

На правах рукописи

**ГУСЕЙНОВ**  
**Гусейн Кадирович**

**СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКАЯ ОЦЕНКА ТАНАТОГЕНЕЗА  
ПРИ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЕ**

14.00.24 – судебная медицина

**А В Т О Р Е Ф Е Р А Т**

диссертации на соискание ученой степени  
кандидата медицинских наук

Москва - 2009

Работа выполнена в ФГУ «Российский центр судебно-медицинской экспертизы Федерального агентства по здравоохранению и социальному развитию»

**Научный руководитель:**

доктор медицинских наук БОГОМОЛОВ Дмитрий Валерьевич

**Официальные оппоненты:**

доктор медицинских наук, профессор ГУРОЧКИН Юрий Дмитриевич  
кандидат медицинских наук ЗОСИМОВ Сергей Михайлович

**Ведущая организация:**

ГОУ ВПО «Российский государственный медицинский университет»

Защита состоится « 29 » января 2009 года в 14.00 часов на заседании диссертационного совета Д 208.070.01 при Федеральном государственном учреждении «Российский центр судебно-медицинской экспертизы Федерального агентства по здравоохранению и социальному развитию» (125284, Москва, ул. Поликарпова, д.12/13).

С диссертацией можно ознакомиться в библиотеке Федерального государственного учреждения «Российский центр судебно-медицинской экспертизы Федерального агентства по здравоохранению и социальному развитию» (125284, Москва, ул. Поликарпова, д.12/13).

Автореферат разослан « 15 » декабря 2008 г.

Ученый секретарь диссертационного совета  
кандидат медицинских наук, доцент

О.А.Панфиленко

## ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА РАБОТЫ

### Актуальность исследования

Проблема изучения механизмов возникновения и патологии черепно-мозговой травмы остается весьма актуальной как для судебной, так и для клинической медицины (Пашинян Г.А. с соавт., 1993; Adams I.H., 1983; Iafek V.W. et al., 1989). ЧМТ составляет 30-40% в общей структуре травматизма, а среди сочетанных травм на ее долю приходится около 80% (Васин Н.Я. с соавт., 1986), что определяет актуальность ее изучения представителями различных медицинских дисциплин (Ромоданов А.П., 1989; Лихтерман Л.Б., 1988; Пашинян Г.А. с соавт., 1993; Adams I.H., 1983; Iafek V.W. et al., 1989). Обоснованно выглядит мнение Попова В.Л. (1988), что большая частота и высокая смертность при повреждениях головы подчеркивает несомненную социально-медицинскую значимость черепно-мозговой травмы.

Для судебной медицинской экспертной практики оценка различных сторон механических повреждений головного мозга представляет большой практический и теоретический интерес (Громов А.П., 1979; Попов В.Л., 1985; Imajo T. et al., 1987; Mcquillen J.B. et al., 1988 и др.) Это и установление характера повреждений (Schewe G. Et al., 1970; Simonsen J., 1976; Marczewski R. Et al., 1988; Yokojama Sh-i. Et al., 1988 и др.), и дифференциальный диагноз первичного и вторичного происхождения повреждений (Klages U., 1970 и др.), и уточнение механизма их образования (Соседко Ю.И. с соавт., 1988; Sellier K., 1971; Unterharnscheidt F.J., 1972; Kinura T. et al., 1977 и др.), и выяснение критериев прижизненности повреждений (Концевич И.А. с соавт., 1977; Foldes V. et al., 1987; Krauland W. Et al., 1987 и др.).

Отдельно в экспертной практике стоит вопрос о диагностике непосредственных причин смерти, условиях протекания и объективизации последовательности этапов процессов умирания (танатогенеза) пострадавших с различными вариантами ЧМТ.

Повреждения головы отличаются разнообразным клиническим течением и высокой смертностью (Лихтерман Л.Б., Хитрин Л.Х., 1973; Истомин Г.П., Прибылева С.П., 1977; Иргер И.М., 1982; Киселев В.П., Самойлович Э.Ф., 1985; Попов В.Л., 1988 и др.). Достаточно подробно изучен морфогенез различных вариантов ЧМТ (Лихтерман Л.Б., Хитрин Л.Х., 1973, Панченко А.К., 2000). Описана последовательность возникновения разнообразных этапов протекания патологических процессов при ЧМТ и нетравматических внутримозговых поражениях (Зяблицев И.Ф., 1998). Указаны механизмы развития отдельных осложнений при ЧМТ (Алиев М.Н., 1987, Долгова О.Б., 2004). Большое внимание уделено повторным («вторичным») кровоизлияниям в стволовую часть головного мозга (по данным некоторых авторов такие кровоизлияния являются непосредственной причиной смерти в 15,7% всех наблюдений ЧМТ (Алиев М.Н., 1987).

Отдельной проблемой в клинической и экспертной практике является дифференциальная диагностика роли сосудистых мальформаций в танатогенезе

незе ЧМТ, которые нередко сочетаются между собой (Stein В.М., Mohr J.P., 1988, Мацко Д.Е., 1989,1990).

До настоящего времени в экспертной практике остается еще немало нерешенных проблем в оценке реализации различных вариантов танатогенеза при ЧМТ, в том числе и в зависимости от времени наступления смерти. Данный пробел предполагается устранить настоящим исследованием. Решение этого вопроса имеет важное судебно-медицинское значение как для обоснования давности и выяснения динамики причин смерти при различных видах ЧМТ, так и для получения объективных сведений о причинах летальных исходов ЧМТ в отдаленном посттравматическом периоде.

**Целью** настоящего исследования является установление танатогенеза ЧМТ, т.е. выявление и обоснование условий и вариантов смены непосредственных причин смерти при различных видах ЧМТ как в момент ее причинения, так и в отдаленном посттравматическом периоде.

Для решения поставленной цели, были определены следующие **задачи исследования**:

1. Установить морфологические эквиваленты непосредственных причин смерти у пострадавших с ЧМТ, погибших на месте происшествия.
2. Выявить ведущие морфологические признаки ЧМТ и доминирующие непосредственные причины смерти у пострадавших, выживших в ближайшие 24 часа после травмы.
3. Установить и обосновать закономерность смены различных вариантов танатогенеза у пострадавших с ЧМТ, умерших в сроки от 1-х до 7-ми суток.
4. Установить наиболее характерные непосредственные причины смерти у пострадавших, переживших ЧМТ свыше 1 недели до 1 месяца и более.
5. Выявить и обосновать морфологические критерии темпа умирания пострадавших с ЧМТ.
6. На основании анализа и сопоставления полученных данных, разработать методику сопоставления вида и иных особенностей ЧМТ с ее смертельными осложнениями во временном аспекте.

**Научная новизна** исследования заключается в том, что в нем впервые:

Установлено, что на ДГЭ пострадавшие с тупой ЧМТ в 85,7% случаев умирают от ушиба головного мозга. При этом, кроме очагов ушиба в полушариях мозга, в 53,1% случаев наблюдаются повреждения стволовых отделов головного мозга и черепных нервов. Локальные повреждения ствола мозга регистрировались в 18,3% случаев, а только черепных нервов – в 14,3% случаев. Полученная информация о выявленных повреждениях ствола мозга позволила обосновать и рассматривать указанные морфологические изменения в качестве непосредственной причины смерти у пострадавших с ЧМТ в 65,3% случаев по мозговому варианту танатогенеза. Установлено, что на ДГЭ сдавление мозга над- и подбололочечными гематомами объемом 100 мл и

более в короткий промежуток успевают развиться у пострадавших с ЧМТ в 16,9% случаев. Морфологические изменения в виде вторичных кровоизлияний в вещество мозга, выявление отека и дислокации мозга, а также отека легких, позволили определить данные изменения в качестве причины смерти пострадавших в первые сутки после травмы с доминированием мозгового варианта танатогенеза.

Развитие у пострадавших дыхательной недостаточности, в связи с развитием пневмонии, в первую неделю после ЧМТ, а также поздних дислокационных осложнений на более поздних сроках травмы, позволило выявить ряд других причин смерти (сепсис, вегетативный статус с церебральной кахексией, эпистатус и др.) с соответствующей сменой вариантов танатогенеза с мозгового на легочный, либо на комбинированный.

Впервые изучен морфогенез и показано значение развития легочного дистресс-синдрома у пострадавших после ЧМТ при длительном посттравматическом периоде.

Доказано, что при смерти на ДГЭ от тупой ЧМТ наличие отека легких и легочного дистресс-синдрома является одним из показателей темпа наступления смерти. Отсутствие признаков отека легких свидетельствует о быстром наступлении смерти и очень коротком сроке умирания. Впервые установлены иные маркеры темпа умирания при отдаленных последствиях и осложнениях ЧМТ (глиальная реакция, степень повреждения нейронов, соматические осложнения и др.).

