

УДК 616.12-008.313+612.742+612.57
[https://doi.org/10.31612/2616-4868.3\(21\).2022.10](https://doi.org/10.31612/2616-4868.3(21).2022.10)

КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК ПРИСКОРЕНОГО ТРУПНОГО ЗАКЛЯКАННЯ

Д. А. Кріштафор^{1,2}, О. В. Пилипенко¹, А. Я. Галушак², І. О. Путько^{1,2}

¹ДДМУ, ²КП «ДОКЛ ім. І. І. Мечникова» ДОР», м. Дніпро, Україна

Резюме

Вступ. Трупне закладання – це напруження скелетних і гладких м'язів, що виникає після смерті та фіксує тіло в певному положенні. Воно є однією із ознак біологічної смерті і зазвичай розвивається через 1,5-3 години, починаючи з нижньої щелепи. Повний розвиток трупного закладання спостерігається через 12-24 години після смерті. Але у рідкісних випадках розвиток його може бути значно прискореним. **Клінічний випадок.** Постраждалий Є., 34 роки, знаходився у відділенні анестезіології та інтенсивної терапії протягом 4 діб з діагнозом: мінно-вибухова травма, поранення шиї з ураженням правої сонної артерії, напівкульний ішемічний інсульт. На тлі поліорганної недостатності, коми 2 ст., центральної гіпертермії (40,3 °C), стійкої до антипіретиків, відбулася зупинка кровообігу. Реанімаційні заходи (у тому числі трикратна дефібриляція) протягом 50 хвилин без ефекту. При констатації біологічної смерті відзначене трупне закладання у нижній щелепі, шиї та кінцівках, яке було відсутнє протягом перших 30 хвилин реанімаційних заходів та на початку асистолічного ритму. **Обговорення.** Виникнення трупного закладання пояснюють виходом йонів кальцію із міоцитів та виснаженням запасів м'язової аденозинтрифосфornoї кислоти, що обумовлює формування стійкого зв'язку між актином і міозином. Миттєве або прискорене трупне закладання є рідкісним явищем. За даними літератури, прискоренню трупного закладання сприяють висока температура тіла, виснажливе фізичне навантаження перед смертю, ураження електричним струмом, судоми та м'язова дистрофія. **Висновки.** У нашому випадку, у пацієнта спостерігалася виражена гіпертермія (40,3 °C), і під час реанімаційних заходів проводилася дефібриляція, тобто тіло зазнало дії електричного струму. Ймовірно, саме ці фактори обумовили прискорений розвиток трупного закладання.

Ключові слова: клінічна смерть, біологічна смерть, прискорене трупне закладання

ВСТУП

Трупне закладання (задубіння) – це своєрідне застигання, ущільнення і укорочення скелетних і гладких м'язів, що виникає після смерті та через деякий час фіксує тіло в певному положенні. Воно є однією із ознак біологічної смерті і зазвичай розвивається через 1,5-3 години, починаючи з нижньої щелепи. Повний розвиток трупного закладання спостерігається через 12-24 години після смерті [1]. Але у рідкісних випадках розвиток його може бути значно прискореним.

КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК

Постраждалий Є., 34 роки, знаходився у відділенні анестезіології та інтенсивної терапії (ВАІТ) з діагно-

зом: мінно-вибухова травма, поранення шиї з ураженням правої сонної артерії, напівкульний ішемічний інсульт. Стан постраждалого протягом знаходження у ВАІТ тяжкий. Кома 2 ст., штучна вентиляція легенів (ШВЛ), гектична лихоманка, стійка до антипіретиків.

На 4 добу знаходження у ВАІТ розвинулася поліорганна недостатність. Кома 2 ст., ШВЛ через трахеостому. Гіпотензія, розпочата симпатоміметична підтримка норадреналіном у наростаючих дозах. Гіпертермія 40,3 °C, стійка до антипіретиків. Проводилося зовнішнє охолодження, інфузія холодних розчинів, холодні розчини в зонд. Анурія на тлі стимуляції.

На тлі наростаючої поліорганної недостатності відбулася зупинка кровообігу на тлі ШВЛ за типом електричної активності без пульсу, розпочаті реанімаційні заходи. На тлі реанімаційних заходів ритм

змінився на шлуночкову тахікардію без пульсу, тричі проведена дефібриляція без ефекту, ритм знову змінився на електричну активність без пульсу. Через 30 хвилин реанімації ритм змінився на асистолію, через 20 хвилин асистолії згідно з протоколом [2] реанімаційні заходи зупинені, констатована біологічна смерть. Під час констатації біологічної смерті відзначена наявність трупного залякання, яке було відсутнє протягом перших 30 хвилин реанімаційних заходів та на початку асистолічного ритму. Причому трупне залякання спостерігалось не тільки на нижній щелепі, а і у шиї та верхніх та нижніх кінцівках.

