні положення будови нервової системи людини важливо для того, щоб розуміти, які порушення відбуваються в організмі людини при психічних захворюваннях.

Психічна діяльність людини є функцією головного мозку.

Нервова система людини складається з:

1. Головного мозку.

2. Спинного мозку.

3. Периферичних нервів, що відходять від них.

4. Вегетативної нервової системи.

Головний мозок покритий твердою (корою, сіра речовина) і м'якою (білою) оболонками.

Головний мозок складають:

1. Великі півкулі.

2. Стовбурна частина мозку.

3. Мозочок.

Кора головного мозку являє собою суцільні клітини і має сірий колір.

Вона є основою процесів свідомості та мислення, аналізу і синтезу явищ зовнішнього та внутрішнього середовища, пов'язує між собою функції людського організму і дає йому можливість пристосовуватися до навколишнього середовища.

Біла речовина мозку складається з:

1. Відростків нервових клітин.

2. Нервових волокон.

3. Нейроглії – субстанції, яка поєднує відростки нервових клітин та нервові волокна.

У білій речовині мозку є ділянки сірої речовини, що являють собою підкіркові центри, які керують найпростішими емоціями і здійснюють складні вроджені форми поведінки – інстинкти.

У довгастому мозку розташовані життєво-важливі центри:

1. Серцево-судинний.

2. Дихальний.

3. Теплорегулюючий та ін.

Частина волокон провідних шляхів у довгастому мозку перехрещується, чим пояснюється те, що при ураженні правої півкулі головного мозку спостерігається параліч лівих кінцівок і навпаки.

Центр мовлення у людини непарний, розташований у лівій півкулі, у разі ураження якої хворий втрачає мову й рухливість правих кінцівок.

Мозочок здійснює координацію рухів, рівновагу тіла та м'язовий тонус.

Від довгастого мозку через великий потиличний отвір у черепі відходить спинний мозок, що розташовується у спинномозковому каналі хребта.

Спинний мозок здійснює відповідні вроджені реакції на зовнішні подразники (так звані безумовні рефлекси).

До рефлекторних функцій спинного мозку відносять сечовипускання, акт дефекації, згинання кінцівок, що можуть здійснюватись і без участі головного мозку.

Периферична нервова система складається з чутливих і рухових нервів.

Чутливі нерви сприймають зовнішні подразнення.

У відповідь на отримане подразнення рухові нерви здійснюють рухові дії.

Вегетативна нервова система здійснює іннервацію всіх внутрішніх органів, при цьому відчуття від внутрішніх органів передається в головний мозок і від головного мозку через вегетативну нервову систему на внутрішні органи.

Нервова діяльність людини і тварин являє собою сукупність рефлексів.

Рефлекс - це відповідна реакція організму на зовнішні чи внутрішні подразники, здійснювана нервовою системою.

Порушення від зовнішньою чи внутрішнього джерела подразнення по чутливих нервах проходить до нервових центрів, розташованих у головному чи спинному мозку, звідти по рухових нервах - до виконавчих органів:

1. М'язів.

2. Залоз.

3. Внутрішніх органів.

Рефлекторна діяльність нервової системи забезпечує функціональну діяльність організму і його взаємозв'язок із навколишнім середовищем.

За походженням, механічним утворенням і біологічним значенням академік І. П. Павлов поділяв рефлекси на безумовні та умовні.

Безумовні рефлекси (інстинктивні реакції) – уроджені постійні рефлекси, що повторюються в усіх представників даного роду.

До них належать відсмикування кінцівки при уколі, опіці, смоктальних рухах у новонароджених, клювання у пташенят.

Більш складні інстинктивні реакції - гніздування птахів, плавання водоплавних пташенят, що тільки вилупилися.

У процесі життя у відповідь на зовнішні та внутрішні подразники на базі безумовних рефлексів виробляються умовні рефлекси, що є основою пристосування організму до умов навколишнього середовища.

Протягом життя утворюються все нові і нові умовні рефлекси при обов'язковій участі кори головного мозку.

Умовний рефлекс утворюється на базі безумовного рефлексу при збігу в часі цих двох подразників. Одні умовні рефлекси утворюються швидше, інші – повільніше, деякі зберігаються довше, інші – зникають швидше.

Якщо умовний рефлекс вироблений і тривалий час не підкріплюється безумовним, то умовний рефлекс поступово гасне.

Вироблення умовних рефлексів у людини і тварин системою безпосередніх конкретних умовних подразників, що викликають на себе реакцію - сукупність безпосередніх сигналів (звуків, кольорів, запахів і т.д.), що І. П. Павлов назвав першою сигнальною системою дійсності, яка властива всім тваринам і людині.

Мова людини, умовні рефлекси становлять другу сигнальну систему.

І. П. Павлов вказував, що наші відчуття, сприйняття і уявлення, які належать до навколишнього світу, є першими сигналами дійсності, конкретними сигналами. А мова, передусім кінестетичні подразнення, які йдуть в кору від мовних органів, є другими сигналами, сигналами сигналів. Вони являють собою абстрагування від дійсності і допускають узагальнення, що є додатковим спеціально людським явищем мислення, яке створює спочатку загальнолюдський емпіризм і, нарешті, науку – з рою вищого орієнтування людини у і навколишньому світі і в собі самій.

Другою сигнальною системою володіє тільки людина. Дана система пов'язана з мовленням і понятійним мисленням.

Уся складна система людських дій регулюється другою сигнальною системою і виявляється у здатності обмежувати, гальмувати свої потреби, бажання, потяги, емоційні реакції, що здійснюється, зокрема, шляхом вироблення умовного гальмування.

Такий характер вищої нервової діяльності людини дає їй, на думку І. П. Павлова, можливість, а отже, й обов'язок знати себе і, користуючись цим знанням, тримати на висоті свої здібності.

Основними процесами вищої нервової діяльності є збудження й гальмування - це основа діяльності великих півкуль.

І. П. Павлов установив, що в основі психічних захворювань лежить порушення нормальної взаємодії збудження і гальмування.

**2. Клінічна психопатія**

Клінічна психопатологія, як і медична наука загалом, складається із симптомів, синдромів і нозологічних одиниць, що наведені у міжнародній класифікації хвороб МКХ-10.

Симптом - це ознака захворювання, якісно новий, невластивий здоровому організму феномен, який можна виявити за допомогою клінічних методів дослідження.

Синдром - це стійка сукупність симптомів з єдиним патогенезом.

Синдром може відбивати клінічну картину захворювання взагалі або його частини. Синдром не рівнозначний захворюванню як нозологічній одиниці, тому що може бути пов’язаний з різними захворюваннями.

Психічні хвороби виявляються у вигляді порушення процесів:

1. Відчуття: гіперестезія, гіпестезія, сенестопатії.

2. Сприймання: ілюзії, галюцинації (зорові, слухові, смакові, нюхові, тактильні, вісцеральні).

3. Пам’яті: дисмнезія, амнезія, ретроградна амнезія, антероградна амнезія, фіксаційна амнезія, кофабуляція.

4. Мислення: специфічні види патологічного мислення (маячення, обсесії), розлади перебігу думок (прискорення, загальмованість, ґрунтовність), порушення відчуття володіння своїми думками (розірваність, паралогічність).

5. Емоцій: депресивний (меланхолічний) синдром, маніакальний синдром.

6. Волі: гіпобулія, абулія, поліфагія, анорексія, гіперсексуальність, гіпосексуальність (імпотенція, фригідність), садизм, мазохізм, фетишизм, ексгібіціонізм, гомосексуалізм, лесбіянство, зоофілія, педофілія, геронтофілія, нарцисизм, вуайєризм.

7. Свідомості: деперсоналізація, дереалізація, деліріозний стан, агентивний стан, онейроїдний стан.

6. Уяви.

7. Інтелекту.

Розлади відчуття.

Відчуття - це відображення окремих властивостей предметів і явищ при безпосередній дії подразників на органи чуття.

Гіперестезія – підвищене сприймання людиною звичайних зовнішніх подразників, які є нейтральними для неї в нормальному стані. Наприклад, коли звичайне денне світло осліплює людину, колір навколишніх предметів сприймається незвичайно яскравим, а їх контур - надто чітко і контрастно, звуки оглушують, дотик одягу до тіла сприймається болісно, неприємно.

Гіпестезія - знижене сприймання людиною звичайних зовнішніх подразників. Наприклад, коли навколишні предмети сприймаються нечітко, неяскраво, такими, що втратили форму, чуттєву конкретність, немов застигли і не рухаються.

Сенестопатії - різноманітні неприємні, обтяжливі відчуття, які виникають у різних частинах тіла, втрачаючи предметність.

Розлади сприймання.

Сприймання - це відображення цілісних предметів і явищ при безпосередній дії подразників на органи чуття.

Ілюзії – помилкові сприймання людиною реальних предметів і зовнішніх подразників.

Галюцинації - сприймання, що виникають без реальних об’єктів у різних рецепторних полях (зір, слух, смак, нюх, дотик, загальне чуття). У цьому зв’язку розрізняють галюцинації зорові, слухові, смакові, нюхові, тактильні (дотикові) та вісцеральні (загального чуття).

Розлади пам’яті.

Пам’ять - це відображення предметів і явищ дійсності у психіці людини в той час, коли вони вже безпосередньо не діють на її органи чуття.

Пам’ять включає такі процеси:

1. Запам’ятовування.

2. Зберігання.

3. Забування.

4. Відтворення.

Дисмнезія – різні види послаблення пам’яті у вигляді зниження запам’ятовування, зберігання та відтворення відомостей.

Амнезія – відсутність пам’яті щодо певного проміжку часу.

Ретроградна амнезія - випадіння з пам’яті діянь, які без посередньо передували безтямному стану чи іншому порушенню психічної діяльності.

Антероградна амнезія – втрата спогадів про діяння, що відбувалися після безтямного стану чи іншого розладу психіки.

Фіксаційна амнезія – втрата можливості запам’ятовування, від сутність пам’яті щодо поточних діянь.

Кофабуляція – неправдиві, помилкові, хибні спогади про діяння, які ніколи не відбувалися.

Розлади мислення.

Мислення - це процес опосередкованого й узагальненого відображення людиною предметів і явищ об’єктивної дійсності в їхніх істотних властивостях, зв’язках і відносинах.

Відображення на стадії мислення відрізняється від чуттєвого пізнання на стадії сприймання тим, що мислення відбиває дійсність опосередковано, за допомогою мисленнєвих операцій, мови й мовлення, письма, знань тощо.

Розлади мислення поділяються на три групи:

1. Специфічні види патологічного мислення - маячення та обсесії.

2. Розлади перебігу думок - прискорення, загальмованість, ґрунтовність.

3. Порушення відчуття володіння своїми думками – розірваність, паралогічність.

Прискорення мислення - це збільшення кількості асоціацій і легкість їх виникнення, думки виникають безперервно, висновки поверхневі.

Розірваність, безладність мислення - втрата здатності до створення асоціативних зв’язків, аналізу, синтезу, узагальнення. Наприклад, коли мова складається з набору окремих слів, які вимовляються хаотично і граматично не взаємопов’язані.

Загальмованість процесу мислення - уповільнення виникнення асоціацій і зменшення їх кількості. Наприклад, коли думки і уявлення створюються важко, їх мало, зміст одноманітний.

Докладність, ґрунтовність мислення - загальмованість створення нових асоціацій через існування попередніх. При цьому людина втрачає здатність розрізняти основну і другорядну, суттєву і несуттєву, що призводить до зниження продуктивності мислення.

Паралогічне мислення - поєднання непорівнянних обставин, явищ, положень; протилежних ідей, образів з довільною заміною одних понять іншими, втратою логічних зв’язків.

Маячення – некориговане встановлення зв’язків і відношень між явищами, діяннями, людьми без реального підґрунтя.

Ідея вважається маячною, коли вона не відповідає дійсності, викривлено відбиває реальність, повністю охоплює свідомість, попри наявні суперечності стає недоступною для виправлення.

Найчастіше виникають маячні ідеї переслідування, отруєння, відношення, іпохондричні та сутяжнокверулянтські.

Розлади емоцій.