### **Практическая значимость работы**

Смерть пострадавших на ДГЭ от тупой ЧМТ в основном наступает по мозговому варианту танатогенеза от непосредственных повреждений стволовых отделов головного мозга и ряда черепных нервов, что определяет практическую значимость детального исследования указанных отделов мозга при производстве первичных судебно-медицинских экспертиз трупов с ЧМТ. При этом диагностика указанных повреждений и их оценка возможны только при использовании специальной методики исследования головного мозга и изучения изъятых при аутопсии ствола мозга исключительно в лабораторных условиях.

Учет смены вариантов танатогенеза и динамики ближайших причин смерти при переживании ЧМТ позволяет уточнить сроки её возникновения, а также расшифровать танатогенез при данном виде смерти, достоверно установив всю последовательность и значимость танатогенетически важных событий.

### **Основные положения, выносимые на защиту**

1. Смерть пострадавших на ДГЭ от тупой ЧМТ в 85,7% обусловлена ушибом головного мозга, характеризующимся помимо очагов ушиба полушарий мозга, в 53,1% случаев повреждениями ствола мозга и черепных нервов, локальными повреждениями только стволовых отделов в 18,3% случаев и локальными повреждениями черепных нервов в 14,3% случаев. Поврежде-

ния ствола мозга при этом являются непосредственной причиной смерти в 65,3% случаев.

2. Диагностика непосредственной причины смерти погибших на ДГЭ от тупой ЧМТ зависит от особенностей секционной техники, направленной на полноту выявления повреждений ствола мозга и черепных нервов, а также экспертных возможностей диагностики экстракраниальных причин смерти.

3. На более поздних этапах посттравматического периода и переживания ЧМТ происходит закономерная смена непосредственной причины смерти с интракраниальных травматических причин на инфекционно-токсические (пневмонии, гнойные осложнения вплоть до сепсиса) и далее на нейротрофические (церебральная кахексия и др.) и другие поздние более редкие осложнения ЧМТ.

4. Распознавание и учет непосредственных причин смерти при переживании ЧМТ необходимо судебно-медицинскому эксперту для уточнения сроков ЧМТ, определения варианта танатогенеза, темпа наступления смерти, что имеет важное значение как для экспертной деятельности, так и для работы судебно-следственных органов.

### **Апробация работы**

Основные положения диссертации доложены на пленарных заседаниях Санкт-Петербургского научного общества судебных медиков (Санкт-Петербург, 2002-2006), на заседаниях кафедры судебной медицины с курсом вещественных доказательств СПб МАПО (Санкт-Петербург, 2003-2007), на заседаниях методического совета бюро судебно-медицинской экспертизы МЗ Республики Дагестан (Махачкала, 2005-2008), а также на заседаниях танатологического отдела ФГУ РЦСМЭ (Москва, 2008), итоговой научно-практической конференции ФГУ РЦСМЭ (Москва, 2008)

### **Публикации и внедрения**

По теме диссертации опубликовано 6 работ, в том числе в рецензируемых изданиях, рекомендованных ВАК – 1 работа.

Результаты исследования используются в работе Республиканского Бюро судебно-медицинской экспертизы республики Дагестан.

### **Объём и структура работы**

Диссертация состоит из введения, обзора литературы, главы, посвященной материалам и методам исследования, 3 глав собственных исследований, выводов, практических рекомендаций и списка литературы. Указатель использованной литературы включает 188 источников, из которых 157 – отечественных и 31 – иностранных. Диссертация изложена на 120 страницах компьютерного набора, иллюстрирована 17 таблицами и 11 рисунками.

## МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Исследование проведено в период с 2002 по 2008 гг. Материалом исследования послужили всего 327 наблюдений ЧМТ (257 наблюдений случаев смерти на ДГЭ от черепно-мозговых повреждений тупыми предметами, 49 из которых являются собственными наблюдениями и 208 архивными случаями, а также 70 наблюдений летальной ЧМТ при смерти на ГЭ, распределенных последовательно по срокам смерти от нескольких часов до 2 месяцев). 42 наблюдения из группы госпитальной летальности относились к изолированной ЧМТ, а 28 наблюдений сочетали ЧМТ с другими повреждениями.

Архивные наблюдения представляли собой полноценные первичные судебно-медицинские экспертизы трупов и акты погибших, выполненные экспертами БСМЭ г. Санкт-Петербурга. Погибшими в группе госпитальной летальности явились мужчины (40 наблюдений) и женщины (30 наблюдений) в возрасте от 14 лет до 72 лет. В этой группе чаще всего (67%) ЧМТ была связана с автотравмой, реже имело место падение с высоты и иные разновидности ЧМТ (железнодорожная рельсовая травма, повреждения, нанесенные твердыми тупыми предметами и др.). Патоморфологические изменения головного мозга включали в себя различные варианты ушибов мозга, в том числе его стволовых отделов (45 наблюдений), изолированные подбололочные гематомы (14 наблюдений), а также различные их комбинации. Алкоголемия имела место в 25 наблюдениях, причем содержание этанола в крови варьировало от 2,8 до 6‰, в моче уровень этанола в этих наблюдениях колебался от 2 до 5‰. В двух наблюдениях смерть наступила в результате развития подбололочечных гематом после ЧМТ на фоне эпилептического припадка.

Смерть пострадавших с ЧМТ на ГЭ наступала в первые сутки (46 наблюдений) и в более поздние сроки (24 наблюдения), при этом максимальный срок посттравматического периода составил 62 дня. Распределение материала в зависимости от характера травмы, пола и возраста 49 пострадавших с ЧМТ на ДГЭ (собственные наблюдения) представлены в табл. 1.

Таблица 1

Пол, возраст, вид травмы пострадавших с ЧМТ умерших на ДГЭ  
(собственные 49 наблюдений)

Пол		Мужчины				Женщины				Итого	
Показатели		Число наблюд.		Средний Возраст		Число наблюд.		Средний Возраст		Число наблюд.	
Возраст, вид травмы		Кол	%	М	±m	Кол	%	М	±m	Кол	%
17-19 лет	Туп. пред.	1	-	18	-	-	-	-	-	1	-
	Автотрав.	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
	Падения	1	-	17	-	-	-	-	-	1	-
	<b>Всего</b>	<b>2</b>	<b>4,1</b>	<b>17,5</b>	-	-	-	-	-	<b>2</b>	-

Пол		Мужчины				Женщины				Итого	
Показатели		Число наблюд.		Средний Возраст		Число наблюд.		Средний Возраст		Число наблюд.	
Возраст, вид травмы		Кол	%	М	±m	Кол	%	М	±m	Кол	%
20-29 лет	Туп. пред.	2	-	24,5	-	-	-	-	-	2	-
	Автотрав.	4	-	24,5	-	3	-	23,7	-	7	-
	Падения	1	-	27	-	-	-	-	-	1	-
	<b>Всего</b>	<b>7</b>	<b>14,3</b>	<b>24,8</b>	-	<b>3</b>	<b>6,1</b>	<b>23,7</b>	-	<b>10</b>	-
30-39 лет	Туп. пред.	2	-	33,0	-	-	-	-	-	2	-
	Автотрав.	5	-	34,8	-	1	-	31	-	6	-
	Падения	1	-	32	-	1	-	39	-	2	-
	<b>Всего</b>	<b>8</b>	<b>16,3</b>	<b>34,0</b>	-	<b>2</b>	<b>4,1</b>	<b>35,0</b>	-	<b>10</b>	-
40-49 лет	Туп. пред.	1	-	45	-	2	-	43,5	-	3	-
	Автотрав.	1	-	46	-	2	-	42,5	-	3	-
	Падения	1	-	45	-	1	-	43	-	2	-
	<b>Всего</b>	<b>3</b>	<b>6,1</b>	<b>45,3</b>	-	<b>5</b>	<b>10,2</b>	<b>43,0</b>	-	<b>8</b>	-
50-59 лет	Туп. пред.	2	-	54,0	-	1	-	55	-	3	-
	Автотрав.	4	-	55,7	-	5	-	56,4	-	9	-
	Падения	3	-	51,3	-	2	-	55,5	-	5	-
	<b>Всего</b>	<b>9</b>	<b>18,4</b>	<b>53,6</b>	<b>1,8</b>	<b>4</b>	<b>8,2</b>	<b>56,2</b>	<b>1,8</b>	<b>13</b>	-
60-69 лет	Туп. пред.	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
	Автотрав.	1	-	66	-	2	-	67,5	-	3	-
	Падения	1	-	60	-	-	-	-	-	1	-
	<b>Всего</b>	<b>2</b>	<b>4,1</b>	<b>63,0</b>	-	<b>2</b>	<b>4,1</b>	<b>65,2</b>	-	<b>4</b>	-
70 лет, ст	Туп. пред.	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
	Автотрав.	1	-	70	-	-	-	-	-	1	-
	Падения	-	-	-	-	1	-	83	-	1	-
	<b>Всего</b>	<b>1</b>	<b>2,0</b>	<b>70</b>	-	<b>1</b>	<b>2,0</b>	<b>83</b>	-	<b>2</b>	-
Всего	Туп. пред.	8	16,3	31,8	13,6	3	6,1	47,3	10,7	11	22,4
	Автотрав.	16	32,6	49,5	16,2	9	18,4	44,7	16,5	25	51,0
	Падения	8	16,3	38,7	14,7	5	10,3	55,1	17,2	13	26,6
	<b>ВСЕГО</b>	<b>32</b>	<b>65,3</b>	<b>44,1</b>	<b>14,8</b>	<b>17</b>	<b>34,6</b>	<b>43,9</b>	<b>14,8</b>	<b>49</b>	<b>100</b>

