

Семенов Гелий Гельевич

ДИАГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ПРИЗНАКОВ НАРУШЕНИЯ  
ГЕМОДИНАМИКИ ПРИ НЕКОТОРЫХ ВИДАХ МЕХАНИЧЕСКОЙ  
АСФИКСИИ

14.00.24.– судебная медицина

Автореферат  
диссертации на соискание ученой степени  
кандидата медицинских наук

Москва 2009

Работа выполнена на базе отдела экспертизы трупов Чебоксарского межрайонного отделения государственного учреждения здравоохранения «Республиканское бюро судебно-медицинской экспертизы» Министерства здравоохранения и социального развития Чувашской Республики и на кафедре судебной медицины Федерального государственного общеобразовательного учреждения Высшего профессионального образования «Чувашский государственный университет им. И.Н.Ульянова».

Научный руководитель: доктор медицинских наук

**Богомолов Дмитрий Валерьевич**

**Официальные оппоненты:**

доктор медицинских наук, профессор **Гурочкин Юрий Дмитриевич**

доктор медицинских наук **Федулова Мария Вадимовна**

Ведущее учреждение: ГОУ ВПО «Российский университет дружбы народов»

Защита диссертации состоится « **23** » **апреля 2009** года в **11.00** 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» по адресу: 125284, г. Москва, ул. Поликарпова, д. 12/13.

С диссертацией можно ознакомиться в научной библиотеке Федерального государственного учреждения «Российский центр судебно-медицинской экспертизы Федерального агентства по здравоохранению и социальному развитию».

Автореферат разослан « 19 » марта 2009 года.

Ученый секретарь диссертационного совета,  
кандидат медицинских наук, доцент

Панфиленко О.А.

### АКТУАЛЬНОСТЬ ПРОБЛЕМЫ.

Механическая асфиксия (далее МА) занимает одно из главных мест среди причин насильственной смерти (Молин Ю.А., 1996г.; Di Maio V et al., 2001г., В Knight, 1998г.). По данным Информационных отчетов ФГУ РЦСМЭ Росздрава, МА стабильно занимает третье место в структуре смертности от внешних воздействий в России (Информационные отчеты ФГУ РЦСМЭ Росздрава, 2005г., 2006г., 2007г.). В 67,4% случаев она является странгуляционной (далее СА), в том числе 3,4% приходится на удушение руками или петлей, то есть фактически на убийства.

Ее судебно-медицинская диагностика в настоящее время, как и сто лет назад, основывается на данных осмотра места происшествия, общеасфиктических признаках и проявлениях конкретного вида МА (например, тупой травмы шеи). Однако исследования последних лет показали недостаточность такого подхода.

Описано много случаев попыток сокрытия убийств, совершенных путем причинения жертве смертельной МА. При этом результаты осмотра трупа и места его обнаружения оказываются неинформативными или даже вводящими эксперта в заблуждение относительно причины смерти вообще или конкретного вида МА (Семененко Л.А., 1983г.).

Так называемые общеасфиктические признаки в действительности свидетельствуют лишь о быстром темпе смерти. Поэтому их обнаружение должно приводить не к установке диагноза МА, а к ее дифференциальной диагностике с другими возможными причинами быстрой смерти (Молин Ю.А., 1996г., Попов Н.В., 1938г., Rao V.G., Wetli C.V., 1988г.). Более того, отсутствие этих признаков не позволяет исключить смерть от асфиксии, поскольку большинство из них не являются облигатными (Баринов Е.Х., Мальцев С.В., 1998г., Концевич И.А., 1964г.). Так, пятна Тардье при повешении с рывком выявляются лишь в 47% случаев, субконъюнктивальные экхимозы - в 25% (Молин Ю.А., 1996г.).

Значение некоторых классических признаков отвергается вообще. В 1969г. Богуславский В.Л. показал, что застойное полнокровие легких характерно не для быстрого, а для медленного умирания, и при смерти от МА оно развивается посмертно по гипостатическому механизму. Zaini M., В. Knight, F. Plum et al. (1988г.) показали, что "субплевральные кровоизлияния" при микроскопическом исследовании нередко оказываются внутрисосудистыми скоплениями крови, микробуллами или пигментными узелками. К сожалению, эти работы остались незамеченными как практическими экспертами, так и исследователями, а поставленный в них вопрос о необходимости разграничения действительных и мнимых признаков быстрой смерти до сих пор не решен.

Информативность родовых и особенно видовых признаков разных вариантов МА также недостаточно высока. Так, при удавлении руками в 15,5% какие-либо наружные повреждения шеи отсутствуют (Подпоринова Е.Э., 1997г.). В 10,3% случаев отсутствия петли на шее трупа странгуляционная борозда не определяется визуально и обнаруживается только лабораторными методами, что исключает определение ее макроскопических характеристик. При наличии нескольких борозд они обычно имеют разные направления, которые в таком случае малоинформативны. При удавлении петлей горизонтальное направление борозды встречается только в 55,6% случаев, замкнутость - в половине наблюдений, локализация в средней трети шеи - в 32%, равномерная выраженность борозды на протяжении - в 24,8%. Поэтому в ряде случаев отдифференцировать удавление от повешения по странгуляционной борозде невозможно (Мишин Е.С., 1997г.). Механизмы повреждений хиоидеоларинготрахеального комплекса при разных видах МА сходны, и лишь признаки сдавления с боков, которые имеются не всегда, могут помочь в дифференциальной диагностике (Кодин В.А., 1974г., Мишин Е.С., 1997г.).