Емоції – це суб’єктивний стан людини, який виникає у відповідь на вплив зовнішніх чи внутрішніх подразників і виявляється у вигляді переживань.

Для депресивного (меланхолічного) синдрому характерні знижений настрій, загальмованість мислення та рухів. При цьому оточення сприймається людиною в темному світлі; речі, що приносили задоволення в минулому, втрачають зміст і значення, перестають бути актуальними; у пам’яті спливають тільки переоцінені колишні образи, нещастя та неправильні вчинки, минуле сприймається як ланцюг помилок, а майбутнє - похмурим і безрадісним.

Для маніакального синдрому характерні підвищений настрій, прискорене мислення, балакучість, потяг до діяльності.

Розлади волі.

Воля - це особлива форма активності людини, що полягає у здійсненні діянь, скерованих на усвідомлену мету, і потребує зусиль для подолання зовнішніх і внутрішніх перешкод на шляху до цієї мети.

Гіпобулія - зниження вольової активності, обмеженість спонукань до діяльності.

Абулія - відсутність спонукань, втрата бажань, цілковита бездіяльність.

До розладів волі належать також такі патологічні стани інстинктів:

1. Поліфагія - надмірне вживання їжі.

2. Анорексія - відмовляння від їжі.

3. Гіперсексуальність - посилення статевого потягу.

4. Гіпосексуальність - послаблення статевого потягу (імпотенція у чоловіків, фригідність у жінок).

5. Садизм - статеве збудження під час нанесення партнеру фізичної болі.

6. Мазохізм - статеве збудження при фізичному та моральному приниженні.

7. Фетишизм - статеве збудження та задоволення при розгляданні, обмацуванні одягу особи протилежної статі.

8. Ексгібіціонізм - статеве збудження при демонстрації своїх статевих органів особі протилежної статі.

9. Гомосексуалізм і лесбіянство - статеві зв’язки з особами своєї статі.

10. Зоофілія - статевий потяг до тварин.

11. Педофілія - статевий потяг до дітей.

12. Геронтофілія - статевий потяг до осіб похилого віку.

13. Нарцисизм - самозакоханість, статевий потяг до власного тіла.

14. Вуайєризм - статеве збудження та задоволення при підгляданні за статевим актом інших осіб.

Розлади свідомості.

Деперсоналізація - розлад самосвідомості, відчуття втрати, зміни, роздвоєння чи відчуження власного Я.

Дереалізація - стан, коли довкілля сприймається нечітко, неясно, нереально, розмито, прозоро, безбарвно.

Порушення орієнтирів у місці, часі та власній особистості виявляються при деліріозних, аментивних та онейроїдних станах.

**3. Хронічні психічні захворювання**

Хронічне психічне захворювання - це розлад психічної діяльності, що характеризується тривалим перебігом і тенденцією до наростання хворобливих явищ. В окремих випадках у хворих спостерігаються періоди тимчасового покращання стану, так звані ремісії, але це не означає видужання.

До хронічних психічних захворювань належать:

1. Шизофренія.

2. Хронічні маячні розлади.

3. Епілепсія.

4. Маніакально-депресивний психоз.

5. Органічне ураження головного мозку та ін.

Шизофренічні розлади загалом характеризуються розладами мислення і сприйняття, неадекватним чи зниженим афектом.

Шизофренія може проявлятися у наступних розладах психічної діяльності особи:

1) відлуння думок, вкладання чи відбирання, відкритість думок;

2) маячення впливу з пасивністю рухів тіла, кінцівок, думок і відчуттів; маячне сприйняття довкілля;

3) слухові галюцинації, які коментують поведінку хворого, обговорюють його і можуть виходити з будь-якої частини його тіла;

4) стійкі маячні ідеї, такі як ідентифікація себе з релігійними чи політичними постатями, заяви про надлюдські здібності (наприклад, про можливість керувати погодою чи про спілкування з інопланетянами);

5) постійні галюцинації будь-якого сенсорного поля (смакового, нюхового, зорового, тактильного, вісцерального), які супроводжуються нестійкими, несформованими маячними чи надцінними ідеями без чіткого емоційного змісту, що можуть з’являтися щодня протягом тижнів чи навіть місяців;

6) переривання розумових процесів чи поява думок, які втручаються у роздуми хворих і можуть призвести до розірваності та непослідовності вимови чи появи неологізмів;

7) кататонічні розлади (збудження, застигання, закляклість, воскова гнучкість, негативізм, мутизм, ступор);

8) «негативні» симптоми (виражена апатія, бідність мови, згладженість чи неадекватність емоційних реакцій, соціальна відгородженість, зниження соціальної продуктивності);

9) значна зміна поведінки, що виявляється як втрата інтересів, нецілеспрямованість, бездіяльність, самозаглибленість, соціальна аутизація.

Типовою вимогою для діагностики шизофренії є наявність у особи як мінімум одного чіткого симптому чи двох менш виразних симптомів, що належать до груп 1–4, або двох симптомів, що належать до груп 5–9, які повинні тривати щонайменше місяць.

Особи, які страждають на шизофренію, визнаються неосудними тоді, коли захворювання має хронічний перебіг і навіть ремісія (поліпшення стану) має нестійкий і неглибокий характер.

Якщо правопорушення вчинене хворим на шизофренію в період стійкої ремісії без виразних змін особистості, зазвичай він визнається осудним.

При виникненні шизофренії після вчинення правопорушення чи у період перед винесенням вироку, чи під час перебування в місцях позбавлення волі хворі звільняються від відбування покарання, хоча стосовно інкримінованих їм дій вони були визнані осудними. Таких хворих за рішенням суду направляють до психіатричних лікарень для здійснення примусових заходів медичного характеру.

Під час судово-психіатричного огляду хворі на шизофренію іноді вдаються до дисимуляції наявних у них психічних порушень. Це найчастіше спостерігається у хворих з депресивними і маячними шизофренічними розладами. Такі особи всіляко намагаються довести, що вони психічно здорові, вважаючи за краще нести відповідальність за вчинене правопорушення, ніж бути визнаними психічно хворими.

Експертні оцінки осудності й дієздатності в окремих випадках можуть відрізнитися. Питання про дієздатність розглядається як здатність особи розуміти значення своїх дій і керувати ними і найчастіше скеровується в майбутнє (майнові угоди, шлюбні відносини, виховання дітей), а осудність завжди пов’язана з конкретним періодом у минулому.

Група хронічних маячних розладів включає різні їх види, коли хронічне маячення є єдиної чи найпомітнішою клінічною характеристикою.

До цієї групи входять:

1. Параноя.

2. Пізня парафренія.

3. Параноїдні стани.

4. Параноїдний психоз.

5. Сензитивне маячення відносин.

6. Інволюційний параноїд.

7. Кверулянтна форма параної.

8. Маячна форма дисморфофобії.

Типовим представником цієї групи є інволюційний параноїд, який уперше розвивається в передпохилому віці, найчастіше у жінок на тліклімаксу. На початку захворювання у хворих з’являються підозрілість, сторожкість у ставленні до оточуючих, у тому числі до рідних і близьких. У подальшому поступово формуються маячні ідеї переслідування, відносин, ревнощів, збитку.

Судово-психіатрична оцінка хронічних маячних розладів. Маячні ідеї переслідування, отруєння, викрадення і ревнощів найчастіше виявляються в агресивній поведінці хворих, що спрямована на удаваних переслідувачів, грабіжників, суперників.

Хворі, які вчинили суспільно небезпечні діяння з хворобливих мотивів, не можуть усвідомлювати значення своїх діянь та керувати ними.

Суспільна небезпека хворих на хронічні маячні розлади зумовлена особливостями їхніх маячних ідей, спрямованих на реальних осіб з найближчого оточення. Ці особливості необхідно враховувати при виборі рекомендованих примусових заходів медичного характеру.

Маніакально-депресивний психоз виявляється в типових випадках маніакальних і депресивних фаз (приступів), що виникають періодично. Приступи захворювання зазвичай розділені періодами повного психічного здоров’я (інтермісії). Зауважимо, що жінки становлять 70 % загальної кількості хворих на маніакально-депресивний психоз.

Маніакальна фаза маніакально-депресивного психозу має три основні клінічні ознаки: підвищений, радісний настрій; прискорення інтелектуальних процесів; мовне і рухливе збудження. Настрій у хворого підвищений неадекватно обставинам, може варіювати від безтурботної веселості до майже неконтрольованого маніакального збудження.

У разі наявності у хворого в період, що належить до інкримінованого йому діяння, загострення захворювання з розвитком депресивного чи маніакального нападу хворий втрачає здатність адекватно оцінювати власний психічний стан і кримінальну ситуацію, а також критично оцінювати суть і наслідки своїх дій, керувати власною поведінкою.

У стані маніакального нападу хворі можуть кривдити оточуючих, вчиняти щодо них агресивні дії, робити безглузді вчинки. Через підвищене в такому стані сексуальне збудження хворі можуть вдаватися в розпусту і зґвалтування. Водночас у них можуть виникнути різні розлади звичок і потягів (патологічна схильність до азартних ігор, піроманія, клептоманія, дромоманія, розлади статевої переваги та ідентифікації), що не були властиві їм у минулому та які зникають разом із нападом хвороби.

Суспільно небезпечні діяння, які вчиняють хворі під час психотичного нападу, слід оцінювати як неосудні. При менш виразному маніакальному стані хворі можуть укладати протизаконні угоди, здійснювати розтрати, порушувати трудову дисципліну, через що вони часто піддаються судово-психіатричній експертизі як потерпілі.

Особи, які вчинили правопорушення у стані інтермісії, визнаються осудними.

Епілепсія - це хронічне захворювання, яке виникає в дитячому і юнацькому віці, виявляється у вигляді різноманітних судомних чи безсудомних нападів, а також типових змін особистості, психозів, а у важких випадках - розвитку специфічного слабоумства.

Поширеність епілепсії серед населення - 0,3–0,5 %. Епілепсія належить до захворювань з невиразною етіологією (причиною).

При довготривалому перебігу хвороби у хворих формується своєрідне епілептичне слабоумство.

Велику небезпеку хворі на епілепсію становлять у стані сутінкового розладу свідомості. Особливості психічних розладів у цих хворих виявляються в непрогнозованості часу їх виникнення і характеру перебігу, що може призводити до важких протиправних діянь.

Підекспертні, які вчинили правопорушення в сутінковому стані, підпадають під поняття тимчасового розладу психічної діяльності медичного критерію формули неосудності. З урахуванням повторюваності цих станів і необхідності лікування епілептичної хвороби до таких осіб обов’язково необхідно застосувати примусові заходи медичного характеру.

Неосудними визнаються також особи з ознаками епілептичного слабоумства. Примусові заходи медичного характеру рекомендують їм відповідно до загальних положень.

Особи, які страждають на епілептичну хворобу і засуджені до позбавлення волі, підлягають спостереженню й лікуванню в медичних установах у місцях позбавлення волі. При стійкому погіршенні психічного стану з формуванням ознак епілептичного слабоумства хворі можуть бути звільнені від подальшого відбування покарання і направлені на лікування до психіатричних установ МОЗ України.

Органічні, симптоматичні, психічні розлади.

До цієї групи захворювань входять психічні розлади, згруповані на підставі того, що мають спільну, чітку етіологію. Етіологія цих захворювань полягає в мозкових ушкодженнях, що зумовлюють церебральну дисфункцію.

Хворі на органічні симптоматичні ураження головного мозку та інволюційну меланхолію можуть бути небезпечними для себе і оточуючих. При інволюційній меланхолії хворі на піку депресії стають переконаними, що їх і членів їхньої родини, особливо дітей і онуків, очікують неминуча загибель і страждання. Тому хворі перш ніж вчинити самогубство, вбивають їх з «альтруїстичних» мотивів, щоб урятувати від майбутніх страждань.

Хворі, які вчинили суспільно небезпечні дії з хворобливих мотивів, не можуть усвідомлювати свої дії та керувати ними.

Затяжні реактивні психози.

Поняття затяжного реактивного психозу визначається не тільки тривалістю перебігу (від шести місяців до п’яти років), а й клінічними особливостями окремих форм і характерних закономірностей динаміки захворювання.