ОБГОВОРЕННЯ

Подібні випадки описані в літературі. Mesri M. зі співавторами (2017) описують випадок миттєвого трупного залякання у жінки 66 років з термінальним раком товстої кишки: трупне залякання розвинулося протягом перших 2 хвилин після зупинки кровообігу, під час транспортування до реанімаційної зали [3].

J. H. Lee та K. Y. Jung (2012) описують випадок з 66-річним чоловіком, доставленим до приймального відділення після суїцидальної спроби (отруєння гліфосатом). У приймальному відділенні настала зупинка кровообігу, негайно розпочаті реанімаційні заходи. При спробі інтубації відмічений тризм з неможливістю відкрити рота, після чого залякання розповсюдилось на верхні кінцівки. Введення сукцинілхоліну не мало ефекту. Через неможливість інтубації трахеї з метою забезпечення прохідності дихальних шляхів була виконана крикотіреотомія, після чого реанімаційні заходи продовжувалися протягом 30 хвилин. Відновити спонтанний кровообіг не вдалося [4].

J. R. Bellah зі співавт. (1989) та K. L. Duncan зі співавт. (1997) описують прискорений розвиток трупного залякання у тварин (кішок та собак) при злоякісній гіпертермії. В описаному випадку у кішки (температура тіла 41,4 °C) трупне залякання розвинулося протягом 5 хвилин після зупинки кровообігу [5]. Точний час настання трупного залякання у собак вказаний не був, тільки те, що у 3 з 5 собак, що загинули внаслідок злоякісної гіпертермії, розвиток його був прискореним [6].

T. Kojima зі співавт. (1984) описують повний розвиток трупного залякання через 1-2 години після смерті у 25-річної жінки, яка зловживала метамфетаміном та загинула внаслідок передозування. Ректальна температура через 3-4 години після смерті становила 38,4 °C [7]. R. Vock зі співавт. (1984) описують 24-річну жінку, яка страждала на приступи тетанії і була знайдена у себе вдома мертвою у стані трупного залякання з положенням рук, характерним для тетанічного приступу, що свідчить про відсутність періоду розслаблення м'язів між приступом та розвитком трупного залякання [8].

Виникнення трупного залякання пояснюють критичним зниженням рівня аденозинтрифосфornoї кислоти (АТФ) у м'язовій тканині. Після настання смерті через порушення цілісності міоцитів із їхньої цитоплазми виходять йони кальцію. Кальцій викликає зв'язування актину і міозину, що призводить до напруження м'язів. У живої людини розслаблення м'язів після скорочення відбувається завдяки АТФ-залежному переміщенню йонів кальцію назад до саркоплазматичного ретикулуму міоцитів, що розриває зв'язок актин-міозин. Через зниження кількості АТФ зв'язок актин-міозин залишається інтактним, і м'язи стають жорсткими та ригідними [9, 10].

Миттєве трупне залякання у літературі називається каталептичним типом трупного залякання. Воно розвивається негайно після настання смерті та миттєво у всіх групах м'язів і фіксує жакетову позу загиблого. Такий варіант залякання спостерігається при грубих пошкодженнях довгастого мозку, верхньої частини шийного відділу спинного мозку або черевного нерва [1]. Іноді це явище плутають з трупним спазмом, який настає у окремії групі м'язів, яка була напружена в момент загибелі (наприклад, загиблій внаслідок ураження електричним струмом після смерті може стискувати кабель у руці навіть після відключення струму) [11, 12].

До факторів, які прискорюють розвиток трупного залякання, також відносять високу температуру тіла, виснажливе фізичне навантаження перед смертю, ураження електричним струмом, судом та м'язову дистрофію. Всі ці стани призводять до виснаження запасів м'язової АТФ. Подібний ефект на АТФ мають отруєння стимуляторами типу амфетамінів, кокаїном, аспірином, фолкодіном та стрихніном [13, 14].