Кроме того, еще в 1956г. на специально собранном материале Бакшинская Р.Е. показала, что следы от действия рук на шее еще не доказывают, что причиной смерти является удавление руками: в 4 случаях из 59 изученных речь шла о комбинированном воздействии, а в 32 убийство было совершено иным способом, и обнаруженные следы на шее не были связаны непосредственно с причиной наступления смерти. Эта работа также была незаслуженно забыта. В результате эксперты не уделяют внимания доказательству причинно-следственной связи странгуляции со смертью даже при одновременном наличии черепно-мозговой или иной тяжелой травмы, что приводит к серьезным экспертным ошибкам (Бугуев Г.Т., 2000г.).

Таким образом, современное состояние судебно-медицинской диагностики МА и ее конкретных видов создает риск экспертных ошибок. Для их предотвращения необходим поиск дополнительных критериев дифференциальной диагностики различных видов МА, особенно повешения от удавления петлей, а удавления руками - от несмертельной травмы шеи и рефлекторной остановки сердца при повреждении синокаротидной зоны. Кроме того, имеет смысл проверка старых, их уточнение и поиск новых общеасфиктических признаков, которые нужны для установления причины смерти при комбинированной травме и при недостаточной выраженности классических проявлений МА.

Все большее внимание уделяется общим сосудистым реакциям на различные виды МА с целью совершенствования ее диагностики.

Вышеизложенное определило основное направление данной работы, в которой была поставлена **цель** - разработка дополнительных дифференциально-диагностических критериев для некоторых видов механической асфиксии (странгуляционной, обтурационной и утопления) на основе изучения морфологических изменений внутренних органов.

Для достижения цели были поставлены следующие задачи.

#### **Задачи исследования:**

1. Провести статистический анализ МА по Чебоксарскому межрайонному отделению отдела экспертизы трупов ГУЗ «РБСМЭ» МЗ и СР Чувашской Республики с 2004 по 2005гг. и систематизировать ошибки, допускаемые экспертами при диагностике МА.

2. На основании данных вскрытия, судебно-гистологических исследований и танатогенетического анализа установить

- Характерные микроскопические признаки, свойственные для различного темпа смерти при изучаемых видах МА
- Выявить характерные гистоморфометрические признаки нарушения гемодинамики для различных видов МА.

3. На основании данных качественного и количественного морфологического исследования внутренних органов и танатогенетического анализа разработать дополнительные дифференциально-диагностические критерии диагностики МА в неясных случаях.

#### **Научная новизна**

В литературе отсутствуют полные данные о гемодинамике при различных вариантах МА, пригодные для практических нужд экспертов (для дифференциальной диагностики разных видов МА и для диагностики МА в неясных случаях. Восполнен этот пробел, так как получены достоверные количественные и качественные данные по патологии органной гемодинамики при различных вариантах МА.

Впервые проведено систематическое исследование патологии органной гемодинамики и прицельное исследование внутренних органов при некоторых видах механической асфиксии, включающее гистоморфометрическое исследование для

установления танатогенеза и патоморфологической картины при различных вариантах механической асфиксии, пригодные для практических нужд экспертов.

### **Практическая значимость работы состоит**

В разработке диагностических критериев на основе изучения нарушения гемодинамики с целью повышения точности в решении вопроса о дифференциальной диагностике различных видов механической асфиксии.

### **Апробация работы**

Основные положения диссертационной работы доложены на Всероссийских научно-практических конференциях (Москва, 2006, 2007, 2008) и заседаниях кафедры судебной медицины ФГОУ ВПО «Чувашский государственный университет им. И.Н. Ульянова».

### **Публикации**

По теме диссертации опубликовано 7 научных работ, из них 1 в журнале «Судебно-медицинская экспертиза».

### **Положения, выносимые на защиту**

1. Учет гемодинамических расстройств при разных видах МА важен для оценки особенностей танатогенеза и уточнения темпа умирания. Морфометрический метод позволяет провести такой учет наиболее объективно.

2. Помимо общеасфиктических изменений гемодинамики при различных видах механической асфиксии наблюдаются особенности, характерные для каждого конкретного вида, отражающие последовательность нарушения микроциркуляции, например, при истинном утоплении наиболее выражен отек легких в сравнении с другими видами МА, а при самоповешении более выраженным является отек коры или ствола головного мозга. Кроме того, при повешении кровенаполнение внутренних органов достоверно выше, чем при иных видах механической асфиксии.

3. Немалую роль в нарушениях гемодинамики и, следовательно, в танатогенезе асфиксии играют фоновые состояния. В частности, наличие алкогольной интоксикации или же хронического заболевания сердца ведет к ускорению умирания и к

превалированию сердечного типа танатогенеза, а также к более выраженному венозному полнокровию внутренних органов.

### **ОБЪЕМ И СТРУКТУРА ДИССЕРТАЦИИ.**

Диссертация состоит из введения, обзора литературы, главы материалов и методов исследования, главы собственных исследований, заключения (обсуждения результатов исследования), выводов, практических рекомендаций, библиографии (всего 139 источников, включающих 113 отечественных источника и 26 зарубежных), 4 приложений и дополнительного тома в виде приложения 5. Работа изложена на 153 страницах текста в компьютерном исполнении, содержит 14 таблиц, иллюстрирована 9 рисунками (оригинальными микрофотографиями).