Основанием для включения в разработку первой группы наблюдений ЧМТ (погибшие на ДГЭ) тупыми предметами была смерть пострадавших на месте происшествия или же в карете скорой помощи до её прибытия в стационар.

Распределение материала в зависимости от характера травмы, пола и возраста 208 пострадавших с ЧМТ на ДГЭ (архивные наблюдения) представлены в табл. 2.



Таблица 2

Пол, возраст, вид травмы пострадавших с ЧМТ умерших на ДГЭ  
(архивные наблюдения)

Пол		Мужчины				Женщины				Итого	
Показатели		Число наблюд.		Средний Возраст		Число наблюд.		Средний Возраст		Число наблюд.	
Возраст, вид травмы		Кол	%	М	±m	Кол	%	М	±m	Кол	%
17-19 лет	Туп. пред.	1	-	17	-	-	-	-	-	1	-
	Автотрав.	1	-	17	-	2	-	18,0	-	3	-
	Падения	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
	<b>Всего</b>	<b>2</b>	<b>1,0</b>	<b>17,0</b>	<b>-</b>	<b>2</b>	<b>-</b>	<b>18,0</b>	<b>-</b>	<b>4</b>	<b>2,0</b>
20-29 лет	Туп. пред.	10	-	24,5	2,4	7	-	25,3	2,5	17	-
	Автотрав.	9	-	25,0	2,5	3	-	24,0	2,8	12	-
	Падения	4	-	26,0	2,5	1	-	29	-	5	-
	<b>Всего</b>	<b>23</b>	<b>11,0</b>	<b>25,2</b>	<b>2,1</b>	<b>11</b>	<b>5,3</b>	<b>26,1</b>	<b>1,8</b>	<b>34</b>	<b>16,3</b>
30-39 лет	Туп. пред.	18	-	35,0	3,0	9	-	36,1	2,2	27	-
	Автотрав.	9	-	36,0	2,0	2	-	33,5	1,5	11	-
	Падения	6	-	36,7	3,1	1	-	32	-	7	-
	<b>Всего</b>	<b>33</b>	<b>15,9</b>	<b>35,6</b>	<b>2,7</b>	<b>12</b>	<b>5,8</b>	<b>35,3</b>	<b>2,2</b>	<b>45</b>	<b>21,7</b>
40-49 лет	Туп. пред.	23	-	43,9	2,2	9	-	44,0	3,1	32	-
	Автотрав.	7	-	44,0	3,0	5	-	43,6	3,2	12	-
	Падения	9	-	44,3	2,8	-	-	-	-	9	-
	<b>Всего</b>	<b>39</b>	<b>18,7</b>	<b>44,0</b>	<b>2,7</b>	<b>14</b>	<b>6,7</b>	<b>43,8</b>	<b>3,1</b>	<b>53</b>	<b>25,4</b>
50-59 лет	Туп. пред.	11	-	54,4	1,7	7	-	52,1	2,0	18	-
	Автотрав.	9	-	54,3	2,7	4	-	52,2	2,6	13	-
	Падения	1	-	54	-	1	-	54	-	2	-
	<b>Всего</b>	<b>21</b>	<b>10,1</b>	<b>54,3</b>	<b>2,2</b>	<b>12</b>	<b>5,8</b>	<b>52,3</b>	<b>2,3</b>	<b>33</b>	<b>15,9</b>
60-69 лет	Туп. пред.	1	-	64	-	5	-	63,4	2,4	6	-
	Автотрав.	8	-	64,6	2,2	2	-	65,0	2,0	10	-
	Падения	3	-	63,7	2,6	-	-	-	-	3	-
	<b>Всего</b>	<b>12</b>	<b>5,8</b>	<b>64,3</b>	<b>2,4</b>	<b>7</b>	<b>3,3</b>	<b>63,8</b>	<b>2,2</b>	<b>19</b>	<b>9,1</b>
70 лет, ст	Туп. пред.	1	-	75	-	7	-	76,6	2,1	8	-
	Автотрав.	5	-	72,8	2,3	7	-	75,3	2,4	12	-
	Падения	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
	<b>Всего</b>	<b>6</b>	<b>2,9</b>	<b>73,2</b>	<b>3,1</b>	<b>14</b>	<b>6,7</b>	<b>75,9</b>	<b>3,2</b>	<b>20</b>	<b>9,6</b>
Всего	Туп. пред.	65	31,2	44,8	19,5	44	21,2	49,6	12,9	109	52,4
	Автотрав.	48	23,1	44,8	18,9	25	12,0	44,5	19,5	73	35,1
	Падения	23	11,1	44,9	12,6	3	1,4	38,3	11,3	26	12,5
	<b>ВСЕГО</b>	<b>136</b>	<b>65,4</b>	<b>44,8</b>	<b>18,9</b>	<b>72</b>	<b>34,6</b>	<b>45,0</b>	<b>19,0</b>	<b>208</b>	<b>100</b>

Основанием для включения в разработку первой группы наблюдений ЧМТ (погибшие на ДГЭ) тупыми предметами была смерть пострадавших на месте происшествия или же в карете скорой помощи до её прибытия в стационар.

Соотношения погибших мужчин и женщин (табл. 1 и 2) оказалось примерно одинаковым, причем 83,6% погибших в собственных наблюдениях и 79,3% - в архивных были в возрасте от 20 до 59 лет. Средний возраст мужчин в собственных наблюдениях оказался равным 44,1 года, в архивных - 44,8 года, женщин - соответственно 34,7 и 34,5 года. Мужчины от тупой ЧМТ погибали в собственных наблюдениях в среднем возрасте - 31,8 года, в архивных - 44,8; женщины - 47,3 и 49,6 года. Эти показатели для случаев транспортной травмы (автомобильная травма) оказались равными 49,5-44,8 и 44,7-44,5 года; для падений с высоты (падения - в табл. 1 и 2) - 38,7-44,9 и 55,1-38,3 года. В собственных наблюдениях первой группы (табл. 1) наиболее часто (51%) ЧМТ была связана с автопроисшествиями (в архивных - 35,1%). В архивных наблюдениях (табл. 2) это были повреждения, причиняемые руками и ногами человека (52,4% против 22,4% в собственных). За погибшими с ЧМТ при транспортных происшествиях в собственных наблюдениях следуют падения с высоты (26,5%), в архивных за тупой травмой - автомобильная травма.

В приведенных выше таблицах 1 и 2 травма, причиненная руками и ногами человека обозначена как «Тупыми предметами». В травму транспортными средствами («Автотравма») в собственных наблюдениях первой группы (табл. 1) включен случай мототравмы, в архивных - по одному случаю железнодорожной и трамвайной травм. В случаях падений с высоты («Падения») в собственных наблюдениях включены два падения из положения стоя и один случай падения на лестничном марше; в архивных - соответственно - 9 и 5 таких падений. Травмы руками и ногами человека (тупая травма) в собственных и архивных наблюдениях составили 46,7%, движущимся транспортом (автотравма) - 38,1%, падение с высоты (падение) - 15,2%.

Как в собственных, так и в архивных наблюдениях (табл. 1 и 2) средневозрастные показатели погибших с ЧМТ на ДГЭ от воздействия тупых предметов оказались примерно одинаковыми, что дало основание рассматривать многие параметры таких травм единым массивом.