ВИСНОВКИ

Трупне залякання — це напруження скелетних і гладких м'язів, що виникає через 1,5-3 години після настання смерті та повністю розвивається через 12-24 години після смерті. В рідкісних випадках розвиток його може бути прискорений. Цьому сприяють висока температура тіла, виснажливе фізичне навантаження перед смертю, ураження електричним струмом, судом та м'язова дистрофія. У нашому випадку, у пацієнта спостерігалася виражена гіпертермія (40,3 °C), і під час реанімаційних заходів проводилася дефібриляція, тобто тіло зазнало дії електричного струму. Ймовірно, саме ці фактори обумовили прискорений розвиток трупного залякання.

ДЖЕРЕЛО ФІНАНСУВАННЯ

Власні кошти авторів.

ЕТИЧНІ ПИТАННЯ

Стаття не містить відомостей, що стосуються персональних даних пацієнта, які б дозволили його

ідентифікувати. Всі процедури, які виконувалися, відповідали етичним стандартам закладу щодо клінічної практики та Гельсінській декларації 1964 р. з поправками.

КОНФЛІКТ ІНТЕРЕСІВ

Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

ЛІТЕРАТУРА

1. Визначення давності настання смерті: монографія. Вид. 2-ге виправ. і доповн. [За заг. ред. В. О. Ольховського, Л. Л. Голубовича та В. Т. Бачинського]. Харків: ФОП Бровін О. В., 2019. 229 с.
2. Наказ МОЗ України № 1269 від 05.06.2019. Екстрена медична допомога: догоспітальний етап. Новий клінічний протокол. Київ, 2019. 317 с.
3. Mesri M., Behzadnia M., Dorooshi G. Accelerated rigor mortis: A case letter. *J Res Med Sci*. 2017. Vol. 22. P. 126. doi: 10.4103/jrms.JRMS_599_17.
4. Lee J.H., Jung K. Y. Emergency cricothyrotomy for trismus caused by instantaneous rigor in cardiac arrest patients. *The American Journal of Emergency Medicine*. 2012. Vol. 30(6). P. 1014.e1-1014.e2. doi:10.1016/j.ajem.2011.04.004.
5. Bellah J.R., Robertson S. A., Buergelt C. D., McGavin A. D. Suspected malignant hyperthermia after halothane anesthesia in a cat. *Vet Surg*. 1989. Vol. 18(6). P. 483-488. doi: 10.1111/j.1532-950x.1990.tb01132.x.
6. Duncan K.L., Hare W. R., Buck W. B. Malignant hyperthermia-like reaction secondary to ingestion of hops in five dogs. *J Am Vet Med Assoc*. 1997. Vol. 210(1). P. 51-54.
7. Kojima T., Une I., Yashiki M., Noda J., Sakai K., Yamamoto K. A fatal methamphetamine poisoning associated with hyperpyrexia. *Forensic Sci Int*. 1984. Vol. 24(1). P. 87-93. doi: 10.1016/0379-0738(84)90156-7.
8. Vock R., Hein P. M., Metter D. Tod im tetanischen Anfall [Death in a tetany attack]. *Z Rechtsmed*. 1984. Vol. 92(3). P. 231-237. German. doi: 10.1007/BF00200259.
9. Lee Goff M. Early post-mortem changes and stages of decomposition in exposed cadavers. *Exp Appl Acarol*. 2009. Vol. 49(1-2). P. 21-36.
10. Shedge R., Krishan K., Warriar V. et al. Postmortem Changes. *StatPearls* [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022.
11. Fierro M. F. Cadaveric spasm. *Forensic Sci Med Pathol*. 2013. Vol. 9(2). P. 253. doi: 10.1007/s12024-013-9414-x.
12. Chauhan M., Behera C., Bodwal J., Dikshit P. C. Rare gripping object in electrocution: Cadaveric spasm at its best. *Med Leg J*. 2017. Vol. 85(3). P. 155-158. doi: 10.1177/0025817216688852.
13. Saukko P., Knight B. *KNIGHT's Forensic Pathology*. 4th ed. Boca Raton: Taylor & Francis Group, LLC; 2016. pp. 62-66.
14. Shkrum M.J., Ramsay D. A. *Forensic Pathology of Trauma*. Totowa, New Jersey: Humana Press Inc; 2007. pp. 24-28.