**4. Психіатрична характеристика слабоумства**

Слабоумство - це хворобливий стан психіки (вроджений, набутий у ранньому дитинстві або такий, що розвинувся через психічне захворювання), який характеризується неповноцінністю розумової діяльності.

Слабоумство (недоумство, деменція) є синдромом захворювання мозку, як правило, хронічного чи прогресуючого характеру, коли з’являються порушення вищих коркових функцій (пам’яті, мислення, орієнтування, розуміння, здатності до навчання, мови та розсудливості).

Порушенню цих когнітивних функцій можуть передувати порушення емоційного контролю, соціальної поведінки чи мотивації.

Основним у цій патології є органічне ураження головного мозку внаслідок:

1. Черепно-мозкової травми.

2. Судинного захворювання головного мозку.

3. Вірусних і бактеріальних нейроінфекцій.

4. Інтоксикації.

5. Пухлини мозку.

6. Неповного розвитку психіки через порушення генетичних, ендокринних, обмінних процесів тощо.

Розрізняють слабоумство вроджене (олігофренія) і набуте.

Набуте слабоумство.

До цієї групи входять різні види слабоумства, названі як за іменами авторів, що їх описали (слабоумство при хворобах Альцгеймера, Піка, Крейцфельдта-Якоба, Гентингтона, Паркінсона), так і за причинами їх виникнення: судинна (атеросклеротична) деменція, слабоумство при отруєнні окисом вуглецю; церебральному ліпідозі; епілепсії; прогресивному паралічі у душевнохворих; гепатолентикулярній дегенерації (хворобі Вільсона); гіперкальціємії; гіпотиреоїдизмі; інтоксикаціях; множинному склерозі; нейросифілісі; дефіциті нікотинової кислоти (пелагрі); вузловому поліартриті; системній червоній волчанці; при паносомозах; дефіциті вітаміну В12; СНІД інфекції.

Особи, які перебувають на початковій стадії церебрального атеросклерозу з явищами легкої астенії і невротичними проявами, вважаються осудними, ступінь змін психіки таких хворих не позбавляє їх можливості усвідомлювати значення своїх дій та керувати ними. Вони здатні правильно осмислювати ситуацію і критично оцінювати власну поведінку.

Особи з виразним атеросклеротичним слабоумством і атеросклеротичними психозами вважаються неосудними щодо вчинених ними протиправних діянь. У такому разі, а також якщо динамічні зрушення у структурі психічних порушень розвинулися вже після здійснення інкримінованих хворому діянь, постає питання про застосування до нього примусових заходів медичного характеру.

Вроджене слабоумство.

Олігофренія (розумова відсталість, дебільність) - це стан затримуваного чи неповного розвитку психіки людини, що характеризується порушенням її когнітивних, мовних, моторних і соціальних здібностей, які повинні забезпечувати загальний рівень інтелектуальності.

Залежно від ступеня порушення розумової та пізнавальної діяльності виділяються такі різновиди слабоумства:

1. Дебільність, хворі на яку завжди визнаються осудними.

2. Імбецильність, хворі на яку визнаються неосудними залежно від характеру протікання захворювання.

3. Ідіотія, хворі на яку завжди є неосудними.

Згідно з міжнародною класифікацією психічних і поведінкових розладів 10-го перегляду (МКХ-10) вроджене слабоумство (олігофренія, розумова відсталість, дебільність) поділяється на такі види: легка, помірна, тяжка і глибока розумова відсталість.

Для судово-психіатричної оцінки легкої розумової відсталості головним є констатація збереженості можливості засвоювати систему моральних заборон і основних норм соціальної поведінки. Підекспертні з легкою розумовою відсталістю можуть свідомо регулювати власну поведінку в юридично значущих ситуаціях, а також передбачати можливі наслідки своїх вчинків. Це може означати, що наявність медичного критерію (легка розумова відсталість) не створює умов для виникнення юридичного критерію неосудності, тому що такі хворі можуть усвідомлювати значення своїх дій і керувати ними, а тому їх слід визнавати осудними.

Аналогічно легка розумова відсталість не заважає суб’єкту своїми діяннями набувати для себе цивільних прав і виконувати відповідні обов’язки, а також правильно сприймати обставини, які мають значення для справи, і давати про них правильні свідчення.

Особи з помірною розумовою відсталістю дуже рідко піддаються судово-психіатричній експертизі з метою вирішення питання про їх осудність. Це пов’язано з тим, що за психічним станом вони без ініціативні й нездатні самостійно організовувати власну поведінку, перебувають під постійним наглядом і тому не вчиняють суспільно небезпечних діянь.

Найчастіше через власну пасивну підпорядкованість і навіюваність вони стають об’єктами сексуальних домагань і в цьому зв’язку піддаються судово-психіатричній експертизі з метою визначення їх здатності правильно сприймати обставини, Такі фізичні особи неосудні, недієздатні й не можуть правильно сприймати обставини, які мають значення для справи, і давати про них правдиві показання.

**5. Тимчасові розлади психічної діяльності**

Виняткові стани - це група тимчасових, гострих розладів психічної діяльності, що різняться за етіологією, але багато в чому подібні за клінічними ознаками. Виняткові стани виникають у осіб, які не страждають на психічні захворювання, і, як правило, становлять єдиний епізод у їхньому житті. Назва «виняткові» підкреслює, що вони є винятковим психічним проявом в житті людини.

До виняткових станів належать:

1. Патологічне сп’яніння.

2. Патологічний афект.

3. Патологічний просоночний стан.

4. Сутінковий розлад свідомості, що не є симптомами психічного захворювання.

Виняткові стани виникають при фізичній і психічній перевтомі, дефіциті сну, тривалому емоційно-вольовому напруженні.

Патологічне сп’яніння - це гострий короткочасний психотичний епізод, що виникає на тлі простого алкогольного сп’яніння, тобто спровокований алкоголем тяжкий психічний розлад.

Велику роль у виникненні патологічного сп’яніння відіграють перевтома, недосипання, психічне і фізичне виснаження, хвилювання, страхи, тривога.

Основною ознакою патологічного сп’яніння є змінена свідомість.

Закінчується патологічне сп’яніння так само раптово, як і починається, найчастіше термінальним сном. Для такого стану характерні неприховування слідів кримінального правопорушення, неопирання при затримуванні, пасивне підпорядкування оточуючим.

Вчинене протиправне діяння після відновлення свідомості сприймається особою з подивом, як нереальне і супроводжується амнезією всіх діянь. Іноді в пам’яті особи залишаються фрагменти галюцинаторних і маячних психопатологічних переживань. Тому особливе діагностичне значення під час проведення судово-психіатричної експертизи мають перші отримані одразу після діяння показання, коли спогади можуть бути найвиразнішими.

Судово-психіатрична оцінка патологічного сп’яніння завжди свідчить про неосудність особи, яка вчинила протиправну дію в такому стані.

Патологічний афект – це хворобливий стан, що виникає у психічно здорової людини як гостра реакція на стрес, на піку розвитку якої спостерігається порушення свідомості за типом афективного сутінкового стану.

Найважливіша умова виникнення афективної реакції – наявність конфліктної ситуації, почуття фізичної чи психічної перешкоди на шляху реалізації своїх планів, намірів.

Гостра психогенія може виявитись несподіваним, сильним, суб’єктивно значущим подразником (раптовий напад, грубе приниження честі, гідності та ділової репутації). Фактор раптовості, «надзвичайність» психогенії для особистості мають вирішальне значення.

При тривалій психотравмуючій ситуації (стійкі неприязні відносини з потерпілим, тривалі систематичні приниження і знущання, багаторазове повторення ситуацій, що спричинюють емоційне напруження) гостра афективна реакція виникає в результаті поступового нагромадження афективних переживань.

До факторів, що спричинюють афективну реакцію належать перевтома, тривале безсоння, фізичне та психічне виснаження.

Основним критерієм розмежування патологічного та фізіологічного афектів є виявлення симптомів сутінкового розладу свідомості при патологічному афекті. При фізіологічному афекті виявляється тільки афективно звужена, але не порушена свідомість.

Судово-психіатрична оцінка патологічного і фізіологічного афектів різна. При здійсненні афективного делікту неосудність визначається тільки наявністю ознак патологічного афекту в момент правопорушення. Такий стан підпадає під поняття тимчасового розладу психічної діяльності медичного критерію неосудності, тому що виключає можливість такої особи в момент здійснення протиправних дій усвідомлювати значення своїх дій і керувати ними.

Наявність фізіологічного афекту в момент здійснення злочину не виключає осудності, а є тільки пом’якшуючою обставиною.

Найадекватнішим видом експертизи при оцінюванні афективних деліктів є комплексна судова психолого-психіатрична експертиза. Спільний розгляд особистості, ситуації, психічного стану в момент делікту - один з основних принципів при оцінюванні емоційних станів.

При здійсненні судової комплексної психолого-психіатричної експертизи компетенція психіатра поширюється на розкриття і кваліфікацію аномальних, патологічних особливостей особистості підекспертного, нозологічну діагностику, відокремлення хворобливих і нехворобливих форм афективної реакції, складання висновку про неосудність чи обмежену осудність обвинувачуваного.

До компетенції психолога належить визначення структури особистісних особливостей підекспертного, які не виходять за межі психічної норми, аналіз психогенної ситуації, мотивів поведінки її учасників, визначення характеру нехворобливої емоційної реакції, ступеня її інтенсивності та вплив на поведінку підекспертного при скоєнні протиправних дій.

Патологічний просоночний стан належить до розладів пробудження і, як правило, розвивається в осіб, схильних до розладів сну, особливо до станів пробудження, що супроводжуються повільним відновленням орієнтування в навколишньому середовищі.

Хворобливі просоночні стани перед пробудженням характеризуються яскравими сновидіннями зі страхом. Об’єктом агресивної поведінки людини в такому стані стають особи з найближчого оточення, перекручене сприйняття яких є продовженням жахливого сновидіння.

У просоночному стані свідомість людини порушується, внаслідок чого повністю зникає контакт з оточенням, послідовність і цілеспрямованість дій визначаються змістом сновидінь. Після вчинення особою правопорушення її сон або триває, або настає пробудження з наступною адекватною реакцією розгубленості й подиву з приводу того, що сталося. В окремих випадках можливі фрагментарні спогади про зміст сновидінь. Сновидіння, як правило, мають яскравий, жахливий характер, супроводжуються страхом і необхідністю оборонятися. Зазвичай сновидіння тривають і після того, як рухливі функції звільняються від сонного гальмування.

Особи, які вчинили правопорушення у стані патологічного просоночного стану, визнаються неосудними.

**ЛЕКЦІЯ №9. ЕКСПЕРТИЗА АЛКОГОЛІЗМУ ТА ІНШИХ ПСИХІЧНИХ РОЗЛАДІВ**

Судово-психіатрична оцінка психічних розладів внаслідок алкоголізму, наркоманії та токсикоманії або психічних розладів і розладів поведінки, обумовлених вживанням психоактивних речовин (F-10-F-19).

Однією найбільш частих і складних судово-психіатричних експертиз є експертизи осіб, що скоїли правопорушення в результаті зловживання алкоголем, наркотичними засобами та речовинами, які можуть спричиняти токсикоманії. Так, наприклад, практично важливо знати: в стані звичайного алкогольного сп'яніння чи патологічного сп'яніння було скоєно правопорушення, бо, зрештою, це питання осудності чи неосудності відповідно.

Просте алкогольне сп'яніння (гостра інтоксикація – F-10). Цим поняттям користуються переважно судові психіатри для відокремлення звичайного сп'яніння від інших тимчасових розладів психічної діяльності, котра виникають на фоні дії алкоголю.

З досліджень фізіологічної дії алкоголю на центральну нервову систему відомо, що він пригнічує її спричиняє розлади основних нервових процесів умовно­рефлекторної діяльності людини - збудження та гальмування.