Для оценки существенности различий по полу изученного нами материала было выполнено дополнительное статистическое исследование по вычислению доверительного коэффициента  $t$  с использованием приведенных в табл. 1 и 2 средней арифметической  $M$  и среднего квадратичного отклонения  $m$ . Величина  $t$  для возрастной группы 50-59 лет собственных наблюдений (в других группах выборки оказались слишком малы), для возрастных групп 20-29, 30-39, 40-49, 50-59, 60-69 лет архивных наблюдений, для погибших от тупой травмы, транспортной травмы, при падениях с высоты собственных и архивных наблюдений, для всего материала в целом оказалась намного меньше пороговой величины в 1,96, что дало основание считать раз-

личия по полу погибших с ЧМТ несущественными и в дальнейшем отдельно их не рассматривать.

Результаты исследования по каждому наблюдению заносились в специально разработанную рабочую карту и вводились в электронные таблицы с использованием пакетов компьютерных программ «Microsoft Office» и электронных таблиц «Microsoft Office Excell XP».

Содержание «Рабочей карты» включало следующие показатели:

Пол: \_\_\_\_\_  
 Возраст: \_\_\_\_\_  
 Вид травмы: \_\_\_\_\_  
 ЧМТ: закрытая \_\_\_\_\_, открытая \_\_\_\_\_  
 Сопутствующие заболевания: \_\_\_\_\_  
 Наружные повреждения:  
*область головы* \_\_\_\_\_ *количество* \_\_\_\_\_ *вне головы* \_\_\_\_\_  
 Алкоголь: в крови \_\_\_\_\_ в моче \_\_\_\_\_  
 Переломы черепа:  
*лобная кость* \_\_\_\_\_ *височная кость* \_\_\_\_\_ *теменная кость* \_\_\_\_\_  
*затылочная кость* \_\_\_\_\_ *кости лица* \_\_\_\_\_  
 Повреждения ствола мозга  
*средний мозг* \_\_\_\_\_ *мост мозга* \_\_\_\_\_ *продолговатый мозг* \_\_\_\_\_  
 Гематомы: эпидуральная \_\_\_\_\_ субдуральная \_\_\_\_\_  
 Кровоизлияния: субарахноидальные \_\_\_\_\_, субдуральные \_\_\_\_\_  
*внутрижелудочковые* \_\_\_\_\_ *внутри мозговые* \_\_\_\_\_  
 Черепные нервы: пара \_\_\_\_\_ разрывы \_\_\_\_\_ кровоизлияния \_\_\_\_\_  
 Повреждение атлантозатолочного сочленения \_\_\_\_\_  
 Переломы позвоночника \_\_\_\_\_  
 Повреждения спинного мозга и его оболочек на уровне переломов позвоночника \_\_\_\_\_  
 Сопутствующие повреждения:  
*грудь* \_\_\_\_\_ *живот* \_\_\_\_\_ *конечности* \_\_\_\_\_  
 Кровопотеря \_\_\_\_\_  
 Масса легких: правое \_\_\_\_\_ левое \_\_\_\_\_ суммарно \_\_\_\_\_  
 Масса сердца: \_\_\_\_\_

После предварительной оценки каждого из методов, были выбраны и применены наиболее адекватные поставленным задачам следующие методы исследования:

- эпидемиологический метод;
- секционное исследование трупа с привлечением методики секционного исследования ствольного отдела головного мозга при ЧМТ (по А.Н. Мацкевичу, М.Д. Мазуренко, Г.Л. Серватинскому (1998);
- выделения и фиксации информации;
- статистический;
- морфометрический метод;

- гистологический метод;
- полуколичественный танатогенетический анализ (по Д.В.Богомолу)

Головной мозг в архивных наблюдениях судебно-медицинские эксперты исследовали стандартной одноэтапной методикой, исключающей возможность детального изучения повреждений черепных нервов. Стволовой отдел мозга при этом, дополнительному изучению, как правило, не подвергался.

В собственных наблюдениях ЧМТ из первой группы наблюдений ДГЭ головной мозг исследовался специальной методикой, позволяющей досконально изучить все имеющиеся повреждения стволового отдела головного мозга и черепных нервов по методике Мацкевича А.Н., Мазуренко М.Д., Серватинского Г.Л. (1998). Суть этой методики в следующем. После циркулярного распила черепа и общепринятого исследования структур и повреждений твердой мозговой оболочки, большого мозга, I и II пар черепных нервов, зрительного перекреста, ножки гипофиза, проводится отделение супратенториальных отделов головного мозга на уровне ножек мозга переднезадним или боковыми разрезами. При этом оценивается состояние фиксирующего аппарата субтенториальных отделов ствола, намета мозжечка. Верхний отдел ствола мозга (таламус, гипоталамус) исследуется совместно с большим мозгом серийными фронтальными разрезами. Состояние зрительных трактов исследуется на дополнительном разрезе, проходящем сразу под зрительным перекрестом через верхние отделы полюсов височных к затылочным долям. Отмечается состояние II пары черепных нервов, симметричность, уровень и степень повреждения периневрия и стволов. Оценивается симметричность, деформация среднего мозга на уровне намета мозжечка, локализация и размеры кровоизлияний и других повреждений, если они имеются, содержимое и состояние водопровода. Выявляются повреждения базилярной, верхне-мозжечковой и задней мозговой артерий, IV пары черепных нервов. Отмечаются явления выбухания червя и крыльев центральных долек мозжечка в вырезку намета. Определяется протяженность, толщина и объем эпидуральных гематом. Переместив подголовник под шею трупа проводится разрез мозжечкового намета у пирамид височных костей ножницами, так чтобы не повредить V пару черепных нервов, сигмовидный и прямой синусы. Намет мозжечка отворачивается вниз и отмечается симметричность полушарий мозжечка. При наличии субтенториально-субдуральных кровоизлияний отмечается их объем и локализация. При смещении под силой тяжести субтенториальных отделов ствола и мозжечка определяется степень натяжения и целостность корешков черепных нервов. Последовательно исследуются корешки VI-XII пар черепных нервов, определяя их целостность, характер и локализацию повреждений периневрия черепных нервов, нервных волокон в виде разрывов, кровоизлияний, геморрагического пропитывания. Нервы перерезаются скальпелем или ножницами у входа в соответствующие отверстия основания черепа. При секционном исследовании трупа стволовой отдел головного моз-

га изымался целиком и изучался в лабораторных условиях после суточной фиксации его в 10% растворе нейтрального формалина или в спирте на ступенчатых разрезах, с шагом в 0,3-0,5 см, с оценкой изменений визуально и в ультрафиолетовой части спектра, используя осветитель ОИ-18 со светофильтрами СЗС-3 и УФС-2-8. Далее срезы подвергались изучению в отраженном свете с использованием микроскопа МБС-10. Это позволило не только более уверенно выявлять очаги ушиба стволового отдела мозга, но и целенаправленно производить забор материала для гистологического исследования, который фиксировался в 10% растворе нейтрального формалина, уплотнялся в парафине, а срезы окрашивались гематоксилином и эозином, по Нисслию, по Шпильмайеру, для выявления ряда патологических изменений в цитоплазме нейронов, таких как тигролиз, вакуолизация, сморщивание и других.

Исследование других органов и систем, включая забор материала для микроскопического исследования с приготовлением срезов и их окраской, выполнялись в соответствии с действующими «Правилами судебно-медицинской экспертизы трупа», утвержденными Приказом МЗ СССР №182 от 9.07.1991 г.

Секционный материал второй группы был исследован более полно с применением методики танатогенетического анализа (Богомолов Д.В. и соавт., 2002-2003).

Морфолого-статистическое исследование по количественной характеристике и математическому анализу материалов исследования выполнено с использованием рекомендаций Меркова А.М. и Полякова Л.Е. (1974), Автандилова Г.Г. (1980) и др.

Обработка результатов исследования проведена на персональном компьютере с процессором Intel Celeron 600 по общепринятым для медико-биологических исследований методам с использованием компьютерных программных пакетов MS Excel 2003, (Microsoft Office 2003).

В группе госпитальной летальности было произведено полное судебно-медицинское исследование трупов. Используются гистологические окраски гематоксилином и эозином, по методу Ниссля, Рего, Перлса. Всего в обеих группах изучено 3646 гистологических препаратов с использованием микроскопа Zeiss Axioscop-40 (Германия) с цифровой камерой и выводом изображения на экран компьютера.

В ходе данного исследования для решения вопроса о типе танатогенеза, использовался метод танатогенетического анализа (Богомолов Д.В., 2003, 2005), который включал в себя следующий алгоритм действий:

1. Репрезентативное изъятие материала при секционном исследовании с последующим гистологическим исследованием. При этом из внутренних органов изымались кусочки, позволяющие оценить распространенность и тяжесть изменений в тех из них, которые имеют наибольшее танатогенетическое значение.

