

Трупный аутолиз

Трупный аутолиз — это самопереваривание (саморасплавление) тканей протеолитическими ферментами без участия микробов.

Впервые термин «аутолиз» был введен в 1899 г. русским ученым Е. Салькавским для обозначения посмертного распада клеток, находящихся в стерильных условиях.

С угасанием жизнедеятельности организма и после наступления смерти в течение некоторого времени продолжается выработка ферментов и их активное действие на ткани, которые подвергаются аутолизу.

Гидролитические ферменты приводят к развитию процессов переваривания и растворения клеточных групп — аутолизу, развивающемуся неравномерно и неодинаково в органах и тканях.

Выраженность аутолитических изменений зависит от влажности и температуры окружающей среды, прижизненного состояния организма, возраста, пола, особенностей танатогенеза, причины и скорости наступления смерти, кислотно-щелочного равновесия, насыщенности тканей кислородом, ферментами, степени развития подкожно-жирового слоя, гидратации, что необходимо учитывать, определяя давность смерти.

Сроки появления и развития аутолитических процессов в трупе определяются рядом внешних и внутренних условий. К внешним условиям относятся температура и влажность окружающей среды, к внутренним — прижизненное состояние организма, возраст, особенности танатогенеза, причина смерти

Наиболее благоприятная для развития аутолиза температура 37 °С. Низкая температура задерживает аутолиз, высокая — ускоряет его и способствует гниению.

В теплой и влажной среде аутолитические процессы протекают быстрее и развиваются раньше. Отечность тканей и избыточное количество жира ускоряют аутолиз. Гнойно-септические и сердечно-сосудистые заболевания, сопровождающиеся застойными явлениями в органах и тканях, а также ускоряют аутолитические процессы.

В коротком агональном периоде аутолитические процессы выражены более резко, чем при продолжительной агонии. Быстрый выброс ферментов в кровь в агональном периоде сопровождается снижением активности одних ферментов вплоть до полного их исчезновения и других — в течении двух и более суток. Разложение тканей ферментами может быть уже во время агонии.

Слабые кислоты ускоряют, а щелочи тормозят аутолиз. Ткани, обедненные кислородом, снижают сопротивляемость к действию ферментов.

С началом гниения аутолиз прекращается.

Морфологические признаки аутолиза весьма разнообразны. Они проявляются набуханием органов и тканей, увеличением их в размерах, дряблостью, тусклостью, пропитыванием кровянистым пигментом, размягчением и разжижением тканей, давая сходство с некоторыми заболеваниями или отравлениями едкими ядами.

С первыми проявлениями аутолиза встречаются во время осмотра глаз на месте происшествия. Роговицы под влиянием аутолиза мутнеют, эритроциты гемолизируются и пропитывают ткани, которые приобретают грязно-красную окраску.

В мозге аутолиз начинается очень быстро под действием спинномозговой жидкости, обладающей высокими аутолитическими свойствами.

Аутолиз вызывает гемолиз эритроцитов и последующую имбибицию внутренней поверхности сосудов и окружающих тканей.

В результате аутолитических процессов внутренние органы под действием ферментов тускнеют, пропитываются окрашенной в красный цвет плазмой крови.

Особенно резко процессы аутолиза бывают выражены в желудочно-кишечном тракте. Под действием желудочного сока, содержащего пепсин, трипсин и другие ферменты, а также процесса разложения пищи, слизистая оболочка желудка по ходу сосудов становится бурой, вне их грязно-красной, легко отделяется от подслизистого слоя, обнажая его. Стенка желудка ослизняется, размягчается и расплзается. В этом случае содержимое желудка может попасть в брюшную полость.

Желудочный сок, попавший через отверстие в стенке желудка в брюшную полость, вызывает потускнение брюшины, частичное разрушение капсулы селезенки, размягчение левого купола диафрагмы и его разрушение. От попадания желудочного сока в плевральные полости пристеночная и органная плевро тускнеют, перевариваются и исчезают. Вследствие забрасывания желудочного содержимого в пищевод и попадания его в полость рта, на лицо, в гортань, трахею и крупные бронхи развиваются изменения, напоминающие ожог едким веществом.

Слизистая оболочка пищевода, чаще нижнего отдела, становится белесоватой, от прикосновения сползает, обнажая подслизистый слой. Иногда она может исчезнуть.

Слизистая оболочка дыхательных путей и полости рта становится грязно-красной, а иногда и бурой, с просвечивающей сетью сосудов.

В кишечнике аутолитические процессы приводят к разрушению слизистой оболочки.

Вследствие высокой активности протеолитических ферментов аутолитические процессы в поджелудочной железе развиваются ранее, чем в других органах. Она становится грязно-красной, дряблой, частично расплавленной, напоминая картину

геморрагического некроза. Для исключения этого заболевания необходимо проведение гистологического исследования. В результате аутолиза мозговое вещество надпочечников быстро распадается.

Явлениями аутолиза объясняется и отслойка слизистой мочевого пузыря с наличием в моче хлопьев разрушившейся слизистой оболочки.

Значение аутолиза для практики

Аутолиз является достоверным признаком смерти, позволяет устанавливать давность смерти на месте происшествия с точностью до 6—8 ч, исключить действие деструктивных ядов и болезненных процессов.