Динаміка і ступінь сп'яніння залежать від кількості вжитого алкоголю, загального стану організму та функціональних особливостей вищих структур головного мозку. Клінічні прояви ступенів сп'яніння певною мірою корелюють із вмістом алкоголю в крові. При легкому ступені цей вміст становить до 0,5-1,5, при середній - 1,5-2,5, при тяжкій - до 6 проміле.

Труднощі в оцінці психічного стану сп'янілого в момент скоєння злочину нерідко пов'язані з варіабельністю проявів звичайного алкогольного сп'яніння. Стрижневим моментом у відокремленні його від патологічного є встановлення характеру і ступеню порушення свідомості у сп'янілого під час скоєння правопорушення. Наслідком наркотизуючої дії алкоголю при звичайному сп'янінні є оглушеність свідомості, характерна звуженість уваги, недостатність усвідомлення та орієнтування в оточуючому, сповільненість та утруднення сприйняття, запам'ятовування та репродукції, мала продуктивність мислення і поверхневі асоціації. Оглушений стан свідомості не має чіткої визначеності обмежень, він наростає поступово і також поступово закінчується або переходить у сон. Деяка недостатність осмислення, сприйняття і запам'ятовування подій у жодному разі не свідчить про потьмарення свідомості; все це не позбавляє сп'янілого здатності усвідомлювати навколишнє й оцінювати свою поведінкy та вчинки загалом. Навіть у тяжких, виражених ступенях алкогольного сп'яніння в особи зберігається певний контакт із оточуючим середовищем, здійснюється контроль над своєю поведінкою.

Перелічені психічні порушення, зумовлені вживанням алкоголю, можуть відображуватися на вчинках сп'янілих під час скоєння ними правопорушень. Насамперед психічні порушення відображаються в психічній неврівноваженості, емоційній нестійкості, подразливості, швидкому переключень уявлень у рухові акти, спробах передчасної реалізації виниклих намірів і загальному психомоторному збудженні. Однак ці психічні розлади не можна розглядати ізольовано, загалом поза зв'язком з особою. Алкогольне сп'яніння виявляє схильності особи, приховані наміри, знижує можливості до спротиву здійсненню злочину. В свідомості хворого можуть легко з'являтися неочікувані, дивні думки, що негайно реалізуються в дії. В практиці експертизи спостерігаються стани звичайного алкогольного сп'яніння з істеричними явищами (фантазуванням, вигадками, самозвинуваченнями та ін.), елементами перебільшення, бешкетування, розпусності тощо. Відношення оточуючих завжди відбивається на поведінці і характері дій сп'янілих. Так, вони, наштовхуючись на активну протидію з боку оточуючих, часто докорінно змінюють свою поведінку, намагаються виправдовуватись, уникнути відповідальності.

Таким чином, психічні зміни, що виникають в результаті дії алкоголю, відбиваються на вчинках сп'янілих і формуванні в них задуму, характеру виконання злочину. Разом з тим у стані звичайного алкогольного сп'яніння немає тієї сукупності ознак, які властиві присмерковому (сутінковому) розладу свідомості. Це свідчить, що психічні розлади при звичайному сп'янінні не можуть бути ототожнені з психотичними розладами. В деяких випадках при скоєнні злочину в стані звичайного сп'яніння здатність особи розуміти свої дії і керувати ними лише послаблюється. Все це виключає звичайне алкогольне сп'яніння в законодавстві з тих психотичних розладів, які обумовлюють неосудність. У карне законодавство введено норму про те, що особа, котра скоїла злочин у стані сп'яніння, не звільняється від карної відповідальності (ст. 21 ККУ).

Більше того, при визначенні покарання скоєння злочину в стані сп'яніння визнається обставиною, що обтяжує карну відповідальність (п. 13 ст. 67 ККУ).

Патологічне сп'яніння (F-10.07). Роботами С. С. Корсакова, В. П. Сербського та інших відомих вчених, а також сучасними дослідженнями звичайному алкогольному сп'янінню було протиставлене за своєю клінічною сутністю сп'яніння патологічне, яке віднесене до гострих психотичних розладів із короткочасним перебігом. Патологічне сп'яніння прийнято розглядати тепер як присмеркове (сутінкове) потьмарення свідомості, що триває від кількох хвилин до кількох годин. Воно виникає на тлі алкогольної інтоксикації, якісно не має нічого спільного з клінічними проявами звичайного алкогольного сп'яніння.

Патологічне сп'яніння, як правило виникає в результаті прийому алкоголю та одночасної дії тимчасово послаблюючих організм шкідливих факторів. До них передовсім відносяться перевтома, перегрівання, астенізація після перенесених захворювань і т. д. Причинами, здатними викликати в деяких випадках патологічне сп'яніння, але на які недостатньо звертають увагу, можуть бути тривога, непевність, очікувальна пересторога, боязкість суб'єкта. Патологічне сп'яніння виникає, наприклад, в осіб, що знаходяться у незвичній для них обстановці, серед незнайомих людей. Існує також деякий зв'язок між патологічним сп'янінням і порушенням сну (недосипання, безсонна ніч, переривання сну). Але нерідко патологічне сп'яніння може розвинутись і поза зв'язком із впливами на організм цих факторів. Колишні погляди, відповідно до яких патологічне сп'яніння виникає переважно в осіб з емоційною нестійкістю, у хворих на епілепсію, в осіб з органічним чи травматичним ураженням головного мозку, чітко не підтверджені клінічними дослідженнями.

Наявність хворобливого підґрунтя, нестійкість до алкоголю не створюють якої-небудь схильності до патологічного типу сп'яніння, не змінюють якісної сутності звичайного сп'яніння, а лише сприяють його обтяженню, надають деяку своєрідність й атиповість клінічним проявам звичайного алкогольного сп'яніння. Аналіз великої кількості випадків патологічного сп'яніння показує, що воно зазвичай трапляється в осіб, котрі є відносно здоровими в відношенні нервово-психічних відхилень. Мало підстав, як тепер вважається, є, аби вважати однією з причин виникнення патологічного сп'яніння кількість випитого алкоголю, зокрема, невеликих його доз. Патологічний характер сп'яніння не може обумовлюватися дозою випитого, а спричинений одночасною дією на організм багатьох негативних зовнішніх і внутрішніх факторів, що співпадають у часі дії. Патологічне сп'яніння, як правило, розвивається через деякий час після прийому алкоголю і незалежно від його кількості, протікає дуже короткочасно. Через свою швидкоплинність воно майже ніколи не буває предметом лікарського спостереження.

Лікарям-психіатрам, судово-психіатричним експертам клінічну картину патологічного сп'яніння доводиться відновлювати ретроспективно, на основі по­казань свідків, які містяться в матеріалах карних справ. Свідки, звичайно, показують, що сп'янілі раптом стали тривожними, розгубленими, відстороненими від реального світу, рухи їх були нечіткими, швидкими, висловлювання їх набули погрозливого характеру. Хворобливі пережиття, котрі раптово виникли, виявляються в секундних репліках, своєрідній напруженій манері себе тримати, нерідко в самих скоєних діях, що мають захисний характер.

Особа, котра знаходиться в патологічному сп'янінні, хворобливо сприймає ото­чуючу дійсність, зовнішнє середовище набуває для нього загрозливого характеру. Все це супроводжується розгубленістю, тривогою, страхом, які іноді досягають ступеню неусвідомленого жаху.

Звичайно, в осіб зберігається здатність здійснювати дуже складні ціле­спрямовані дії, користуватися різними предметами, транспортом тощо. Водночас людина, котра знаходиться в стані зміненої свідомості, паталогічно дезорієнтована, не здатна до мовного спілкування з оточуючими її людьми. Вона завжди діє самостійно, ніякі спільні дії в таких станах не можливі. Мовна продукція при патологічному сп'янінні є надзвичайно бідною, а за її наявності завжди відображує тематику хворобливих переживань. Особи в цьому стані не реагують ні на які зовнішні реальні подразники, не відповідають на задані питання, їх увагу нічим привернути не вдається. Найчастіше хворобливі переживання уривчасті, незрозумілі, нестійкі, але вони завжди є, якщо спостерігати за поведінкою суб'єктів у цьому стані. Особливості зовнішності, незвичайна, дивна манера себе поводити в цьому стані можуть свідчити про наявність галюцинаторно-маячних переживань. Це особливо наочно буває для свідків, які бачили суб'єкта до розвитку патологічного сп'яніння. Вчинки, що скоюються в стані патологічного сп'яніння, не є реакцією на якісь реальні мотиви й обставини, але разом з тим рідко являють собою хаотичні, безладні дії. В основі вчинків завжди лежать хворобливі імпульси, потяги, уявлення. Насильницькі дії мають для суб'єкта особливий, захисний характер, вони направлені, як правило, на відвертання уявної небезпеки.

При патологічному сп'янінні переважно мало зачіпляються нервово-психічні регуляторні механізми автоматизованих навичок, рівноваги та дій з моторними процесами. Все це сприяє скоєнню надзвичайно точних, складних і швидких рухів, що спрямовані на реалізацію хворобливих намірів. Свідків надзвичайно вражає та стрімкість і спритність, з якою суб'єкт, який знаходиться в патологічному сп'янінні, скоює напад чи рятується від уявних переслідувачів втечею.

Закінчується патологічне сп'яніння найчастіше раптово, як і починається, іноді переходить у сон, після якого відзначається повна амнезія або смутний спогад про пережите.

Для діагностики патологічного сп'яніння більш цінним є не встановлення факту забування подій, а з'ясування, що збереглося в пам'яті суб'єкта, які хворобливі переживання він пам'ятає. Суттєве значення для діагностики патологічного сп'яніння має характер поведінки суб'єкта після скоєння правопорушення. Так, наприклад, особи, котра перебувають у звичайному алкогольному сп'янінні, при затриманні спричиняють спротив, нерідко вступають у конфлікт з працівниками міліції, дебоширять, обурюються тощо. Такого ніколи не трапляється з суб'єктами, які перенесли патологічне сп'яніння. Вони, навпаки, при затриманні виявляють неадекватно байдужість до того, що сталося, спостерігається невідповідна до обставин заспокоєність; в інших відбувається намагання пригадати щось, вони напружено, перелякано озираються навколо себе, здригаються при зверненні до них. Завжди спостерігається загальна фізична слабкість, різка стомлюваність.

Судово-психіатричною практикою виправдане клінічне розслідування двох різновидів патологічного сп'яніння: параноїдної (галюцинаторно-параноїдної) та епілептоїдної форм.

Для параноїдної (галюцинаторно-параноїдної форми патологічного алкогольного сп'яніння характерною є картина за типами присмеркового розладу свідомості, що виявляється в раптовому, без передвісників виникненні маячних переживань, втраті контакту з реальною дійсністю, психомоторному збудженні, афектах страху, гніву, безглуздих, стереотипних та імпульсних рухових розрядах. Галюцинаторно-маячні переживання, котрі виникають, як правило, мають для суб'єкта загрозливий, небезпечний для життя характер. Агресивні дії відрізняються великою руйнівною силою, раптовістю, жорстокістю.

Під впливом загрозливих галюцинацій суб'єкт може здійснювати складні та впорядковані дії. Вчиняючи відповідно до афектів, що переживаються, а також до хворобливих уявлень, він у деяких випадках вступає в контакт з оточуючими, становить питання, попереджає про небезпеку, зовні скидаючись на правильно орієнтовану в зовнішньому середовищі людину. Однак характер заданих питань, поведінка і дія особи відображають спотворено сприйняту ситуацію, дійсність.

Відокремлення галюцинаторно-параноїдної форми патологічного сп'яніння від станів простого, звичайного алкогольного сп'яніння, іноді зовні схожих між собою, повинно базуватися не тільки на відсутності при останньому гострого раптового початку і закінчення психомоторного й афективного збудження, а й на інших ознаках, характерних для присмеркового розладу свідомості, що є основою патологічного сп'яніння (страх, гнів, автоматизована поведінка, рухові розряди, відрив від реальної ситуації, певна мовна продукція та ін.). Нерідко в стані звичайного алкогольного сп'яніння суб'єкти в момент агресії вигукують окремі слова, наприклад, "бандит", "шпигун" тощо або уривчасті фрази "ми в оточенні", "небезпечна гра" і т. д. Якщо оцінювати ізольовано, окремо від усієї клінічної картини простого сп'яніння, перелічені висловлювання можуть викликати припущення про наявність маячних переживань чи обманів сприйняття. Відмінністю цих проявів від мовної продукції при патологічному сп'янінні є тісний зв'язок їх виникнення з супутніми сп'янінню реальними психотравмуючими обставинами та переживаннями, поєднання зі звичайним п'яним збудженням використання сп'янілими погроз, брутальних, лайливих висловів у відповідь, наприклад, на затримання.