Так, для суждения о состоятельности головного мозга в плане выполнения им его важнейших функций, изымались следующие пять фрагментов органа:

- кусочек сенсомоторной коры;
- фрагменты таламуса;
- гигантоклеточное ядро и кусочек с нижними оливами продолговатого мозга;
- один блок мозжечка с его корой.

Из легких изымались по 4 кусочка - фрагмент у ворот обоих легких, из верхушки и глубоких отделов легких. Из сердца целесообразно было получить 5 кусочков – 2 из стенки левого желудочка, 1 из перегородки и 2 кусочка из стенки правого желудочка; оба надпочечники были представлены двумя фрагментами, включающими два слоя коры и слой мозгового вещества. Из других паренхиматозных органов извлекались кусочки согласно их анатомо-физиологическим особенностям (из каждой почки фрагмент коры и пирамид, из печени субкапсулярный участок и участок из глубины органа и т.п.). Состояние микроциркуляции оценивалось по всем имеющимся органам.

2. Полуколичественный анализ материала (при этом выраженности и (или) распространенности того или иного несовместимого с жизнью танатогенетического признака придается значение от 0 до 1, (т.е. производится определение танатогенетического коэффициента). Например, при изучении сердца ТК вычисляется так, - относительная площадь препаратов с изменениями, характерными для сердечного танатогенеза (распространенная фрагментация, миоцитолит, глыбчатый распад, инфарктирование и проч.) с учетом возможных дробных значений фиксируется как соответствующая доля от единицы).

3. Внесение поправок на недостатки изъятия материала и его обработки. Например, если имеется недостаток фрагментов того же миокарда, то за единицу принимается общее их количество. Если не имеется репрезентативного набора фрагментов мозга, то ТК для мозга не устанавливается.

4. Ранжирование суммированных ТК по органам и их по величине.

5. Перевод формализованных значений ТК на естественный язык путем присвоения им модальных имен. МИ присваиваются с учетом положений модальной логики таким образом:

- 0 – «невероятно» (невозможно);
- 0-0,25 – «маловероятно»;
- 0,25- 0,5 – «возможно, но менее вероятно»;
- 0,5-0,75 – «возможно и более вероятно»;
- 0,75 – 1,0 – «высоко вероятно»;
- 1,0 – «достоверно».

6. Формулирование танатогенетического суждения с учетом ТК и МИ. При необходимости данный танатогенетический анализ дополнялся исследованием планиметрических данных, что имело наиболее важное значение в

случаях малой выраженности танатогенетически значимых изменений и их рассеянного характера.

Полученные ТК были использованы при логическом и статистическом анализе различных данных, для построения танатогенетических моделей при различных вариантах переживания ЧМТ, как на догоспитальном, так и на стационарном этапах исследования.

## РЕЗУЛЬТАТЫ СОБСТВЕННЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

### Повреждения черепных нервов

Повреждения черепных нервов были выявлены в 33 из 49 наблюдений (67,3%), причем в четырех из них, - только кровоизлияния под оболочки этих нервов, а в остальных случаях – разрывы и кровоизлияния (табл. 3).

Таблица 3

Повреждения черепных нервов у погибших на ДГЭ  
(собственные наблюдения)

Вид травмы	Тупая травма		Автотравма		Падения		Итого	
	Кол-во	%	Кол-во	%	Кол-во	%	Кол-во	%
Поврежденные нервы								
По одному	7	77,8	6	37,5	1	12,5	14	42,4
По два	1	11,1	3	18,7	4	50,0	8	24,2
По три	1	11,1	7	43,8	3	37,5	11	33,4
<b>Всего</b>	<b>9</b>	<b>100,0</b>	<b>16</b>	<b>100,0</b>	<b>8</b>	<b>100,0</b>	<b>33</b>	<b>100,0</b>

Наиболее часто повреждениям подвергались I и V пары черепных нервов, которые отдельно или в сочетании с повреждениями других нервов были отмечены в 18 и 17 наблюдениях. По 11 раз отдельно и в сочетании повреждалась III, VI и X пары ЧН, по восемь – II пара, по семь – XI, по одному разу XII пары. В наших наблюдениях ни разу не было отмечено повреждений VIII и IX пар. При микроскопическом исследовании в проводниковых структурах от ядер десятой пары черепных нервов иногда определялись двухсторонние разрывы и фрагментация аксонов. В нейронах ядра блуждающего нерва в этих случаях наблюдались картины грубых повреждений с фрагментацией и разрывами дендритов по типу клазматоза. В целом нейроны имели уродливую, чаще веретенообразную форму с гиперхромией структур.

Из 11 наблюдений (табл. 3) с повреждениями трех черепных нервов семь пострадавших получили травму при автотранспортных происшествиях, в трех случаях при падении с высоты и в одном случае – при тупой травме. Во всех этих наблюдениях были выявлены кровоизлияния в стволовом отделе мозга, по пять раз они сочетались с переломами костей основания, свода и основания черепа, в одном случае – сочетались только с переломами свода черепа. Разрывы одного черепного нерва (таких наблюдений было 11 и в трех

– кровоизлияния под оболочки) отмечены у пострадавших, получивших в 7 случаях (табл. 3) повреждения тупыми предметами, в 6-ти случаях при автотранспортных происшествиях и в 1 случае – при падении с высоты. Повреждения в стволовом отделе мозга отмечены в 11 таких наблюдениях, сочетаясь в шести из них с переломами свода и основания черепа, в двух – только свода, в одном – только основания. В одном наблюдении отмечена субдуральная гематома (40 мл) и переломы четвертого и пятого грудных позвонков с повреждениями спинного мозга.

### **Повреждения вещества головного мозга и его оболочек**

При исследовании больших полушарий головного мозга в собственных наблюдениях субарахноидальных и внутримозговых кровоизлияний при смерти на месте происшествия не было выявлено только в трех случаях тупой травмы и в двух наблюдениях при падениях с высоты, а внутрижелудочковые кровоизлияния отсутствовали в четырех случаях автомобильной травмы и в одном случае – при тупой травме. Во всех остальных собственных наблюдениях имели место как очаги субарахноидальных, так и внутримозговых и внутрижелудочковых кровоизлияний. При этом внутримозговые кровоизлияния не сопровождались переломами костей черепа в двух случаях, а внутрижелудочковые – в четырех. В связи с недостаточно подробным описанием таких повреждений в протоколах архивных наблюдений, подобный анализ провести не удалось.

Кровотечение над и под твердую мозговую оболочку имели место в 83 наблюдениях. В 71 случае это были субдуральные кровоизлияния (гематомы), в 10 случаях они сочетались с эпидуральными, в двух случаях – выявлялись только эпидуральные кровоизлияния (табл. 4). Самое большее количество излившейся крови в 200 мл было выявлено у пострадавшего мужчины 41 года, который получил закрытую черепно-мозговую травму в драке, умер на месте происшествия от сдавления мозга субдуральной гематомой с ушибом ствола мозга.

Таблица 4

Кровотечение под оболочки головного мозга в собственных (С) и архивных (А) наблюдениях смерти на догоспитальном этапе от тупой черепно-мозговой травмы

Кровоизлияния	Тупая травма			Автотравма			Падения			Итого		
	С	А	С+А	С	А	С+А	С	А	С+А	С	А	С+А
Субдуральные:												
До 30 мл	1	15	16	3	3	6	-	1	1	4	19	23
31-50 мл	-	11	11	-	4	4	1	1	2	1	16	17
51-99 мл	1	14	15	1	1	2	-	3	3	2	18	20
100 мл и выше	-	7	7	-	1	1	-	3	3	-	11	11
Всего:	2	47	49	4	9	13	1	8	9	7	64	71



Кровоизлияния	Тупая травма			Автотравма			Падения			Итого		
	С	А	С+А	С	А	С+А	С	А	С+А	С	А	С+А
Эпидуральные	-	1	1	1	-	1	-	-	-	1	1	2
Субдуральные и эпидуральные:												
51-99 мл	-	4	4	2	1	3	-	-	-	2	5	7
100 мл и выше	1	2	3	-	-	-	-	-	-	1	2	3
Всего	1	6	7	2	1	3	-	-	-	3	7	10
<b>Всего:</b>	<b>3</b>	<b>54</b>	<b>57</b>	<b>7</b>	<b>11</b>	<b>17</b>	<b>1</b>	<b>8</b>	<b>9</b>	<b>11</b>	<b>72</b>	<b>83</b>