REFERENCES

1. Determining the time of death: monograph (2019) (2nd ed. rev). Ed. by Olhovskii V. O., Holubovych L. L., Bachinskii V. T. Kharkiv, IE Brovin O. V. 229 p. Ukrainian.
2. Order of the Ministry of Health of Ukraine #1269 from 05-06-2019. Emergency medical care: pre-hospital stage. New clinical protocol. (2019). Kyiv. 317 p.
3. Mesri, M., Behzadnia, M., Dorooshi, G. (2017). Accelerated rigor mortis: A case letter. *J Res Med Sci*, 22, 126. doi: 10.4103/jrms.JRMS_599_17.
4. Lee, J.H., Jung, K.Y. (2012). Emergency cricothyrotomy for trismus caused by instantaneous rigor in cardiac arrest patients. *The American Journal of Emergency Medicine*, 30(6), 1014.e1-1014.e2. doi:10.1016/j.ajem.2011.04.004.
5. Bellah, J.R., Robertson, S.A., Buergelt, C.D., McGavin, A.D. (1989) Suspected malignant hyperthermia after halothane anesthesia in a cat. *Vet Surg*, 18(6), 483-488. doi: 10.1111/j.1532-950x.1990.tb01132.x.
6. Duncan, K.L., Hare, W.R., Buck, W.B. (1997) Malignant hyperthermia-like reaction secondary to ingestion of hops in five dogs. *J Am Vet Med Assoc*, 210(1), 51-54.
7. Kojima, T., Une, I., Yashiki, M., Noda, J., Sakai, K., Yamamoto, K. (1984). A fatal methamphetamine poisoning associated with hyperpyrexia. *Forensic Sci Int*, 24(1), 87-93. doi: 10.1016/0379-0738(84)90156-7.
8. Vock, R., Hein, P.M., Metter, D. (1984). Tod im tetanischen Anfall [Death in a tetany attack]. *Z Rechtsmed*, 92(3), 231-237. German. doi: 10.1007/BF00200259.
9. Lee Goff, M. (2009). Early post-mortem changes and stages of decomposition in exposed cadavers. *Exp Appl Acarol*, 49(1-2), 21-36.
10. Shedge, R., Krishan, K., Warriar V., et al. (2022). Postmortem Changes. *StatPearls* [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing.

11. Fierro, M.F. (2013). Cadaveric spasm. *Forensic Sci Med Pathol*, 9(2), 253. doi: 10.1007/s12024-013-9414-x.
12. Chauhan, M., Behera, C., Bodwal, J., Dikshit, P.C. (2017). Rare gripping object in electrocution: Cadaveric spasm at its best. *Med Leg J*, 85(3), 155-158. doi: 10.1177/0025817216688852.
13. Saukko, P., Knight, B. *KNIGHT's Forensic Pathology*. (2016). 4th ed. Boca Raton: Taylor & Francis Group, LLC. pp. 62-66.
14. Shkrum, M.J., Ramsay, D.A. (2007). *Forensic Pathology of Trauma*. Totowa, New Jersey: Humana Press Inc. pp. 24-28.

Summary

A CASE OF ACCELERATED RIGOR MORTIS

D. A. Krishtafor^{1,2}, O. V. Pylypenko¹, A. Y. Halushchak², I. O. Putko^{1,2}

¹DSMU, ²MI «Dnipropetrovsk Oblast Clinical Hospital named after I. I. Mechnikov», Dnipro, Ukraine

Introduction. Rigor mortis is the tension of skeletal and smooth muscles that occurs after death and fixes the body in a certain position. It is one of the signs of biological death and usually develops in 1.5-3 hours, starting from the lower jaw. The full development of rigor mortis is observed in 12-24 hours after death. But in rare cases, its development can be significantly accelerated.

Clinical case. A 34-year-old man was in the department of anesthesiology and intensive care for 4 days with a diagnosis of explosive trauma, neck injury with damage to the right carotid artery, hemispheric ischemic stroke. In the setting of multiple organ failure, moderate coma, central hyperthermia (40.3 °C), resistant to antipyretics, he went into a cardiac arrest. Resuscitation measures (including triple defibrillation) for 50 minutes were without effect. During the ascertainment of biological death, the presence of rigor mortis was noted in the lower jaw, neck and extremities, which was absent during the first 30 minutes of resuscitation and at the beginning of the asystolic rhythm.

Discussion. The occurrence of rigor mortis is explained by the release of calcium ions from myocytes and the depletion of muscle adenosine triphosphate, which leads to the formation of a stable bond between actin and myosin. Instant or accelerated rigor mortis is rare. According to the literature, high body temperature, strenuous exercise before death, electric shock, convulsions and muscular dystrophy contribute to the acceleration of rigor mortis.

Conclusions. In our case, the patient had severe hyperthermia (40.3 °C), and defibrillation was performed during resuscitation, ie the body was exposed to electric current. Probably, these factors caused the accelerated development of rigor mortis.

Keywords: clinical death, biological death, accelerated rigor mortis