Патологічне сп'яніння епілептоїдної форми клінічно зводиться до присмеркового (сутінкового) потьмарення свідомості. Воно проявляється у раптовому виникненні явищ різкого рухового збудження, порушення і орієнтування та контакту з реальною дійсністю, появі підозрілості, озлоблення настороженості, афектів страху, гніву. Рухове збудження в таких випадках проявляється в надто інтенсивних, бездумних, хаотичних агресивних розрядах, які скоюються з неймовірною жорстокістю, злобністю, нерідко досягають характеру автоматизмів і стереотипних дій.

При епілептоїдній формі патологічного сп'яніння рухове збудження, агресивні дії обумовлені афектами страху, гніву. Вони відірвані від реальності, інтенсивність їх проявів не залежить від яких-небудь моментів існуючої обстановки. Особи, котрі перебувають у присмерковому стані свідомості, не тікають, а зі злобністю і люттю накидаються на уявних "ворогів". При скоєнні агресивних дій, як правило, відсутнє мовна продукція, нерідко відзначається незрозуміле бурмотіння, іноді крик. Рухове збудження, агресивні дії при цій формі патологічного сп'яніння найчастіше закінчуються переходом у стан фізичної розслабленості, малорухомості з подальшим сном і повною амнезією всього скоєного.

Відокремлення патологічного сп'яніння епілептоїдної форми від зовнішньо подібних варіантів інтенсивного звичайного алкогольного сп'яніння базується на визначенні симптомів, що характерні для сутінкового розладу свідомості (спотвореність сприйняття, наявність рухових автоматизмів, афектів жаху, неадекватної раптової агресії та ін.). Маючи подібні риси (інтенсивність, гострота збудження, схильність до моторних розрядів, руйнівних, невмотивованих жорстких дій тощо), рухове збудження при звичайному сп'янінні не вичерпує загальну клінічну картину. Його тривалість залежить від реальних обставин зовнішнього середовища, воно доступне зовнішньому впливу, тобто міняється від привхідних обставин. Якщо моторні розряди при простому сп'янінні інколи і видаються одноманітними, однотиповими, однак вони ніколи не досягають ступеню автома­тичних, стереотипних дій, властивих епілептоїдній формі патологічного сп'яніння.

Оскільки той чи інший експертний висновок про психічний стан досліджуваних у момент скоєння правопорушення будується ретроспективно, на аналізі матеріалів карних справ, то тут важливу роль відіграють повнота і якість показань свідків і всіх інших матеріалів справ. Вміло зібрані слідчим дані про психічний стан досліджуваного в момент правопорушення дають можливість експертам клінічно вірно оцінити цей стан і зробити відповідний висновок. Неякісні і неповні показання свідків утруднюють діагностику, створюють невпевненість в експертів, затягують у багатьох випадках проведення експертизи. Тільки повно зібраний судово-слідчими органами та добре підготовлений для судово-психіатричної експертизи матеріал забезпечує правильність діагнозу й експертних висновків.

Так як всі види короткочасних розладів психічної діяльності (патологічне сп'яніння, швидкоплинні алкогольні психози, патологічний просонковий стан, сутінкові розлади свідомості, спровоковані алкоголем та ін.) являють собою гострі, швидко плинні психози, їм дається відповідна судово-психіатрична оцінка.

До осіб, які скоїли правопорушення в стані короткочасного розладу психічної діяльності і визнані неосудними, необхідно застосовувати заходи медичного ха­рактеру тільки тоді, коли для цього є відповідні показання (наприклад, якщо в особи відзначається тимчасове загострення властивих їй нейропсихічних аномалій тощо). В деяких випадках такі особи можуть бути направлені до районного психіатра за місцем проживання для динамічного спостереження. При виявленні в осіб, котрі перенесли патологічне сп'яніння, того чи іншого короткочасного розладу психічної діяльності, органічних змін центральної нервової системи, хронічного алкоголізму доцільним є проведення спеціального лікування в умовах психіатричної лікарні.

Хронічний алкоголізм (синдром залежності F-1х.2 - F-1х.30 та інші). Для судово-психіатричної експертизи може бути корисною запропонована Ц. П. Короленко та О. Г. Сироп'ятовим практична класифікація алкоголізму, яка розрізняє форми алкоголізму за психологічною та фізичною залежністю, що базується на особливостях алкогольної мотивації.

За цією класифікацією до форм алкоголізму з психологічною залежністю віднесено:

альфа-алкоголізм, коли алкоголь вживають для зняття напруги, пригніченого настрою, відволікання від конфліктної ситуації, позбавлення страху внаслідок алкогольної ейфорії. Особи, котрі страждають на цю форму алкоголізму, пасивні, з низькими фізіологічними можливостями, схильні до правопорушень у сімейній

побутовій сфері;

ета-алкоголізм, за якого вживання алкоголю проявляється зовні під виглядом наслідування алкогольних традицій. Будь-які розваги, відпочинок, ділові зустрічі завжди супроводжуються випивкою, яка слугує комунікативним фактором.

Конструктивні форми поведінки у таких суб'єктів підміняються стереотипами.

Нездатність відмовитися від запропонованої випивки відображає тенденцію до залежної поведінки;

йота-алкоголізм є компенсаторною формою поведінки при психічних розладах для зняття фобій, психогенної імпотенції. Такі особи виявляють агресивність у сімейному колі стосовно близьких та оточення.

До форм із фізичною залежністю відносять:

гамма-алкоголізм - це форма з частими втратами контролю і розвитком псевдозапоїв;

дельта-алкоголізм, який характеризується неможливістю втриматися від по­стійного вживання алкоголю, регулярним прийомом індивідуально різних доз спиртного, які не спричиняють виразного сп'яніння. Типовими для таких су­б'єктів є дорожньо-транспортні пригоди;

дзета-алкоголізм - відрізняється не регулярним, але частим вживанням алкоголю з виразними ознаками алкогольного сп'яніння. Погіршання матеріального стану призводить таких осіб до лав бродяг і суб'єктів без місця постійного проживання;

епсілон-алкоголізм характерний систематичним вживанням алкоголю у вигляді справжніх запоїв. При скоєнні такими суб'єктами правопорушень звертає на себе увагу немотивованість їх поведінки.

За останні роки алкоголізм поширився серед жінок і молоді. Особливістю зловживання психоактивними речовинами у цих верств населення є більш при­скорений темп формування психічної та фізичної залежності, змін особистості, що супроводжується соціальною деградацією, більшою злоякісністю клінічного перебігу, низькою курабельністю.

На відміну від етапу побутового пияцтва, який триває від 1-2 до 15 років, у розвитку хронічного алкоголізму можна відзначити три послідовні стадії, які характеризуються сукупністю чітко окреслених симптомів хвороби і є в основі найбільш практично поширених класифікацій алкоголізму. Для початкової (компенсованої) або 1-ї стадії алкоголізму характерно зниження контролю над кількістю вжитого алкоголю, при підвищенні його переносимості (толерантності до алкоголю), зі зникненням захисного рвотного рефлексу і досягненням ейфоризуючого ефекту на все більших дозах. У картині сп'яніння поряд із загостренням властивих певній людині характерологічних особливостей з'являються нові риси: злобність, ревнощі, настирливість. У психічній сфері поза станом сп'яніння відмічається підвищена подразливість, прискіплевість, звуження кола інтересів і т. д. Перша стадія триває, як правило, в середньому 1-4 роки.

Для середньої (субкомпенсованої) або 2-ї стадії хронічного алкоголізму головною особливістю є постійний характер підвищеного потягу до алкоголю, поява синдрому похмілля (абстинентного синдрому). Для абстиненції характерна наявність вегетативно-неврологічних (тремтіння, вестибулярні розлади) і психічних (підозрілість, ідеї особливого відношення, тривожно-боязкий настрій, нестійкі обмани сприйняття) порушень. У стані похмілля зазвичай підсилюються властиві хронічним алкоголікам прискіпливість, злобність, схильність до конфліктів, є ознаки інтелектуального зниження і некритичності. В стані сп'яніння при середній стадії алкоголізму характерні розлади настрою, афективна неврівноваженість, гнівливість, переоцінка переживань, пов'язаних з давніми конфліктами, параноїдна налаштованість. Все це сприяє скоєнню інколи безмотивних злочинів.

Тяжка (некомпенсована) або 3-я стадія хронічного алкоголізму відзначається різким зниженням толерантності до алкоголю, подовженням абстинентного періоду, появою запоїв. Хронічна інтоксикація алкоголем призводить до появи стійких сомато-неврологічних порушень різної виразності. Скоєння злочинів хворими на хронічний алкоголізм найчастіше пояснюється підвищеною підозрілістю, активізацією інстинктивних механізмів, нерідко появою швидкоплинних обманів сприйняття.

Помилками віднесення станів похмілля до психотичних явищ делірію сприяють ситуація утримання від алкоголю, соматичні, вегето-неврологічні симптоми, маячна налаштованість, моторна активність, напливи кошмарних сновидінь, окремі гіннагогічні обмани сприйняття. В подібних випадках треба пам'ятати, що для абортивного делірію характерні не тільки соматичні та вегетативно-неврологічні, а й специфічні психотичні розлади. Серед останніх завжди наявні зорові та слухові галюцинації, мінливість афекту, який легко змінюється, страх, ейфорія, цікавість і тривога. В похміллі ж афект є одноманітним. Принципове значення має встановлення при абортивному делірії зміни свідомості у вигляді легкого потьмарення з елементам неправильного орієнтування; цього не трапляється в картині похмільного синдрому.

В осіб, котрі страждають на алкоголізм, нерідко виникають ідеї ревнощів, які часто приймають хворобливий характер. Ревниві уявлення підсилюються в стані сп'яніння, мають характер домінуючих ідей, що нерідко викликає диференційно-діагностичні утруднення. Переоцінка ревнивих уявлень та ідей може призвести до невірних судово-психіатричних висновків. У зв'язку з частотою вчинених такими чоловіками правопорушень стосовно своїх дружин правильна клінічна оцінка ревнивих висловлювань і відокремлення їх від маячних ідей ревнощів набувають особливо важливого значення в експертній практиці.

Судово-психіатрична оцінка хронічного алкоголізму. Не дивлячись на певні психічні зміни особистості, раніше їй властиві, що впливають на формування у страждаючих на хронічний алкоголізм умислу та характеру скоєння злочину, вони навіть у тяжкій стадії хвороби не позбавляються можливості розуміти свої дії і керувати ними. Виключенням можуть бути лише дуже рідкісні випадки, в яких xpoнічний алкоголізм внаслідок поєднання з виниклими атеросклеротичними і віковими змінами набуває характеру виразного алкогольного слабоумства.

З метою профілактики повторних правопорушень відповідно до ст. 96 ККУ експертні комісії повинні рекомендувати суду на термін відбування покарання застосування примусового протиалкогольного лікування особам, котрі страждають на алкоголізм до скоєння правопорушення і визнані неосудними. Застосування цієї статті повинно розповсюджуватися не тільки на осіб із виразними ознаками хро­нічного алкоголізму, а й на тих, у кого ще немає психічних змін. Виключенням є випадки, коли інше тяжке захворювання перешкоджає проведенню про­тиалкогольного лікування.

Алкогольний делірій (F-1x.4). Найбільш розповсюджений алкогольний психоз може виникати як у чоловіків, так і в жінок унаслідок метаалкогольної інтоксикації організму і більше відомий під назвою "біла гарячка".