Наступление смерти в короткий промежуток времени ДГЭ объясняет то обстоятельство, что из 83 пострадавших с кровотечением над и под оболочки мозга только в 14 случаях (16,9% от 83 и 5,4% от 257) достигло и превысило фатальный рубеж в 100 мл. В 10 из этих случаев пострадавшие получили черепно-мозговую травму от воздействия тупых предметов, в одном – в автотранспортном происшествии и в трех - при падении с высоты. Трое из этих пострадавших имели эпи- и субдуральные гематомы с суммарной массой излившейся крови в 110 и 120 мл. У остальных 11 пострадавших имели место субдуральные гематомы объемом в 150 мл, 120 мл и 110 мл. Субдуральная гематома объемом в 150 мл образовалась у 77-летнего мужчины, который был избит, получив закрытую черепно-мозговую травму. Смерть его наступила на месте происшествия от сдавления мозга этой гематомой, ушиба ствола мозга. В собственном наблюдении пострадавший мужчина, 31 года, получил травму при аналогичных обстоятельствах. Смерть его также наступила на месте происшествия от сдавления мозга эпи- (50 мл) и субдуральной (70 мл) гематомами с ушибом ствола мозга. Ушиб ствола мозга сопровождал сдавление мозга еще в двух случаях гематом объемом в 120 мл и 110 мл, а в двух других случаях – его не было. С другой стороны, только в одном случае подболоочечных кровоизлияний свыше 110 мл отмечен одновременный перелом костей черепа. Всего же переломы костей свода (4 случая), основания (2 случая), свода и основания (16 случаев) черепа имели место в 22 наблюдениях с кровоизлияниями над- и под твердую оболочку головного мозга.

### **Повреждения стволовых отделов головного мозга**

Повреждения ствола мозга были выявлены в 32 случаях (65,3%) собственных наблюдений в группе ДГЭ. Судебно-медицинские эксперты по архивным данным диагностировали аналогичные повреждения ствола в 36 случаях (17,3%) или более чем в 3,8 раза реже (табл. 5). Очаги ушиба стволового отдела мозга были представлены кровоизлияниями различной формы и величины. Они локализовались в собственных наблюдениях в среднем мозгу в 5 случаях, в среднем мозгу и мосту – в 4 случаях, в продолговатом мозге – в 7 случаях, одновременно в мосту и продолговатом мозге – в 16 случаях. Кровоизлияния в стволовой отдел мозга при смерти на месте происшествия были

мелко- средне- и крупноочаговые. Они имели темно-красный цвет с четкими контурами. Кровоизлияния в стенках IV желудочка мозга локализовались или у латеральных углов, или в верхних отделах Варолиевого моста, или у нижнего угла IV желудочка. Форма и локализация кровоизлияний зависела от области ствола мозга. Так, повреждения верхней части Варолиевого моста локализовались по центральным и парацентральным линиям, часто на границе дорсальной и вентральной частей на уровне перекреста волокон. Здесь они были мелкоочаговыми, полулунной или веретенообразной формы, ориентировались горизонтально.

Таблица 5

Повреждения ствола мозга (ПСМ) у пострадавших с ЧМТ на ДГЭ  
в собственных и архивных наблюдениях

Наблю- дения	Собственные				Архивные				Итого			
	Всего		С ПСМ		Всего		С ПСМ		Всего		С ПСМ	
	Кл	%	Кл	%	Кл	%	Кл	%	Кл	%	Кл	%
Тупыми предметами	11	100	9	81,8	109	100	15	13,8	120	100	24	20,0
Транспортом	25	100	16	64,0	73	100	13	17,8	98	100	29	29,9
Падения с высоты	13	100	7	53,8	26	100	8	30,0	39	100	15	38,5
<b>Всего:</b>	<b>49</b>	<b>100</b>	<b>32</b>	<b>65,3</b>	<b>208</b>	<b>100</b>	<b>36</b>	<b>17,3</b>	<b>257</b>	<b>100</b>	<b>68</b>	<b>26,4</b>

Под микроскопом контуры эритроцитов в кровоизлияниях первой группы были четкими, сохранившиеся среди эритроцитов нервные клетки видимых изменений не имели. Повреждения в области стенок IV желудочка мозга имели разрывы – микротрещины небольшой протяженности с неизменными эпендимоцитами, лежащими свободно по краям разрывов. При сравнении макро- и микроскопической картины кровоизлияний и некрозов в случаях смерти на месте происшествия и в острый посттравматический период оказалось, что в разные сроки этого периода размеры кровоизлияний и некрозов были более обширные, цвет их был от темно-красного до коричнево-буроватого иногда с серо-желтым оттенком по периферии. Повреждения ствола мозга при смерти от тупой черепно-мозговой травмы в 50 наблюдениях (23 собственных и 27 архивных) сочетались с переломами костей черепа, в 5 случаях (три собственные и два архивные) - с переломами позвоночника. В 13 случаях (шесть собственных и семь архивных) повреждения ствола мозга переломами костей черепа не сопровождалась. Из 42 случаев (85,7% от 49) собственных наблюдений с повреждениями ствола мозга и черепных нервов в 26 наблюдениях (53,1%) имело место сочетание их, только повреждения ствола отмечены в 9 случаях (18,3%), только повреждения черепных нервов - в 7 (14,3% от 49) случаях. С другой стороны, из 32 случаев с повреждениями

ствола мозга в 9 случаях (28,1%) они не сопровождалась переломами костей черепа, в то время как повреждения черепных нервов - только в 2 случаях (6,1%). Очаги ушиба в стволе мозга были представлены кровоизлияниями различной формы и величины, локализовались в собственных наблюдениях в среднем мозге, в мосту мозга, в продолговатом мозге.

Под микроскопом контуры эритроцитов в кровоизлияниях были четкими, сохранившиеся среди эритроцитов нервные клетки с явлениями острого набухания, с очаговым кариолизом без глиальной реакции. Такие кровоизлияния оценивались как острые первичные. Повреждения в области стенок IV желудочка мозга имели разрывы–микротрещины небольшой протяженности с неизмененными эпендимоцитами, лежащими свободно по краям разрывов. Такая гистологическая картина характерна для возникновения кровоизлияний в ближайшее время до наступления смерти.

Таким образом, кровоизлияния в ствол мозга составили значительную долю непосредственных причин смерти при догоспитальной летальности от ЧМТ. При переживании нескольких десятков минут успевает развиваться деструктивный отек мозга в периконтузионной зоне.

### **Оценка отёка легких при смерти от ЧМТ на догоспитальном этапе**

Для изучения отека легких при смерти пострадавших от тупой ЧМТ были использованы только собственные наблюдения, так как в архивных случаях исследование массы легких не проводилось. Во всех исследованных случаях было выполнено раздельное взвешивание легких, определена их суммарная масса. С учетом данных о массе легких Абрикосова А.И. (1948), Тонкова В.И. (1962), Whimster W., MacFarlane A.J. (1974) пороговая величина суммарной массы легких для погибших от ЧМТ мужчин и женщин, ниже которой отек отсутствовал, была принята равной 900 г. По величине суммарной массы легких наши наблюдения распределились следующим образом (табл. 6).

Таблица 6

#### **Суммарная масса легких пострадавших с ЧМТ на ДГЭ (собственные наблюдения)**

Вид травмы	Тупыми предметами	Транспортная травма	Падения с высоты	Итого	
				Кол-во	%
Суммарная масса легких	Кол-во	Кол-во	Кол-во	Кол-во	%
1-я группа: до 900 г	5	7	5	16	32,7
2-я группа: от 900 до 1200 г	3	6	4	13	26,5

3-я группа: от 1200 до 1500 г	1	6	3	10	20,4
4-я группа: от 1500 до 1850 г	2	6	2	10	20,4
<b>Всего</b>	<b>11</b>	<b>25</b>	<b>13</b>	<b>49</b>	<b>100,0</b>

Таким образом, при смерти на ДГЭ от тупой черепно-мозговой травмы отек легких является одним из показателей темпа наступления смерти. Отсутствие отека легких при такой смерти свидетельствует об очень коротком сроке умирания. При этом пострадавшие, как правило, имели повреждения стволового отдела мозга в сочетании с повреждениями черепных нервов (X пара), шейного отдела позвоночника и спинного мозга, с переломами костей свода и основания черепа. Суммарной массы легких свидетельствует о том, что чем в меньшей степени сочетаются перечисленные повреждения, тем, время наступления смерти удлиняется.