### **СОДЕРЖАНИЕ РАБОТЫ**

#### **Материалы и методы исследования.**

Нами проведены статистический анализ архивного материала случаев МА (странгуляционной, обтурационной и утопления) по Чебоксарскому межрайонному отделению отдела экспертизы трупов ГУЗ «РБСМЭ» МЗ и СР Чувашской Республики за 2005-2007гг. и систематизация ошибок, допускаемых экспертами при диагностике МА. Для этого было проанализировано всего 802 случая смертельной МА. Из них 519 случаев смерти в результате самоповешения (за 2005г. – 189, за 2006г. – 155, за 2007г. – 175); 130 случаев смерти от обтурационной асфиксии (за 2005г. – 47, за 2006г. – 36, за 2007г. – 47); 153 случая смерти от утопления (за 2005г. – 56, за 2006г. – 44, за 2007г. – 53). Было проведено исследование половой и возрастной принадлежности, а также разбивка на группы по содержанию этилового спирта в крови, месту смерти и времени года.

В работе также использовался секционный материал, включающий в себя 17 наблюдений в случаях смерти от МА в виде самоповешения, 10 наблюдений обтурационной МА, 10 наблюдений в случае смерти от утопления. В качестве групп сравнения и контроля исследовались случаи смерти от иных причин: механическая травма с различными вариантами танатогенеза (черепно-мозговая травма, кровопотеря, тампонада сердца) - по 5 наблюдений, внезапная сердечная смерть – 10 наблюдений, острая алкогольная интоксикация - 10 (всего 72 наблюдения).

Возраст погибших (секционный материал) колебался от 5 до 78 лет. Из них лиц мужского пола – 55, женского пола – 17. Максимальное содержание этилового спирта в крови составило свыше 6,0%. Место обнаружения трупов чаще всего составляла

квартира, за исключением случаев утопления в воде. Трупы лиц вскрывались в сроки от 6 часов до 2-х суток с момента смерти.

Исследовались 178 гистологических предметных стекол с препаратами тканей и внутренних органов от 72 трупов лиц, умерших в указанный промежуток времени.

На каждый случай секционного материала оформлялась регистрационная карта, где учитывались следующие признаки: эпидемиологические данные (пол, возраст); судебно-медицинский диагноз; обстоятельства смерти; содержание этанола (в крови и моче); макроскопические данные (кровь, отек мозга, кровоизлияния под серозные оболочки, легкие, сердце, размеры (вес) сердца, печени, почек, надпочечники (толщина коры); примечание; микроскопические данные (головной мозг, ствол, мозжечок, сердце, печень, щитовидная железа, селезенка, поджелудочная железа, легкие, почки, надпочечники, странгуляционная борозда, другие органы). Учитывались также тип смерти и темп наступления смерти.

Секционное исследование трупов проводилось по стандартной методике (по Шору) с изъятием для гистологического исследования кусочков из 8 органов: почки (включая кору и пирамиды), печени (кусочки с поверхности и из глубины), сердца, головного мозга (три кусочка – поперечный срез продолговатого мозга выше ядер олив, фрагмент коры мозжечка с его ядрами и фрагмент коры из прецентральной извилины), легких, надпочечников, кусочков щитовидной и поджелудочной желез. При наличии повреждений или патологических изменений в органах (очаги пневмонии, гранулемы, некрозы слизистой желудка и так далее) брались кусочки тканей на границе этих изменений. При повешении дополнительно изымался кусочек кожи со странгуляционной бороздой с передней поверхности шеи. Для химического исследования изымались кровь и моча (при ее наличии) для определения этилового спирта и его суррогатов. Результаты исследования по каждому случаю (секционный материал) заносились в специально разработанную рабочую карту, содержание которой изложено выше.

Гистологическое исследование проводилось по стандартной методике с окрашиванием срезов гематоксилином и эозином. Срезы головного мозга дополнительно окрашивались железным гематоксилином по Шпильмайеру и по Нисслю.

После изготовления гистологических препаратов проводились танатогенетический анализ (Богомолов Д.В., 2002г.) и гистоморфометрическое исследование секционного материала, включающее в себя изучение следующих признаков в препаратах сердца (по площади поля зрения) – очагов фрагментации, цитолиза, рубцовой ткани и липоматоза; в легких (по площади поля зрения) – отека, воздушности, сосудов, ткани и наличия



кровоизлияний, в головном мозге – степень выраженности отека в микронах с использованием светового микроскопа с объект-микрометром и квадратной сетчатой окулярной вставки, с последующим занесением данных в электронные таблицы с использованием пакетов компьютерных программ Exell, Word и обработки с выведением средней величины. Достоверность данных исследования производилось по методическому пособию для студентов (Косаговская И.И., 1995г.).

Танатогенетический анализ (Богомолов Д.В., 2002г.), включающий в себя следующие этапы исследования: - репрезентативное изъятие материала при секционном и последующем гистологическом исследовании с оценкой состояния микроциркуляции по всем имеющимся органам; - стандартизованную обработку полученного материала; - полуколичественный анализ материала с оценкой выраженности и/или распространенности того или иного несовместимого с жизнью танатогенетического признака от 0 до 1, то есть, определения танатогенетического коэффициента [ТК]; - ранжирования суммированных ТК по органам и их по величине; - переводом формализованных значений ТК на естественный язык путем присвоения им модальных имен [МИ] (МИ присваиваются согласно выработанной конвенции 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 – высоко вероятно, 1 – достоверно; - формулировки танатогенетического суждения с учетом ТК и МИ.

## **РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ**

Анализируя эпидемиологические данные за 2005-2007гг., можно привести следующие данные:

- среди повешенных всегда преобладают мужчины трудоспособного возраста, как правило, в состоянии легкой или средней степени алкогольного опьянения. Местом суицида чаще всего является квартира. Самоубийства путем повешения чаще всего происходят в весенне-летний период, что объясняется, вероятнее всего, обострением депрессивных состояний.