Алкогольний делірій зазвичай розвивається після припинення зловживання алкоголем, в стані абстиненції або на висоті запою. В дні, що безпосередньо передують виникненню психозу, настрій стає подавленим, тривожним, спостеріга­ється різке тремтіння рук, значна пітливість, головокружіння, слабість. Сон стає тривожним, уривчастим. З'являються сновидіння погрозливого змісту, з відчуттями пересування, провалювання, переслідування, нападу звірів; хворі зі страхом просинаються від задухи. Розвиткові делірію можуть передувати вертання, судомні припадки з розладом свідомості.

Початок делірію гострий, характеризується порушенням орієнтування в місці і часі, множинними, різноманітними, переважно зоровими галюцинаціями, ілюзіями, метушливим збудженням, афектами страху. При зорових і тактильних галюцинаціях хворі струшують з себе, як вони вважають, малих звірів, комах. Під впливом виразних погрозливих галюцинацій такі особи тікають, ховаються, скоюють агресивні дії.

Маячні ідеї переслідування носять нестійкий характер, вони легко міняються відповідно до змісту галюцинацій. Хворі весь час знаходяться в стані рухового та мовного збудження.

При продовженні погіршання психотичного стану виникають симптоми тяжчих форм делірію - професійного, тремтливого (муситуючого). При подальшому погіршанні з'являється оглушеність свідомості, яка може перейти в ступор, під час якого ймовірне настання смерті. Тривалість психозу - 3-5 днів, вихід з нього може бути критичним або літичним (поступовим).

У хворих на алкоголізм нерідко виникають абортивні варіанти делірію, що проявляються в порушеннях сну, тривозі, страху, появі галюцинацій вечорами. Продовжуються такі стани кілька годин. При продовженні зловживання алкоголем делірій може рецидивувати або трансформуватися в інші форми алкогольних психозів -галюцинози і маячні стани.

Типові деліріозні стани настільки виразні, що переживаються хворими як повна реальність. Хворі становлять значну небезпеку для самих себе та оточуючих. Осіб, котрі скоїли небезпечні дії в стані делірію і визнані неосудними, з метою запобігання повторення психотичних станів потрібно направляти на примусове лікування в психіатричні лікарні.

У практиці делірій нерідко виникає невдовзі після арешту з кримінальної справи. В таких випадках для експертів особливо важливим є встановлення часу початку делірію щодо періоду скоєного правопорушення. При проведенні експертизи осіб, які в минулому перенесли алкогольні психози, але притягуються до кримінальної відповідальності за не пов'язане з ними правопорушення, потрібно враховувати їх можливу тенденцію до навмисного, свідомого відтворення хворобливої симптоматики, що була в минулому, і віднесення її до часу скоєння злочину з метою уникнути відповідальності за нього. Звичайно, опис симптоматики делірію, який ніби-то мав місце під час скоєння правопорушення, носить клінічно неправдивий характер, розбігається з істинною психопатологічною симптоматикою, характерною для делірію. Тільки ретельне вивчення матеріалів справи, обережність при розпитуванні обстежуваного про його відчуття і переживання дозволяють розпізнати вмисне, свідоме зображення психотичного стану, що відрізняється від картини істинної хвороби. Крім цього, при дослідженні психічного стану обстежуваного потрібно враховувати відображення в матеріалах карної справи характеру поведінки в момент скоєння правопорушення, відповідність змісту описаної ним симптоматики. Щоби запобігти хибним експертним висновкам, необхідно точне встановлення початку хворобливого стану. Констатація цього стану повинна базуватися на співставленні матеріалів карної справи з суб'єктивними висловлюваннями досліджуваних.

У практиці експертизи нерідко виникають труднощі при відокремленні абор­тивних деліріозних станів на висоті сп'яніння від патологічного сп'яніння. Патогномонічним для абортивних деліріозних станів є наявність тривоги, страху, елементів ейфорії, дезорієнтованості в місці, часі; для соматичних станів - тремору, пітливості тощо. Поведінка хворих на алкогольний делірій зовні дуже характерна, вони поводять себе адекватно галюцинаціям: переживають, шукають захисту, допомоги у оточуючих, ховаються, нерідко скоюють напади та ін. За окремими висловлюваннями цих хворих можна судити про маячні ідеї, що тісно пов'язані з галюцинаторними переживаннями. Такі хворі підлягають лікуванню в спеціальному наркологічному стаціонарі з відповідним наглядом за хворим.

Алкогольний галюциноз (F-1x.52). Основними його клінічними проявами що, зазвичай, починаються після алкогольних ексцесів, в перші 3-4 дні абстиненції, є збереженість свідомості, орієнтування в місці, часі, власній особі, наявність переважно слухових галюцинацій. Хворому причуваються голоси людей, які ніби-то говорять про нього, лають його, погрожують. Зміст голосів здебільшого неприємний. Вони, наприклад, говорять, що хворий - "мрець", "негідник", на якого чекають "тюрма", "страта" та ін. Голоси або звертаються до нього, або обговорюють його долю між собою, часто вони сприймаються хворим як голоси знайомих, товаришів, рідних. Маячні ідеї носять інтерпретативний характер, зміст яких витікає з галюцинацій.

Іноді до слухових галюцинацій приєднуються швидкоплинні зорові обмани сприйняття, галюцинації загального відчуття. Зорові галюцинації виникають переважно в темноті або при закритих очах. У перші дні захворювання і на його висоті критичне ставлення до галюцинацій відсутнє. Перебуваючи під впливом галюцинаторних переживань і маячних ідей, хворі за наказом голосів скоюють правопорушення, роблять спроби самогубства. Деякі з них нерідко звертаються до органів міліції за допомогою, інші замикаються у себе вдома з метою захисту від уявних переслідувачів. Часті випадки, коли хворі злісно нападають на уявних ворогів. З часом голоси стають не такими погрозливими, хворі "зживаються" з ними. Поведінка таких осіб зовні стає більш упорядкованою, вони починають розуміти свої переживання, з'являється критичне, часткове переусвідомлення свого стану. Однак при ретельному спостереженні все ж можливо помітити, що хворі постійно сперечаються з голосами, їх увага безперервно фіксована на галюцинаторних пережиттях.

Перебіг захворювання в основному гострий, рідше підгострий, ще рідше -хронічний. Гострий алкогольний галюциноз триває від кількох днів до 2-3 місяців. Підгострий галюциноз триває до 1 року, хронічний - роками.

Вихід із гострого алкогольного галюцинозу найчастіше ліричний, психо­патологічна симптоматика зникає в зворотному стосовно появлення порядку. Після зникнення психопатологічної симптоматики довгий час зберігається астенія.

Затяжні алкогольні галюцинози або підгострі його варіанти найчастіше виникають услід за перенесеними раніше алкогольними деліріями. Затяжні ал­когольні галюцинози можуть перебігати з включенням у структуру психозу ви­разних депресивних явищ, з переважанням вербальних галюцинацій, маячних або парафренних розладів. У структурі алкогольного галюцинозу, який затягнувся, можлива наявність синдрому Кандинського-Клерамбо в формі маячення фізичного або психічного впливу. Особливістю хронічних алкогольних галюцинозів є ускладнення психопатологічної симптоматики, що переважно можна віднести за рахунок закономірностей розвитку основного хворобливого процесу. Хронічний алкогольний галюциноз може протікати як з домінуванням вербальних галюцинацій при ясній свідомості, так і з включенням маячень синдрому Кандинського-Клерамбо і парафренних утворень.

У судово-психіатричній практиці частіше зустрічається гострий короткочасний алкогольний галюциноз. Його доводиться диференціювати передовсім від патологічного сп'яніння, а нерідко й від виражених варіантів простого алкогольного сп'яніння. Слухові галюцинації, маячні ідеї переслідування, страх, тривога, котрі протікають на тлі ясної свідомості, збереженого орієнтування, зовні упорядкованої поведінки, несумісні з клінікою патологічного сп'яніння, а, тим більше, станом звичайного алкогольного сп'яніння.

Необхідно пам'ятати, що як при делірії, так і при алкогольному галюцинозі можливе наступне навмисне цільове викладення досліджуваним на експертизі пережитих ним раніше хворобливих станів з метою уникнути відповідальності. Наявність алкогольного галюцинозу під час скоєння правопорушення виключає осудність. Осіб, які скоїли небезпечні дії в стані алкогольного галюцинозу і визнані неосудними, з метою профілактики психотичних станів та їх рецидивів потрібно рекомендувати направляти на тривале примусове лікування в психіатричні лікарні з подальшим, після припинення примусового лікування, направленням їх під нагляд районного психіатра. У випадках, коли алкогольний галюциноз набуває затяжного, хронічного, несприятливого перебігу, можливо застосування статей 19, 84 ККУ.

Алкогольний параноїд (F 1х.51) раніше розглядався як окремий симптомокомплекс серед різних алкогольних психозів (Е. Крепелін, Е. Блейлер, Е. Маєр та ін.). Уперше як самостійну форму алкогольного психозу його виокремив та описав І. В. Стрільчук у 1949 р. В судово-психіатричній практиці найчастіше доводиться зустрічатися з гострими і затяжними алкогольними параноїдами, що протікають із маяченням переслідування, ревнощів, отруєння тощо.

Як правило, розвиткові гострого алкогольного параноїду передують слабкість, тривога, руховий неспокій. Надалі з'являються афекти страху, тривоги, уривчасті маячні ідеї переслідування, особливого значення, фізичного впливу. Характерним є поступове наростання рухового збудження, наступне скоєння імпульсивних вчинків. Особливістю гострого алкогольного параноїду є скоєння хворими під час найбільшої інтенсивності хворобливих проявів тяжких суспільно небезпечних дій проти особи.

Для протрагованих варіантів алкогольного параноїду характерні в клінічній картині чуттєво виразні маячні ідеї переслідування, ревнощів, фізичного впливу, зорових і слухових обманів сприйняття. Поява в структурі психозу маячних ідей ревнощів, галюцинаторних розладів визначає велику соціальну небезпечність таких хворих. Можливі також і короткочасні ілюзорно-галюцинаторні переживання переважно еротичного змісту. Хворі чоловіки, наприклад, говорять про уявну невірність жінок і замуровують двері. Нерідко неправильна поведінка хворих виявляється в написанні ними безглуздих заяв до різних громадських організацій та органів міліції. Маячні ідеї ревнощів переважно конкретні, відрізняються вузькістю змісту, крайньою абсурдністю, мають тенденцію до розширення кола уявних коханців, спільників і преслідувачів. До маячних ідей ревнощів приєднуються маячні ідеї переслідування. Так, хворому чоловікові починає здаватися, що "коханці" дружини слідкують за ним, при зустрічі багатозначно всміхаються, подають один одному знаки. Такі хворі нерідко скоюють акти брутального насильства над жінками, наносять травми уявним коханням. Перебіг цього варіанту алкогольного параноїду зазвичай довготривалий, протягом багатьох років.

У судово-психіатричній практиці часто виникають певні утруднення при відокремленні т. зв. психологічно зрозумілих ідей ревнощів, характерних для алкоголізму, від маячення ревнощів, специфічного для алкогольного параноїду. Маячні ідеї ревнощів завжди супроводжуються виразними афектами страху, тривоги, протікають з маячними ідеями відношення, переслідування. Такі ідеї займають провідне місце в комплексі тісно пов'язаних між собою інших психотичних переживань, що відбуваються на напружено афективному фоні і не піддаються корекції. Тому хворі, котрі мають маячні ідеї ревнощів, визнаються неосудними; вони потребують довготривалого примусового лікування, причому в деяких випадках доцільно направлення їх у спеціальні психіатричні лікарні.

Практика показує, що за частотою і тяжкістю скоєння суспільно небезпечних дій перше місце належить хворим алкогольними параноїдами. Небезпечність таких хворих визначається насамперед наявністю маячних ідей ревнощів, переслідування. Потрібно пам'ятати, що ці хворі залишаються потенційно небезпечними для оточуючих, передусім для жінок, дітей і родичів. Ці обставини необхідно враховувати при призначенні заходів медичного характеру, тому що хворі (зокрема, з рецидивуючим перебігом алкогольного параноїку) потребують довготривалого примусового лікування в психіатричних лікарнях спеціального типу, незалежно від тяжкості скоєного. Крім цього, навіть не дивлячись на ретельно проведене лікування, виписка із лікарень такого роду хворих без урахування мікросоціальних умов може призвести до рецидиву алкоголізму, який в свою чергу спровокує рецидив алкогольного параноїду. Через те при зміні виду примусового лікування потрібно суворо дотримуватися поступовості і ступінчастості, при переведенні хворого в психіатричну лікарню загального типу проводити йому там протиалкогольне лікування з активною трудовою терапією.