Гистологически в третьей группе помимо отека отмечено присутствие в альвеолах сетчатых эозинофильных масс (фибрина), что является маркером перехода гемодинамического отека в легочный дистресс-синдром, который более был выражен в группе госпитальной летальности

### **Непосредственные причины смерти пострадавших с ЧМТ на госпитальном этапе**

В первые сутки после травмы ближайшей непосредственной причиной смерти пострадавших с ЧМТ явился отек головного мозга, развившийся в качестве реакции на его ушиб (18 наблюдений) или же на развитие крупных подбололочечных кровоизлияний, сопровождавшихся дислокацией мозга. (6 наблюдений). При этом отек носил нередко деструктивный характер и т.о. при вовлечении стволовых отделов оказывался несовместим с жизнью. Интересно то, что на этом сроке в стволовых отделах головного мозга (в 17 наблюдениях) отмечено наличие свежих кровоизлияний в ретикулярную формуацию ствола отделы мозга. Эти кровоизлияния были оценены как вторичные. Нейроны ствола при этом с явлениями распространенного цитолиза и кариолиза, с заметной глиальной реакцией.

В легких на этих сроках наблюдались достаточно интересные изменения. При промежутке времени от травмы до смерти в несколько часов отмечались дистелектазы, полнокровие, острые кровоизлияния в альвеолы, дистония бронхов и описанный выше интраальвеолярный отек. К концу суток формировалась вполне очевидная картина легочного дистресс-синдрома с выпотеванием фибрина в альвеолы, очаговым образованием гиалиновых мембран. Местами встречалась картина начальной нейтрофильной инфильтрации стенок бронхов, гиперсекреции слизи бронхиальными железами и очаговый интраальвеолярный отек легких. В эти же сроки отмечена классическая картина распределительного лейкоцитоза (К.И.Хижнякова, 1985).

В одном наблюдении субдуральной гематомы с развитием дислокационного синдрома и смертью через 4 часа после травмы (падение с высоты собственного роста в ходе эпилептического припадка), помимо нарастающего комбинированного отека головного мозга отмечено наличие выпотевания в альвеолы фибрина, развитие красных тромбов в венах и капиллярах легких и картина распространенной диссоциации кардиомиоцитов. В патогенезе этих осложнений несомненную роль играл предшествующий травме судорожный синдром.

Таким образом, в ранний посттравматический период до 1-х суток доминируют внутримозговые механизмы умирания в виде отека мозга, вторичных кровоизлияний в его стволовые отделы, компрессии вещества мозга растущими подбололочечными гематомами. Хотя и здесь сохраняют свое влияние претравматические заболевания и состояния. Танатологический коэффициент для легких на этом этапе составляет не менее 0,25, что говорит о заметном легочном компоненте танатогенеза.

В дальнейшем, от 1-х суток до 2-х недель закономерно наблюдается развитие очаговой бронхопневмонии, сперва в виде ацинарной, далее субсегментарной, сегментарной и, наконец, сливной с нередким абсцедированием. В качестве облигатного фона для развития пневмонии выступает описанный выше легочный дистресс-синдром. Интересно, что первые признаки воспаления появляются или в стенках бронхов или же непосредственно в фибринозном экссудате.

Параллельно наблюдается динамика патоморфологических изменений собственно ЧМТ, - начальные явления резорбции некротизированной мозговой ткани, появление активной сосудисто-мезенхимальной и глиальной реакции на повреждение, рассасывание кровоизлияний (гемосидероз с 3-го дня), компенсаторная диспозиция и гипертрофия окружающих зону повреждения нейронов и глиоцитов. В части наблюдений данной группы отмечено развитие ДВС-синдрома, причем источником его развития служили сосуды легких, где сперва отмечено формирование тромбов в зонах воспаления, а в дальнейшем тромбоз и последующие кровоизлияния появлялись и в других органах, ведя к смерти посредством коагулопатического механизма. Известно, что ДВС-синдром наблюдается как закономерное осложнение травматической болезни (Пучков Г. Ф. и соавт., 1985), однако, возникновение этого грозного синдрома в качестве осложнения ЧМТ в литературе ещё не было описано.

На более поздних сроках посттравматического периода ЧМТ танатологическая картина весьма полиморфна. Встречаются как наблюдения прогрессирующей абсцедирующей пневмонии, ведущей к смерти через дыхательную недостаточность, так и септические осложнения с развитием восходящей уроинфекции, бактериального эндокардита и даже картины классической пиемии с развитием септических метастазов и первичного очага в виде нагноившихся пролежней. Среди септических осложнений встретился абсцедирующий пиелонефрит и гнойный менингит. Эти осложнения встречались

редко и группировка их была затруднена. При этом, в исследованном массиве на данном периоде мозговые гнойные осложнения не встретились ни разу.

Таким образом, можно сказать, что на ранних сроках (до 1 суток) преобладают смертельные внутримозговые осложнения (по преимуществу первичные и вторичные кровоизлияния в жизненно важные участки мозга с его отеком, на этих сроках важна также травматическая патология мозговых нервов). Далее следуют легочные осложнения, чаще в виде отека и дистресс-синдрома (до 2-3 дней) и сливной бронхопневмонии (до 2 недель - 1 месяца) и наконец на более поздних сроках картина полиморфна, но с преобладанием инфекционных и нейротрофических осложнений ЧМТ.

В части наблюдений отмечены признаки фибрилляции желудочков сердца и вне травмы X пары черепных нервов. При наличии острых выраженных внутрисердечных поражений методика прицельного изучения стволовых отделов головного мозга (Мацкевич А.Н., Мазуренко М.Д., Серватинский Г.Л., 1998), как правило позволяет выявить те или иные заметные повреждения ствола и/или те или иные поражения черепных нервов. Возможно, это указывает на истинно рефлекторные механизмы сердечных страданий при летальной ЧМТ. Т.о., полученные данные позволяют верифицировать непосредственные причины смерти при ЧМТ на различных этапах посттравматического периода, что позволяет судебно-медицинским экспертам использовать в своей работе критерии давности ЧМТ по танатологически значимым признакам (табл. 7).

Таблица 7

Непосредственные причины смерти при ЧМТ  
на различных этапах посттравматического периода

Сроки посттравматического периода после ЧМТ	Непосредственные причины смерти при ЧМТ
А) на месте происшествия	<ul style="list-style-type: none"> <li>- а) первичные разрушения жизненно важных структур мозга;</li> <li>- б) ранние кровоизлияния в стволовую отдел мозга;</li> <li>- в) повреждения черепно-мозговых нервов</li> </ul>
Б) до 1-х суток	<ul style="list-style-type: none"> <li>- а) отек мозга и его набухание (вследствие ушибов мозга, либо от нарастающих подбололочечных гематом, ведущих к дислокации мозга и возникновению смертельных вторичных кровоизлияний в стволовую часть мозга);</li> <li>- б) развитие отека легких с трансформацией его в легочный дистресс-синдром</li> </ul>

Сроки посттравматического периода после ЧМТ	Непосредственные причины смерти при ЧМТ
В) от 1-х суток до 1 недели	<ul style="list-style-type: none"> <li>- а) пневмонии в исходе дистресс-синдрома;</li> <li>- б) мозговые инфекционные осложнения;</li> <li>- в) ДВС-синдром;</li> <li>- г) отсроченные дислокации головного мозга</li> </ul>
Г) от 1 недели до 1 месяца	<ul style="list-style-type: none"> <li>- а) гнойно-септические состояния (абсцедирующая пневмония, восходящая уроинфекция и др.);</li> <li>- б) трофические патологические состояния</li> </ul>
Д) поздние сроки (более 1 месяца)	<ul style="list-style-type: none"> <li>- а) посттравматическая кахексия;</li> <li>- б) вегетативное состояние;</li> <li>- в) эпилептические явления при возникновении оболочечных спаек и кист</li> </ul>

## ВЫВОДЫ

1. При наступлении смерти пострадавших от ЧМТ на месте происшествия, непосредственной причиной смерти являются первичные разрушения жизненно важных структур мозга, ранние кровоизлияния в стволовой отдел мозга, что связано с острыми нарушениями ликвородинамики, а также с повреждениями черепных нервов.

2. При наступлении смерти от ЧМТ в сроки до 1-х суток, непосредственной причиной смерти пострадавших являются отек мозга и его набухание, вызванные ушибом мозга, либо нарастающими подболоочечными гематомами, приводящих к дислокации мозга и возникновению смертельных вторичных кровоизлияний в стволовую часть мозга. На этих сроках закономерно развивается отёк легких с последующей его трансформацией его в лёгочный дистресс-синдром.

3. В промежутке времени посттравматического периода от 1-х суток до 1-ой недели происходит смена типа танатогенеза с мозгового на лёгочный, вследствие развития воспалительных изменений в легких (пневмонии). Реже встречаются мозговые инфекционные осложнения, ДВС-синдром и отсроченные дислокационные синдромы.

4. Через 1 неделю и до 1 месяца чаще всего причиной смерти пострадавших с ЧМТ являются гнойно-септические осложнения (абсцедирующая пневмония, восходящая уроинфекция и др.), либо трофические патологические состояния.