- среди умерших от обтурационной механической асфиксии также преобладают лица мужского пола в более пожилом возрасте (более 50 лет), как правило, в состоянии средней и тяжелой степени алкогольного опьянения. Смерть чаще всего наступает в весенне-осенние месяцы, местом наступления смерти чаще всего является квартира.

- среди умерших от утопления отмечается преобладание лиц мужского пола, как правило, трудоспособного возраста, в состоянии алкогольного опьянения средней или

тяжелой степени. Смерть чаще всего наступает в водоемах открытой местности в летний период, что связано с купальным сезоном.

При анализе наблюдений повешения получены следующие обобщающие результаты. При повешении доля воздушной ткани легких составила 0,32 площади поля зрения; на долю кровоизлияний пришлось 0,1 площади поля зрения; сосуды составили 0,09 площади поля зрения.

В сердце: - на долю фрагментированных участков - 0,2 площади поля зрения; - на долю цитолиза - 0,2 площади поля зрения; -на рубцовые поля - 0,07 площади поля зрения; - на очаги липоматоза - 0,14 площади поля зрения ( таб. 1 и 2).

Таблица 1. Результаты статистической обработки морфометрических данных по легким при повешении.

<i>Столбцы</i>	<i>отек</i>	<i>воздушн ость</i>	<i>сосуды</i>	<i>ткань</i>	<i>кровоиз лияние</i>
Среднее	0,344159	0,317582	0,095494	0,3967	0,101329
Стандартная ошибка	0,01757	0,032137	0,012689	0,031264	0,008758
Медиана	0,3345	0,3395	0,0858	0,4576	0,0908
Мода	0,4358	0,31	0,0715	0,39	0,0843
Стандартное отклонение	0,072443	0,132504	0,052317	0,128906	0,036108
Дисперсия выборки	0,005248	0,017557	0,002737	0,016617	0,001304

Из таблицы 1 видно, что на долю отека и воздушных участков приходится большая часть площади среза. Для развития отека необходим определенный временной промежуток, что свидетельствует о длительном терминальном периоде при повешении.

Таблица 2. Результаты статистической обработки морфометрических данных по сердцу при повешении.

<i>Столбцы</i>	<i>фрагментац ия</i>	<i>цитоллиз</i>	<i>рубцовая ткань</i>	<i>липоматоз</i>
Среднее	0,2471	0,2123	0,0703	0,1409
Стандартная ошибка	0,01	0,013	0,0059	0,0106
Медиана	0,2451	0,2023	0,0744	0,1469
Мода	0,24	0,21	0,0768	0,14
Стандартное отклонение	0,041	0,0534	0,0244	0,0436
Дисперсия выборки	0,0017	0,0029	0,0006	0,0019

Из таблицы 2 видно, что большую часть площади препарата приходится на очаги фрагментации и цитолиза с минимальными очагами рубцовой ткани и липоматоза.

Отек в головном мозге и доля цитолиза распределились следующим образом: отек коры в среднем составил 194 мкрон; отек ствола 196 мкрон (таб. 3).

Таблица 3. Результаты статистической обработки морфометрических данных по корковым и стволовым отделам головного мозга при повешении, утоплении и обтурационной асфиксии.

Корковые отделы				Стволовые отделы		
	Повешение	Утопление	Обтурац. асфиксия	Повешение	Утопление	Обтурац. асфиксия
Количество безъядерных клеток						
Среднее	49	74 ( $p < 0,05$ )	33	48 ( $p < 0,05$ )	39	33
Сигма	15	8	5,16	21	3,7	6,25
Отек в мкрон (увеличение $\times 200$ )						
Среднее	194,4	183,8	182,5	196,1	181,94	183,8
Сигма	5,06	6,54	6,8	4,02	6,43	6,5

Из таблицы 3 видно, что более выражен отек в головном мозге при повешении, что также подтверждает длительный агональный период. При значительной концентрации алкоголя в крови при повешении более выражен липоматоз, цитолиз в сердце и отек в легких.

При утоплении (истинный тип) доля воздушной ткани легких составила 0,3 площади поля зрения; кровоизлияния составили 0,07 площади поля зрения; сосуды - 0,06 площади поля зрения (таб. 4). В сердце: - на долю фрагментированных участков - 0,17 площади поля зрения; - на долю цитолиза - 0,07 площади поля зрения; - на рубцовые поля - 0,09 площади поля зрения; - на очаги липоматоза - 0,06 площади поля зрения (таб. 5). В головном мозге: отек коры в среднем составил 184 мкрон, отек ствола - 182 мкрон (таб. 3).

Таблица 4. Результаты статистической обработки морфометрических данных по легким при утоплении.

<i>Столбцы</i>	<i>отек</i>	<i>воздушн ость</i>	<i>сосуды</i>	<i>ткань</i>	<i>кровоизлия ние</i>
Среднее	0,2156	0,3003	0,0609	0,2977	0,0743
Стандартная ошибка	0,0286	0,011	0,0047	0,0272	0,006
Медиана	0,2019	0,3043	0,0556	0,2862	0,0772
Мода	0,21	0,3	0,06	0,29	0,07
Стандартное отклонение	0,064	0,0245	0,0106	0,0609	0,0135
Дисперсия выборки	0,0041	0,0006	0,0001	0,0037	0,0002

Из таблицы 4 видно, что большая часть среза приходится на долю отека, воздушных участков и ткани, причем с преобладанием воздушных очагов, что можно объяснить преобладанием случаев с асфиктическим (смешанным) типами утопления. Отек легочной ткани при утоплении менее выражен, нежели при повешении, что можно объяснить более часто встречающимися случаями асфиктического (смешанного) типами утоплений с попаданием среды водоема в трахеобронхиальное дерево и легочную ткань.