Осіб, у котрих алкогольний параноїд виник після правопорушення, потрібно направляти в психіатричні лікарні до виходу з психотичного стану з наступним поверненням у розпорядження слідчих органів або суду. У випадках, коли алкогольні параноїди набувають затяжного перебігу, можливо застосування статей ККУ.

При експертизі осіб, які в минулому перенесли гострі алкогольні параноїди і притягувалися до кримінальної відповідальності, потрібно враховувати їх можливе зацікавлення у свідомому, цілеспрямованому відтворенні психотичних симптомів, пережитих раніше (метасимуляція). Дипсоманія (запій) - це дуже рідкісне захворювання, якщо мати на увазі істинну дипсоманію у власному розумінні. Істинна дипсоманія проявляється в періодичних приступах нездоланного болісного потягу до алкоголю. Початкові дипсоманії, зазвичай, ще задовго передують тяжкі дисфоричні стани, безмотивна подразливість, нудь, тривалі розлади сну. Передвісниками приступу, який наближається, нерідко спостерігаються безпідставний страх, тривога, параноїдна налаштованість, нюхові галюцинації у вигляді запаху алкоголю.

Під час приступу, що триває кілька днів, хворі, не дивлячись ні на які пере­шкоди, споживають спиртні напої в дуже великій кількості, вживають сурогати алкоголю. В цей час вони нічого не їдять, апетит повністю відсутній; такі особи справляють враження фізично тяжко хворих. Обличчя в них гіперемійоване, здуте, язик обкладений. Сон частіше поверхневий, супроводжується кошмарними снови­діннями, можливі епізодичні галюцинації. Напади дипсоманії переважно закінчу­ються раптово, в деяких випадках завершуються делірієм.

Із припиненням приступу поступово загальний стан хворого покращується, з'являється відраза до алкоголю, відзначається амнезія на окремі періоди запою. З роками у таких хворих світлі проміжки між приступами запою скорочуються, а тривалість запійних нападів, навпаки, збільшується. В таких випадках запій може переходити в хронічний алкоголізм; у багатьох хворих спостерігається сприятливий перебіг і ще рідше -видужання.

Діагностика істинної дипсоманії становить певні труднощі. Її необхідно відмежовувати від псевдодипсоманії (неправдивого запою), що нерідко трапляється при тяжких формах хронічного алкоголізму. Істинні дипсоманії завжди починаються раптово, поза яким-небудь зв'язком із зовнішніми психогенними обставинами, на противагу неістинному запою при хронічному алкоголізмі, виникнення якого завжди зумовлене реальними обставинами і є по суті обтяженням звичайного алкоголізму. Під час запою хворий дипсоманією неосудний. Поза приступами дипсоманії особи, котрі страждають на неї, можуть розуміти свої дії і керувати ними, а, отже, є осудними.

Стан осіб, що страждають на хронічний алкоголізм з психогенно-ситуаційно обумовленими запойними станами, не може бути прирівняний до тимчасових роз­ладів психіки і тому такі особи несуть повну відповідальність за вчинене.

Наркоманії характеризуються хворобливим звиканням, пристрастю і неконтрольованим потягом до наркотичних засобів. Найбільш розповсюдженими з наркотичних засобів, які вживаються наркоманами, є опійні препарати.

Обов'язковими для наркоманії, хоч і не вичерпними, є такі прояви захворювання, як психічна і фізична залежність від наркотику та збільшення доз препарату, що приймається.

Психічна залежність характеризується хворобливою потребою в повторному прийомі наркотика й активними діями, спрямованими на його придбання. Одним із найважливіших компонентів психічної залежності, особливо на початкових етапах захворювання, є намагання особи, котра страждає на наркоманію, викликати в себе наркотичне сп'яніння - стан із підвищеним настроєм, суб'єктивним відчуттям легкості, відстороненості від зовнішнього світу й іншими проявами. З прогре­суванням захворювання психічна залежність від наркотику поглиблюється і вже не може бути поясненою тільки прагненням наркотичного сп'яніння. Зі зростанням змін особистості, сутності її деградації всі помисли хворого стають зосередженими на одній меті: придбати і прийняти наркотики. Психічна залежність від наркотику є найстійкішим симптомом захворювання і зберігається в прихованій формі навіть після припинення вживання наркотику.

Фізична залежність від наркотику при розвитку захворювання виникає пізніше, ніж психічна залежність, і проявляється лише на фоні довготривалого щоденного прийому значних доз наркотику. В основі фізичної залежності абстинентний синдром - комплекс украй тяжких для хворого сомато-неврологічних розладів, які виникають після припинення вживання наркотичних засобів або зменшення їх доз. Через це хворий ніби примушений безперервно продовжувати прийом певних доз наркотику з метою запобігти виникненню болісних абстинентних явищ. При прогресуванні захворювання тяжкість абстинентних станів зростає, що зумовлює поглиблення фізичної залежності від наркотику. При тяжких абстиненціях можливий розвиток гострих психотичних станів із потьмаренням свідомості, маяченням, галюцинаціями чи виникненням судомних припадків.

Підвищення доз наркотичних засобів тісно пов'язано з проявами психічної та фізичної залежності від наркотику. З початком і наступним перебігом захворювання, не дивлячись на прийом тих же доз наркотичного засобу, що й раніше, вираженість наркотичного сп'яніння зменшується. Добиваючись потрібного ефекту сп'яніння, хворий змушений поступово збільшувати дози наркотику, чому сприяє зростаюча фізична переносимість препарату (підвищення толерантності). Нерідко кількість наркотиків, які приймаються хворим, при тяжких стадіях захворювання в десятки разів перевищують фізіологічно можливі для здорових людей дози препарату.

Наркоманії характеризуються великою важкістю несприятливих наслідків захворювання - як соматичних (стосуються фізичного стану), так і соціальних. При медичному обстеженні наркоманів із тяжкими стадіями хвороби виявляються: падіння ваги тіла, жовтушність і сухість шкіри, глибокі розлади діяльності печінки, травного апарату, серцево-судинної системи, ендокринних органів та інші порушення.

Особи, котрі страждають на наркоманію, завдають великої шкоди не тільки собі, а й оточуючим людям, суспільству загалом. Знижена працездатність нерідко робить їх паразитуючими, а зміни особистості і неправильна поведінка завдає непоправної шкоди моральній атмосфері в сім'ї. Такі особи при спробах прибати наркотики легко можуть скоювати кримінальні дії. Велику небезпеку становить і їх намагання залучати до зловживання наркотиками навколишніх, зокрема, молодих людей. Пристрасть до наркотичних засобів виникає, зазвичай, в аномальних особистостей - неврівноважених за характером, нестійких і вразливих, таких, що піддаються зовнішнім впливам, не мають твердих і стійких інтересів, намагаються чимось "виділитися" зі свого оточення. Рідше наркоманія розвивається в осіб з нормальною врівноваженою психікою, однак і в цих випадках існують які-небудь спричинені обставини, наприклад, довготривалий, попередній розвиткові захворювання прийом наркотичних препаратів при соматичних захворюваннях з метою зменшення больових відчуттів.

Випадки правопорушень, пов'язаних з гострою і хронічною інтоксикацією наркотиками, зустрічаються відносно рідко. Особи, котрі зловживають наркотиками, як правило, визнаються осудними. В окремих випадках наркоманій все ж може бути прийняте рішення про неосудність; це відноситься до правопорушень, що були скоєні в гострому психотичному стані. Наявність особливо глибоких змін особистості теж може бути основою для визнання правопорушника неосудним.

Опійні (опіатні) нaркoмaнії (наркоманії морфійного типу) - психічні розлади і розлади поведінки внаслідок вживання опіоїдів (F-11). Вони виникають унаслідок вживання опію та його препаратів (омнопон, пантопон, перегорік, лауданон, пектол, опіонон), окремих алкалоїдів, які входять у склад опію (морфін, героїн, кодеїн, табаїн, діонін, папаверін, наркотен, лауданін та ін. - усього біля 20), а також синтетичних похідних із морфиноподібною дією (фенадон, промедол тощо).

Опійні препарати вводяться особами, котрі зловживають ними, перорально, підшкірно, інтравенозно або шляхом куріння. Особливе значення має широке роз­повсюдження опійних препаратів у медичній практиці, завдяки їх виразній знеболюючій дії.

Дія опійних препаратів на людину характеризується різко вираженою ейфорією, внаслідок чого психічна залежність від препарату формується дуже короткий термін і відзначається різкою виразністю. При розвитку наркоманії кількість препарату, що вживається, швидко зростає і в окремих випадках досягає 0,5-1, чистого морфію на прийом - смертельних доз для осіб, які не вживають наркотики.

У динаміці становлення наркоманії внаслідок зловживання опіатами умовно можна розрізнити 3 стадії, характерні для механізму розвитку наркоманій: 1) початкову - адаптації (зміна реактивності організму і поява психічної залежності); 2) хронічну - завершення формування фізичної залежності (абстиненція - виникнення в ряді випадків психозу, полінаркоманії); 3) пізню - виснаження всіх систем організму (зниження толерантності; загальної реактивності, психічної, соматогенної, неврологічної; затяжна тяжка абстиненція, слабоумство).

Абстинентні стани, що виникають при зниженні доз чи припиненні вживання наркотику, зазвичай протікають дуже тяжко. Підвищується температура тіла, виражені недомогання, безсоння, тошнота, блювання, вкрай тяжкі м'язево-суглобові болі. Хворі в стані опійної (морфійної) абстиненції бувають непосидливими, подразливими, переживають надзвичайно інтенсивний потяг до наркотику і всіма засобами намагаються дістати його, нерідко вчиняють злочини. При тяжких станах абстиненції виникає падіння серцево-судинної діяльності з розвитком колапсів. Можливі також астматичні приступи, судомні посіпування кінцівок або різке психомоторне збудження. Психози в стані абстиненції в осіб, які зловживають опіатами, дуже рідкісні та за клінічними ознаками є тимчасовими деліріозними станами.

Зміни особистості при опійних наркоманіях, зазвичай, помітно виражені. Спочатку виявляються астенічні, депресивні розлади, збудливість, істеричні реакції. В подальшому на перший план виступають падіння активності, звуження кола інтересів, емоційне загрубіння, морально-етичне зниження, стійкі порушення фізичного стану.

У судово-психіатричній практиці особи, які зловживають опіатами, в пе­реважній більшості випадків визнаються осудними. Виключення становлять хворі, котрі скоїли правопорушення в психотичному стані.

Велика кількість справ у судово-слідчому провадженні - це випадки незаконного транспортування, зберігання і вживання наркотичних засобів, що є рослинною сировиною для саморобних, кустарно виготовлених опійних препаратів (просякнених соком макових головок тканевих тампонів, макової соломки тощо). Виготовлену з цієї поширеної сировини шляхом нескладних технологічних перетворень т. зв. "ширку", як правило, вживають інтравенозно групою, часто навіть одним шприцем. Цим самим наркомани сприяють поширенню такої небезпечної хвороби як СНІД, а також гепатитів, інших тяжких інфекційних хвороб, що передаються через кров. Навіть використання окремих шприців, при колективному використанні однієї спільної ємкості з виготовленою кустарно наркотичною речовиною не запобігає цим небезпечним для самих вживаючих і для суспільства в цілому наслідкам.

Гашишеманія, гашишизм (психічні розлади і розлади поведінки внаслідок вживання каннабіоїдів) це зловживання гашишем (синоніми: маріхуана, анаша, план, банг, хусус, харас, дагга). Він видобувається з листя і стеблинок індійської, чуйської, дикоростучої та інших видів коноплі, що ростуть в Америці, Середній Азії, а також в Україні.