5. Поздними осложнениями ЧМТ являются посттравматическая кахексия, вегетативное состояние или эпилептические явления при возникновении в головном мозге оболочечных спаек и кист.

6. Субстратом развития пневмоний при переживании ЧМТ является лёгочный дистресс-синдром.

7. При смерти на догоспитальном этапе от тупой черепно-мозговой травмы, отёк легких с трансформацией его в лёгочный дистресс-синдром, является одним из показателей темпа её наступления. Отсутствие отека легких при такой смерти свидетельствует об очень быстром темпе и сроке умирания. При этом погибшие, как правило, имеют повреждения стволового отдела мозга в сочетании с повреждениями черепных нервов (X пара), шейного отдела позвоночника и спинного мозга, с переломами костей свода и основания черепа.

## ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. Смерть пострадавших **на догоспитальном этапе** от тупой черепно-мозговой травмы в основном наступает от повреждений ствола мозга и черепных нервов. Диагностика повреждений указанных структур возможна до извлечения головного мозга из полости черепа, а детальное изучение изъятых при исследовании трупа ствола мозга – в лабораторных условиях.

Двухэтапный метод извлечения и исследования головного мозга по методике А.Н. Мацкевича, М.Д. Мазуренко, Г.Л. Серватинского (1998) с некоторой модификацией, должен стать обязательным в практике секционной работы судебно-медицинского эксперта. После циркулярного распила черепа и исследования структур и повреждений твердой мозговой оболочки, большого мозга, I и II пар черепных нервов, зрительного перекреста, ножки гипофиза проводится отделение супратенториальных отделов головного мозга переднезадним или боковым разрезом с оценкой состояния фиксирующего аппарата этих отделов и намета мозжечка. Серийными фронтальными разрезами исследуется верхний отдел ствола мозга, таламус и гипоталамус. Исследуется состояние зрительных трактов дополнительным сагиттальным разрезом под зрительным перекрестом через верхние отделы полюсов височных и затылочных долей. Отмечается целостность III и IV пары черепных нервов. Оценивается симметричность, деформация среднего мозга на уровне намета мозжечка, локализация и размеры кровоизлияний, если они имеются, содержимое и состояние водопровода. Последовательно исследуются корешки V – XII пар черепных нервов, определяя их целостность, характер и локализацию повреждений. Нервы перерезаются скальпелем или ножницами у входа в соответствующие отверстия основания черепа.

Изъятый ствол головного мозга в течение суток фиксируется в 10% растворе нейтрального формалина, изучается в лабораторных условиях визуально и в ультрафиолетовых лучах на ступенчатых разрезах в 0,3-0,5 см с использованием стереомикроскопа типа МБС-10.



Материал для микроскопического исследования следует забирать после лабораторного изучения макроморфологии ствола мозга и черепных нервов: при этом из продолговатого мозга исследуется не менее четырёх кусочков с обязательной их маркировкой. Для уверенной диагностики повреждений и изменений ткани мозга достаточно обзорной окраски гематоксилин – эозином, окраски по Нисслю, методом Шпильмайера или импрегнации серебром по Паскуале.

**2. На госпитальном этапе** смерть пострадавших с ЧМТ наступает последовательно от мозговых и иных осложнений травмы, что может быть установлено с помощью метода танатогенетического анализа (по Д.В.Богомолу, 2003), включающего в себя следующие этапы.

А) Репрезентативное изъятие материала при секционном и последующем гистологическом исследовании. Необходимо из внутренних органов изымать кусочки, позволяющие оценить распространенность и тяжесть изменений в тех из них, которые имеют наибольшее танатогенетическое значение. Так для суждения о состоятельности головного мозга в плане отправления им его важнейших функций, достаточно изымать следующие пять фрагментов сего органа: кусочек сенсомоторной коры, фрагменты таламуса, гигантоклеточное ядро и кусочек с нижними оливами продолговатого мозга и один блок мозжечка с его корой. Из легких изымаются 4 кусочка – фрагмент у ворот обоих легких, из верхушки и глубоких отделов легких. Из сердца целесообразно получать 5 кусочков – стенки левого желудочка и фрагмент стенки правого, надпочечники должны быть представлены двумя фрагментами, включающими два слоя коры и слой мозгового вещества из обоих надпочечников. Из иных паренхиматозных органов извлекаются кусочки согласно их анатомо-физиологическим особенностям (из каждой почки фрагмент коры и пирамид, из печени субкапсулярный участок и участок из глубины органа и т.п.). Состояние микроциркуляции оценивается по всем имеющимся органам.

Б) Стандартизованная обработка полученного материала.

В) Полуколичественный анализ материала (при этом выраженности и (или) распространенности того или иного несовместимого с жизнью танатогенетического признака придается значение от 0 до 1, т.е. определение танатогенетического коэффициента. Например, при изучении сердца ТК вычисляется так: относительная площадь препаратов с изменениями, характерными для сердечного танатогенеза (распространенная фрагментация, миоцитоллиз, глыбчатый распад, инфарцирование и проч.) с учетом возможных дробных значений фиксируется как соответствующая доля от единицы).

Г) Внесение поправок на недостатки изъятия материала и его обработки. Например, если имеется недостаток фрагментов то го же миокарда, то за единицу принимается общее их количество. Если не имеется репрезентативного набора фрагментов мозга, то ТК для мозга не устанавливается.

Д) Ранжирование суммированных ТК по органам и их по величине,

Е) Перевод формализованных значений ТК на естественный язык путем присвоения им модальных имен. МИ присваиваются согласно положений модальной логики таким образом: 0- «невероятно (невозможно)», 0-0,25 – «маловероятно», 0,25- 0,5 – «возможно, но менее вероятно», 0,5-0,75 «возможно и более вероятно», 0,75 – 1 – «высоко вероятно, 1 – достоверно.

Ж) Формулировка танатогенетического суждения с учетом ТК и МИ.

При необходимости дополнение исследования планиметрическими данными (наиболее важно в случаях малой выраженности танатологически значимых изменений и их рассеянного характера).

При выявлении того или иного типа танатогенеза дальнейший анализ проводится с учетом данных табл. 7.

## **РАБОТЫ, ОПУБЛИКОВАННЫЕ ПО ТЕМЕ ДИССЕРТАЦИИ**

1. Гусейнов, Г.К. Макро- и микроскопическая картина кровоизлияний и некрозов в стволе мозга при смерти от черепно-мозговой травмы тупыми предметами на догоспитальном этапе и в острый посттравматический период / Г.К. Гусейнов, М.Д. Мазуренко, М.Г. Николайшвили // Теория и практика судебной медицины: труды / Петербургское науч. о-во судеб. медиков; ред. проф. М.Д. Мазуренко. – СПб., 2003.- Вып.7.- С.56-58.

2. Гусейнов, Г.К. Оценка отека легких при смерти на догоспитальном этапе от черепно-мозговой травмы тупыми предметами / Г.К. Гусейнов, Н.Г. Давыдова, М.Д. Мазуренко // Теория и практика судебной медицины: труды / Петербургское науч. о-во судеб. медиков; ред. проф. М.Д. Мазуренко. – СПб., 2002.- Вып.6.- С.37-39.

3. Гусейнов, Г.К. Повреждения черепных нервов у умерших на догоспитальном этапе от черепно-мозговой травмы тупыми предметами / Г.К. Гусейнов, М.Д. Мазуренко // Теория и практика судебной медицины: труды / Петербургское науч. о-во судеб. медиков; ред. проф. М.Д. Мазуренко. – СПб., 2002.- Вып.6.- С.43-46.

4. Гусейнов, Г.К. О непосредственных причинах смерти при черепно-мозговой травме. / Г.К. Гусейнов, Д.В. Богомолов, Г.Г. Семенов Г.Г. // Материалы итоговой научной конференции РЦСМЭ, Москва, 17-18 нояб. 2005 г. - М.: ИНФРА-М, 2006. – С. 179 - 184.

5. Гусейнов, Г.К., Богомолов Д.В., Баранова М.Я. О гистологических маркерах дислокационного синдрома при черепно-мозговой травме. / Г.К. Гусейнов, Д.В. Богомолов, М.Я. Баранова // Сборник трудов ДагМА, - Махачкала.: Лотос, 2007. – С. 117-119.

6. Гусейнов, Г.К. О влиянии алкогольной интоксикации на спектр непосредственных причин смерти при черепно-мозговой травме. / Г.К. Гусейнов, Д.В. Богомолов, А.Л. Павлов, А.З.Павлова // Наркология. – 2008 – т.76.– №4. – С. 46-48.