Таблица 5. Результаты статистической обработки морфометрических данных по сердцу при утоплении.

<i>Столбцы</i>	<i>фрагментация</i>	<i>цитоллиз</i>	<i>рубцовая ткань</i>	<i>липоматоз</i>
Среднее	0,1701	0,0935	0,0904	0,0612
Стандартная ошибка	0,0366	0,0111	0,0117	0,0056
Медиана	0,2112	0,0957	0,0925	0,0632
Мода	0,17	0,09	0,09	0,06
Стандартное отклонение	0,0819	0,0248	0,0262	0,0125
Дисперсия выборки	0,0067	0,0006	0,0007	0,0002

Из таблицы 5 видно, что очаги фрагментации и цитолиза наименее выражены, по сравнению с группой повешения, что можно объяснить более коротким агональным периодом при утоплении, за исключением случаев с истинным типом утопления.

Для обтурационной асфиксии доля воздушной ткани легких составила 0,3 площади поля зрения; кровоизлияния составили 0,09 площади поля зрения; сосуды - 0,08 площади поля зрения (таб. 6). В сердце: - на долю фрагментированных участков пришлось 0,2 площади поля зрения; на долю цитолиза - 0,07 площади поля зрения; на рубцовые поля - 0,09 площади поля зрения; на очаги липоматоза - 0,05 площади поля зрения (таб. 7). В головном мозге: отек коры в среднем составил 182,5 мкрон, отек ствола 183,8 мкрон (таб. 3).

Таблица 6. Результаты статистической обработки морфометрических данных по легким при обтурационной асфиксии.

<i>Столбцы</i>	<i>отек</i>	<i>воздушность</i>	<i>сосуды</i>	<i>ткань</i>	<i>кровоизлияние</i>
Среднее	0,2928	0,3436	0,086	0,0967	0,0967
Стандартная ошибка	0,0118	0,0299	0,0167	0,0125	0,0125
Медиана	0,2988	0,3192	0,0998	0,095	0,095
Мода	0,29	0,34	0,08	0,09	0,09
Стандартное отклонение	0,0289	0,0733	0,0409	0,0306	0,0306
Дисперсия выборки	0,0008	0,0054	0,0017	0,0009	0,0009

Из таблицы 6 видно, что при обтурационной асфиксии наблюдается преобладание очагов воздушности над отечными участками, что не сильно отличает ее от повешения.

Таблица 7. Результаты статистической обработки морфометрических данных по сердцу при обтурационной асфиксии.

<i>Столбцы</i>	<i>фрагментация</i>	<i>цитоллиз</i>	<i>рубцовая ткань</i>	<i>липоматоз</i>
Среднее	0,2929	0,0796	0,0951	0,0538
Стандартная ошибка	0,0195	0,0138	0,0083	0,0086
Медиана	0,2975	0,0912	0,0884	0,0485
Мода	0,29	0,07	0,09	0,05
Стандартное отклонение	0,0477	0,0339	0,0204	0,0211
Дисперсия выборки	0,0023	0,0011	0,0004	0,0004

Из таблицы 7 видно, что преобладают очаги фрагментации по сравнению с группой повешенных и утопленников.

Оценивая достоверность различий в группах отметим тот факт, что отек в коре и стволе головного мозга при повешении достоверно более выражен, нежели при утоплении и обтурационной асфиксии, между которыми различий практически не наблюдается, что свидетельствует о более медленном темпе умирания при повешении.

Кровоизлияния и доля сосудистой ткани в легких менее выражены при утоплении и более выражены при повешении. В сердце при обтурационной асфиксии более выражены рубцовые изменения, что объясняется более пожилым возрастом умерших от обтурационной асфиксии. При повешении более выражены явления цитолиза, равно как и явления липоматоза. При повешении более выражены явления отека мозга.

Учитывая степень влияния алкоголемии на микроскопическую картину, нами был выполнен анализ материала относительно роли отравления этанолом в танатогенезе. Для этого мы провели гистоморфометрическое исследование внутренних органов на фоне высоких цифр алкоголя в крови (более 2,5‰) и без такового (таб. 8, 9,10).

Таблица 8. Морфометрическое исследование степени выраженности отека в коре и стволовом отделах головного мозга при повешении, обтурационной асфиксии и утоплении на фоне алкогольной интоксикации и без.

	Кора (в мкрон)	Стволовые отделы (в мкрон)	вид асфиксии
этанол	193,85±14,0	195,55±12,16	повешение
без этанола	195,56±12,26	195,76±10,26	
этанол	182,76±13,24	184,23±12,84	обтурационная асфиксия
без этанола	182,3±13,88	183,53±13,34	
этанол	183,4±12,86	181,93±12,99	утопление (асфиктический тип)
без этанола	182,55±13,82	181,95±13,17	

Из таблицы 8 следует, что высокие содержания этилового спирта в крови оказывают свое влияние на выраженность отека головного мозга в сторону увеличения в случаях обтурационной асфиксии и асфиктического типа утопления.

Таблица 9. Морфометрическая картина исследования сердца при повешении, обтурационной асфиксии и утопления на фоне алкогольной интоксикации и без.