Діючою речовиною є ароматичний канабіол, який міститься в екстракті коноплі. Залежно від складу коноплі, способу виготовлення, концентрації залежить ефект вживання.

Вживають наркотик по-різному - жують, курять з тютюном (сигарети "з пла­ном", через кальян), приймають всередину у вигляді напоїв, пігулок. За розповсюдженістю гашиш можна поставити на перше місце серед наркоманій, переважно через простоту вживання. Найчастіше ним починають користуватися підлітки, юнаки, дівчата, особи з девіаціями характеру із неблагополучних сімей: з цікавості, наслідування, потягу до самоствердження, бажання отримати задоволення чи відійти від буденної повсякденності. Як правило, починають курити в компаніях, де хтось вже випробував дію препарату, і їх поведінка стає еталоном для інших.

Гостра інтоксикація гашишем супроводжується не тільки зміною емоційного фону (піднятістю настрою, смішливістю), а й можливим виникненням психо­моторного збудження з дуркуватістю, а також ілюзорними розладами. Спотво­рюється сприйняття як зорових, так і слухових образів. Навколишні предмети сприймаються різко спотвореними за формою і кольором, набувають чудернацького, фантастичного вигляду. Надзвичайно загострюється сприйняття звуків, іноді виникає відчуття нереальності того, що відбувається довкола, відчуженості від оточуючого світу.

У дорослих нерідко, а в дітей і підлітків дуже часто, навіть одноразове введення великих доз гашишу зумовлює гострі психотичні епізоди з переважанням виразних, сценоподібних зорових і слухових галюцинацій, хоча вони бувають легко зворотніми. При довготривалому зловживанні гашишем виникає виразна психічна залежність від препатрату. Фізична залежність від наркотику виражена менше, абстинентні явища проявляються відносно нерізко і вичерпуються недомаганням, зниженням апетиту, загальним тремором, пітливістю.

У важчих випадках хронічної інтоксикації гашишем виникаються або розлади пам'яті чи інтелекту, або довготривалі психози з галюцинаторно-параноїдними станами, подібними за своєю клінічною картиною до шизофренії.

Судово-психіатрична оцінка правопорушень, які скоюють особи, котрі зловжи­вають гашишем, здійснюється з тих же позицій, що й стосовного до інших видів наркоманій.

Інші види наркоманій (кокаїнізм, стимулятори ЦНС, ЛСД, галюциногени -F-14, F-15, F-16).

Кокаїнова наркоманія або кокаїнізм відомі з давнини. Наркотик отримують з листя коки - куща, який росте в Південній Америці. Останнім часом поширюється із Заходу.

Найпоширенішим є спосіб вдихання препарату через ніс, рідше препарат вводиться внутрішньовенно. Гостре отруєння характерне побліднінням, загальною слабкістю, неправильним пульсом, задишкою з можливим наступним падінням серцевої і дихальної діяльності; смерть може наступити від паралічу дихального центру. При зловживанні наркотиком швидко формується наркоманічний механізм із психічною та фізичною залежністю, вираженою і тяжкою абстиненцією.

Із клінічних особливостей початкової стадії кокаїнізму можна відзначити тимчасове натхнення, підвищення розумової діяльності, пожвавлення плину думок, асоціацій; часті графоманія, образи за недооцінку своєї особи, підвищена рухливість. Цей стан за кілька годин змінюється знесиленням, апатією, адинамією, можуть приєднуватися страх, галюцинації. Зі зростанням толерантності (іноді до 5-10 г) наростає психічна та фізична залежність, формується абстиненція. Через постійне розширення зіниць хворі гірше бачуть, слизові рота і носа пересихають. Абстиненція з планом часу все більше поглиблюється сомато-вегетативними та психічними симптомами. Різні неприємні відчуття в тілі, обмороки, тоскно-подавлений настрій, страх, відчуття провалювання можуть штовхати наркоманів на суїцидальні вчинки з летальним завершенням.

Усі думки і почуття зосереджуються на здобутті наркотичного засобу, зблідають вищі емоції, слабшає пам'ять, падає розумова діяльність, різко звужується коло інтересів. Особистість загру бає, наркоман стає егоцентричним, веде паразитичний спосіб існування, опиняється в середовищі антисоціальних елементів, потрапляє в ув'язнення та ін. У психічному стані можливі психотичні епізоди.

В осіб, котрі нюхають кокаїн, можливі прободіння носової перетинки, у тих, хто вводить препарат підшкірно або внутрішньовенно, часті абсцеси, пігментні плями, рубці, септичне зараження крові.

Потім на пізніх стадіях кокаїнізму всі ці явища різко обтяжуються, толерантність тримається на високих дозах, психічна залежність якби відходить на задній план, поглинаючись абстинентними явищами. Особливо занепадає соматична сфера, хворі страждають від виснаження з різким падінням серцевої діяльності і можуть померти від маразму. Летальний кінець можливий часто від паралічу дихального та судинного центру.

ЛСД, галюциногени - це діетіламід лізергінової кислоти, напівсинтетичне похідне ергоновіну, псилоцибін, що міститься в деяких, зокрема півден­ноамериканських, грибах, а також мескалін. Останні дві речовини відомі своєю здатністю викликати особливі галюцинації, дереалізацію.

ЛСД та інші похідні лізергінової кислоти перебувають під міжнародним контролем у рамках Конвенції за контролем психотропних речовин з 1971 р. Ці речовини, не дивлячись на заборону, розповсюджені в країнах Західної Європи та США.

Розповсюджувані серед здебільшого соціально нестійких, психічно неврівноважених осіб, ці препарати можуть викликати гострі отруєння, аж до спастичних паралічів і смерті від дисфункції дихального центру. Одним із найха­рактерніших психічних феноменів при дії ЛСД є зміна реальності сприйняття простору та часу, особливо щодо оцінки і тривалості часових інтервалів. Дія залежить від індивідуального сприйняття, підсилюється при заплющених очах, під музику.

Ефекти ЛСД супроводжуються численними реакціями як симпатичної, так і парасимпатичної частин вегетативної нервової системи: зміною частоти серцевих скорочень, спазмами периферичних судин, ознобом, слинотечею, сльозовиділенням, перевтомою, судомами. Нерідкі психотичні епізоди, наростають зміни особистості, звужується коло інтересів, слабшає пам'ять, розвивається депресивний стан, деградація особи.

Стимулятори ЦНС - це фенамін, первітін, центедрін, бензедрін, ефедрін та інші препарати. Їх використовують для зменшення відчуття втоми, підвищення пра­цездатності, покращання настрою. Звикання виникає швидко, розвивається при­страсть до препаратів, наростає толерантність, бажання збільшити дозу препарату для того, щоби викликати ейфорію та боротися з депресією і втомою. Ефект проявляється у розвитку ейфорії з явищами бадьорості, бажанням працювати; при цьому прискорюються функції мислення. Прийом великих доз препарату може спричинити раптову смерть. В окремих випадках хронічного вживання фенаміну розвиваються психотичні розлади у вигляді маячення відносин, впливу, з наявністю зорових галюцинацій.

Токсикоманії (F-13, F-17, F-18, F-55) спричиняються хімічними, біологічними, рослинними або лікувальними речовинами. Вони зумовлюють явища звикання, залежності, але не визнаються наркотичними національним законодавством і міжнародними конвенціями.

Найбільшу кількість серед речовин, які викликають токсикоманію, становлять психотропні засоби: транквілізатори - седуксен, реланіум, сибазон, мепробамат, феназепам, валіум, лібріум та ін; нейролептики - аміназин, галоперідол; антидепресанти й інші стимулятори ЦНС - сиднокарб, сиднофен, ацефен та ін.; снодійні засоби, корі можна поділити на підгрупи (похідні барбітурової кислоти або барбітурати - барбаміл, барбітал, фенобарбітал, етамінал-натрій та ін.; снодійні небарбітурового ряду - еуноктин, радедорм, раладорм та ін.; антипаркісонічні засоби, корректори - циклодол, паркопан, ромпаркін, артан, рідінол та ін.; антигістамінні засоби - дімедрол, піпольфен та ін.; аналгетики - анальгін, амідопірин та ін. Зловживання такими речовинами, як кава (кофеїнізм), чай (теїзм), паління тютюну теж можна віднести до різновидів токсикоманії. Нині відомі поширені факти використання підлітками з метою отримання ейфорії побутових лаків, фарб, клеїв та інших речовин, що можна віднести до т. зв. прекурсорів (ре­човин, з яких після певної технологічної обробки можливо отримати засоби з наркотичним ефектом). Так, з ефедріну шляхом кустарної возгонки отримують наркотик "ефедрол".

Звикання, пристрасть, в одних випадках, від вищеприведених речовин може виникати при навмисному намаганні отримати ефект підвищеного задоволення, комфорту; в інших випадках - при бажанні уникнути поганого самопочуття, дискомфорту. В обох випадках виникає потреба повторювати прийом препарату, що тягне за собою формування токсикоманії. Має значення нераціональна терапія такими засобами, неправильне самовиліковування при безсонні та різних несприятливих життєвих ситуаціях. Нерідко жертвами звикання стають психопатичні, невротизовані особи. Клінічна картина виниклих таким чином таксикоманій залежить від речовини, якою зловживають.

До транквілізаторів звикання може формуватися в процесі їх прийому, зокрема, коли не проводиться відповідний лікарський нагляд. Зростає толерантність, можливі абстинентні психози, епілептиформні прояви. Синдром фізичної залежності виявляється в неспокої, страхах, безсонні, пітливості, м'язовому тремтінні і посіпуваннях.

При зловживанні снотворними засобами психічна і фізична залежність формується дещо повільніше, ніж при опійній наркоманії, але прояви захворювання тим не менше дуже важкі і призводять на віддалених етапах токсикоманії до тяжких наслідків.

Наркотичне сп'яніння характеризується різкою в'ялістю, сонливістю, апатичним, часто бездумним виразом обличчя, монотонною та нечіткою (дизартричною) мовою. В абстиненції значно частіше, ніж при опіоманіях, трапляються гострі психози з маяченням переслідування, слуховими і зоровими галюцинаціями, нерідкі розгорнуті судомні припадки. У барбітуроманів з великим терміном захворювання виявляються грубі зміни особистості, які схожі на такі у хворих на епілептичну хворобу. Характерна схильність до бурхливих сполохів гніву, нерідко з агресивними вчинками щодо оточуючих. Мислення стає тугорухомим (торпідним), увага важко переходить з одного предмету на інший, виявляється зниження інтелекту.

При судово-психіатричній експертизі осіб, котрі зловживають снодійними засо­бами, враховується їх психічний стан у момент скоєння правопорушення і ступінь виразності змін особистості. Неосудність встановлюється лише в тих випадках, коли правопорушення було скоєно в психотичному стані або мають місце глибокі зміни особистості. Частіше все таки ці суб'єкти несуть відповідальність за скоєне правопорушення.

Антипаркінсонічні препарати (коректори ЦНС) широко застосовуються в невропатології, психіатрії при лікуванні екстрапірамідних розладів. Через свої ейфорізуючі, сп'яняючі та галюциногенні властивості циклодол, паркопан та інші подібні засоби стали розповсюджуватися як токсикоманічні.

Практично приймають такі засоби заради ейфорії та галюцинаторних пережи­вань, в стадії звуженої свідомості буває відчуття польоту. Частіше циклодол починають приймати після зловживання іншими речовинами - гашишем, барбітуратами, алкоголем. Початкова фаза розвивається після прийому зазвичай 2-3-кратної звичайної терапевтичної дози, тобто 4-8 таблеток. Звикання відбувається швидко, протягом 1-1,5 місяця. Так само швидко формується афективний дефект; вже на 1-й стадії виявляється помітна зміна ЦНС, формується абстинентний синдром, міняється реактивність організму і толерантність, доза циклодолу може доходити до 30-40 таблеток у день.

Синдром психічної залежності найбільш виражений тяжкою абстиненцією, що протікає дуже тяжко, протягом 7-12 днів. Тремтять м'язи рук, потім тіла. Психічний дискомфорт супроводжується напруженим афектом, подразливістю, злобністю. При передозуванні можливі психози.