	фрагментация	цитоллиз	рубцы	липоматоз	вид асфиксии
этанол	0,24±0,31	0,22±0,31	0,07±0,16	0,14±0,26	повешение
без этанола	0,25±0,34	0,17±0,24	0,07±0,18	0,13±0,02	
этанол	0,27±0,18	0,1±0,001	0,09±0,2	0,04±0,12	обтурационная асфиксия
без этанола	0,31±0,21	0,09±0,15	0,09±0,12	0,05±0,11	
этанол	0,133±0,23	0,07±0,14	0,07±0,12	0,05±0,12	асфиктическое утопление
без этанола	0,19±0,17	0,11±0,11	0,1±0,12	0,06±0,12	

Из таблицы 9 видно, что при повешении на фоне алкоголемии более выражен цитолиз и липоматоз. Кроме того, при утопление на фоне содержания этилового спирта в крови фрагментация менее выражена нежели в отсутствие такового.

Таблица 10. Морфометрическая картина исследования легких при повешении, обтурационной асфиксии и утопления на фоне алкогольной интоксикации и без.

	отек	воздушно сть	сосуды	ткань	кровоизли яние	вид асфиксии
этанол	0,35±0,39	0,37±0,34	0,14±0,1	0,42±0,35	0,09±0,18	повешение
без этанола	0,3±0,39	0,3±0,39	0,12±0,24	0,37±0,33	0,12±0,28	
этанол	0,29±0,3	0,34±0,18	0,11±0,23	0,3±0,2	0,09±0,13	обтурацион ная асфиксия
без этанола	0,29±0,27	0,35±0,26	0,06±0,2	0,27±0,2	0,1±0,19	
этанол	0,27±0,25	0,27±0,12	0,06±0,12	0,29±0,16	0,07±0,19	асфиктическое утопление
без этанола	0,17±0,11	0,32±0,12	0,06±0,12	0,3±0,25	0,08±0,11	

Из таблицы 14 следует, что высокое содержание этилового спирта в крови существенным образом сказывается на выраженности сосудистой ткани при обтурационной асфиксии, что связано с расширением сосудов и выраженность отека при утоплении.

Таким образом, нам удалось обнаружить ряд отличий в картине строения внутренних органов при различных видах механической асфиксии. Эти изменения, очевидно, частично обусловлены фоновыми различиями изучаемых групп, а частично связаны с танатогенезом при изученных видах МА (Федоров М.И., 1967г.). Для уточнения роли вида асфиксии в танатогенезе в исследованных группах нами было проведено морфометрическое изучение гистологических препаратов на предмет выяснения межгрупповых отличий в нашем материале. При проведении изучения гистологических препаратов внутренних органов умерших вышеописанным полукочественным методом стереомикроскопического исследования получены результаты, к обсуждению которых мы теперь переходим.

В частности при анализе патологии нейронов стволового отдела головного мозга выяснено, что доля безъядерных нейронов при повешении достоверно выше, нежели в двух других изучаемых группах (48, 39 и 33 % изученных нейронов при повешении,

утоплении и обтурационной асфиксии соответственно) (таб. 3). Во всяком случае, значение танатогенетического коэффициента (ТК) для всех изученных видов механической асфиксии было не менее 0,3, приближаясь при повешении к 0,5. Это говорит о ведущей роли мозгового танатогенеза при МА.

Тот факт, что при всех изученных видах механической асфиксии преобладающим является мозговой танатогенез находит своё отражение и в необратимых тяжелых изменениях значительной части (от 1/3 до 1/5) нейронов стволового отдела головного мозга в виде кариолиза, является нетривиальным и может быть объяснен исходя из классических представлений о патологии гипоксии (Мусил Я., 1985г.).

Таким образом, обнаружение выраженного кариолиза при изученных видах МА в ядрах ствола головного мозга, в том числе в тех из них, которые традиционно считаются жизненно важными (Вишневский А.В., Карченков А.Г. и др., 2006г., Шулешова Н.В., 2006г.) говорит о мозговом танатогенезе, а также указывает на нижнюю границу терминального периода при МА.

В то же время, при повешении степень выраженности отека головного мозга (194,4 мкм) (таб. 3) была достоверно выше, чем при двух других видах асфиксии. Это может быть связано как с пролонгированным умиранием при повешении в сравнении с другими видами МА, так и с фоновыми состояниями (Митяева Н.А., Герсамия Г.К., 1994г.).

Анализируя степень алкоголемии в исследуемых группах мы нашли, что наибольшая алкоголизация отмечена в группе лиц, умерших в результате сдавления органов шеи петлей при повешении (в 14 случаях из 17), причем концентрация этилового спирта в одном случае в крови составила более 6,00‰.

При этом наиболее значительные патологические изменения в мышце сердца отмечены у лиц пожилого возраста, что проявлялось очагами кардиосклероза, гипертрофией и коронарным атеросклерозом.

Таким образом, удалось связать выявленные морфометрические различия с фоновой патологией. При отсутствии грубой фоновой патологии в подавляющем большинстве случаев отмечается мозговой тип смерти, однако при наличии значительных патологических изменений со стороны сердца отмечается сердечный тип танатогенеза с укорочением агонального периода, что также наблюдается и в случаях наложения петли на область синокаротидных телец.



При анализе картины легочной ткани установлена примерно равная воздушность легких во всех группах наблюдений (0,3-0,32 площади поля зрения) (таб. 4,5,6). Небольшие отличия недостоверны. Следовательно, мы не можем подтвердить встречающиеся в литературе данные о различных степенях острой эмфиземы при разных видах МА.

Меньшая доля, приходящаяся на сосуды легочной ткани при утоплении, возможно связана с менее выраженным при этом виде МА полнокровием сосудов микроциркуляции. Возможно, это связано с тем, что при утоплении изолированная гипоксия головного мозга имеет меньшее значение, нежели при повешении (Молин Ю.А., 1996г.).

Что касается изменений миокарда, то доля фрагментированных волокон была во всех группах на уровне 0,2 (по площади зрения) (таб. 1,4,6), что говорит о вторичности сердечного компонента танатогенеза при изученных видах МА. В то же время именно в миокарде видно сильное влияние фоновых состояний в реакции миокарда на гипоксию. Дестабилизирующее влияние последней на возбудимость и проводимость кардиомиоцитов общеизвестно (Пальцев М.А., Серов В.В., 1998г., Stevens A, J.S Love, B. Young, 2002г.).

Таким образом, исходя из вышеуказанных показателей следует отметить тот факт, что отек в коре и стволе головного мозга при повешении достоверно более выражен, нежели при утоплении и обтурационной асфиксии, между которыми различий практически не наблюдается, что свидетельствует о более медленном темпе умирания при повешении.

Кровоизлияния и доля сосудов в легких менее выражены при утоплении, а максимальны при повешении.

Тот факт, что в сердце при обтурационной асфиксии более выражены рубцовые изменения может быть объяснен исходя из большего возраста этих лиц.

То, что при повешении в миокарде более выражены явления цитолиза, равно как и явления липоматоза, связано, очевидно, с алкоголизацией погибших.

## **ВЫВОДЫ**

1. При анализе эпидемиологических данных следует отметить, что повешение чаще наблюдается у лиц мужского пола (не менее 80 %), в состоянии алкогольного опьянения, как правило, легкой и средней степени, в возрастном интервале от 41 до 50 лет, то есть трудоспособного возраста. Смерть от явлений обтурационной механической асфиксии

также чаще наблюдается у мужчин (не менее 70%), в состоянии алкогольного опьянения, как правило, легкой и тяжелой степени, в более пожилом возрасте, а именно в возрастном интервале от 51 лет и выше. Утопление чаще наблюдается также у мужчин (не менее 60%), в состоянии алкогольного опьянения, как правило, средней и тяжелой степени, в более молодом возрасте, а именно в возрастном интервале от 31 до 50 лет.

2. Помимо общеасфиктических изменений гемодинамики при различных видах механической асфиксии наблюдаются особенности, характерные для каждого конкретного вида, отражающие последовательность развития нарушений гемодинамики во внутренних органах при них, учет которых важен для оценки вида и темпа умирания.

3. При асфиктическом утоплении в отличие от аспирационного преобладает мозговой танатогенез и темп умирания достоверно выше, что проявляется стереометрически достоверно меньшей степенью выраженности отека головного мозга, отсутствием отека и выраженного полнокровия легких. В то же время, при истинном утоплении наиболее выражен отек легких в сравнении с другими видами МА. При obturационной асфиксии преобладает сердечно-мозговой танатогенез и темп умирания выше, чем при иных видах механической асфиксии. Это проявляется сочетанием гистологических признаков фибрилляции желудочков сердца с кариолизом нейронов стволовых ядер головного мозга.

4. При повешении кровенаполнение внутренних органов достоверно выше, чем при иных видах механической асфиксии, что проявляется гистостереометрически достоверно большей площадью полнокровных сосудов в препаратах легких и мозга по сравнению с изученными видами асфиксии.

5. Важную роль в танатогенезе асфиксии играют фоновые состояния. Так, например, наличие алкогольной интоксикации или же заболевания сердца ведет к ускорению умирания и к превалированию сердечного типа танатогенеза, а также к более выраженному венозному полнокровию внутренних органов.

## **ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ**

Данные практические рекомендации предлагаются для врачей – судебно-медицинских экспертов и позволяют дифференцировать вид механической асфиксии и других гипоксических состояний не только по обстоятельствам дела и классическим признакам того или иного вида гипоксического состояния, но и дают возможность решить вопросы продолжительности терминального периода, типа танатогенеза и, нередко, вида смерти по анализу морфологической картины внутренних органов, возможности

совершать активные действия в терминальном периоде, решать вопросы о последовательности повреждений и их связи со смертельным исходом при исследовании трупа с подозрением на механическую асфиксию в случае сочетанных и комбинированных поражений, выяснения полноты оказания реанимационного пособия.

Практические учреждения, в которых рекомендуется осуществить реализацию данного пособия для врачей - Бюро судебно-медицинской экспертизы Российской Федерации.

Предлагаемые рекомендации не требуют специальных технических средств. Достаточно штатного оснащения Бюро судебно-медицинской экспертизы, включая танатологическое и судебно-гистологическое отделения, а именно:

1. Стандартное оборудование и реактивы танатологических отделений и судебно-гистологических лабораторий Бюро судебно-медицинской экспертизы.
2. Стандартное оборудование для поляризационной микроскопии.
3. Стандартное оборудование для морфометрического анализа гистологических препаратов (любая компьютерная система анализа изображений или любой световой микроскоп с объект-микрометром, окуляр-микрометром и окулярной сеткой стандартного или модифицированного образца).

В процессе судебно-медицинского исследования трупов с подозрением на гипоксическую смерть, помимо стандартных действий:

1. Исследуют шею трупа методом послойной сепаровки.
2. Оценивают степень отека мягкой мозговой оболочки, указывая, имеется ли только ее утолщение или скопление жидкости под ней.
3. При наличии полос давления на поверхности мозжечка и парагиппокамповых извилин указывают их глубину в мм.
4. При вскрытии легких оценивают их отек как резкий, умеренный или практически отсутствующий по количеству пенистой жидкости, стекающей с разреза. Необходимо тщательное исследование сосудов малого круга кровообращения.
5. При наличии пневмонии указывают ее локализацию в виде перечня конкретных долей и сегментов, занятых патологическим процессом.
6. При исследовании сердца указывают, расширены ли его полости и какова консистенция миокарда. Выясняют степень и тяжесть коронарного атеросклероза и постинфарктного кардиосклероза.
7. Исследуя почки, не ограничиваются указанием на четкость границы мозгового вещества и коры, а описывают цвет и консистенцию обоих.
8. Взвешивают мозг, легкие, сердце, печень и почки.

9. Измеряют среднюю толщину коры надпочечников в мм и указывают наличие в ней кровоизлияний и узелков, их размеры и количество.

10. Указывают цвет слизистой оболочки желудка, наличие кровоизлияний и эрозий.

Для гистологического исследования в большинстве случаев достаточно использовать набор из 7 органов: почки (кусочек должен включать и кору, и пирамиды), печень (из глубины органа, то есть на отдалении от его капсулы и ворот), сердце (из левого желудочка, включая и эпикард, и эндокард, причем в срезе должны преобладать продольные, а не поперечные сечения кардиомиоцитов), головной мозг (три кусочка - поперечный срез продолговатого мозга выше ядер олив, фрагмент коры мозжечка с его ядрами и фрагмент коры из прецентральной извилины), легкие (из нижних долей, примерно на середине расстояния между корнями и плеврой, вне зоны гипостаза), надпочечник (хотя бы один на поперечном срезе) и щитовидную железу. В особо сложных случаях этот набор дополняют еще 3 кусочками: сердца из межжелудочковой перегородки, мозга из области подкорковых ядер и др. При наличии повреждений или патологических изменений в органах (очаги пневмонии, гранулемы, некрозы слизистой желудка и так далее) дополнительно берут также кусочки тканей на границе этих изменений.

Кусочки фиксируют в 10% растворе нейтрального формалина и подвергают стандартной проводке с заливкой в парафин или целлоидин. Микротомные срезы окрашивают гематоксилином и эозином. Срезы сердца окрашивают также по Рего, а один из них оставляют неокрашенным для поляризационной микроскопии. Срезы головного мозга окрашивают методикой Ниссля и по Шпильмайеру.

При судебно-гистологическом исследовании препаратов, помимо стандартных признаков, указывают:

1. Кровенаполнение артерий, вен и капилляров каждого органа по отдельности, а в почках - кровенаполнение капилляров в коре вне клубочков, в клубочках и в пирамидах. Отдельно отмечают наличие артериоспазма, по фестончатости контуров эластических мембран и по частоклообразности расположения ядер миоцитов меди.

2. Наличие в сосудах патологического содержимого (тромбов и эмболов) и его характер. Тромбы различного состава в сосудах микроциркуляции, типичные для синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания (ДВС-синдрома), нужно описывать подробно, согласно их общепринятой классификации (смешанные, фибриновые, красные и прочие).

3. В мозге различают несколько видов отека: периваскулярный, перинейрональный, периаксональный, и перифибриллярный отек вокруг глиальных фибрилл. Кроме того, периваскулярный отек может достигать степени деструктивного, приводя к формированию микрокист. Периваскулярный отек отсутствует только при очень быстрой смерти, перинейрональный, периаксональный и отек белого вещества свидетельствуют о длительном периоде умирания.

4. При описании дистрофических изменений клеток паренхиматозных органов указывают конкретный вид дистрофии - гиалиново-капельная, гидропическая, жировая и так далее, а также ее выраженность (например, размер капель), локализацию (например, центрлобулярно в печени) и распространенность (в единичных клетках, очагами или диффузно). Выражения типа «дистрофические изменения нейронов», «повреждения кардиомиоцитов» или «диффузные неспецифические изменения» не должны допускаться.

Если в цитоплазме клеток имеются оптически пустые вакуоли округлой формы с четкими контурами, которые оттесняют ядро клетки к периферии, то дистрофия является жировой, а если форма вакуолей неправильна, контуры неровны и нечетки, а ядро (если речь идет о гепатоцитах) находится в центре клетки, то это гидропическая дистрофия. По нашим данным, эти виды дистрофии печени и почек поддаются достоверной дифференцировке при использовании окраски гематоксилином и эозином, если вакуоли не слишком мелки (так называемая пылевидная дистрофия) и нет выраженных аутолитических изменений.

В препаратах сердца обращают внимание на мелкоочаговые изменения и дают их описание согласно современной терминологии. Это важно, учитывая относительную специфичность отдельных видов дистрофий кардиомиоцитов, например, значение миоцитолиза для диагностики отравлений этанолом и глыбчатого распада для выявления острой ишемии миокарда. Выделяют релаксацию кардиомиоцитов, контрактурные повреждения трех степеней, вакуольную дистрофию, миоцитолиз, зернистый и глыбчатый распад. Эти изменения можно диагностировать либо с помощью поляризационного микроскопа, либо закрыв диафрагму. С открытой диафрагмой можно достоверно выявить зернистый и глыбчатый распад, контрактурные повреждения второй степени (неравномерность окраски), отсутствие поперечной исчерченности результат миоцитолиза или контрактур третьей степени), расширение вставочных дисков, волнообразную деформацию и фрагментацию кардиомиоцитов, являющиеся признаками фибрилляции желудочков, а также вакуольную дистрофию, кариолизис и липофуусиноз. Последний отмечается практически у всех взрослых людей, но при некоторых

интоксикациях (например, алкогольной) и заболеваниях он отличается особой выраженностью, которую следует отмечать.

5. Описание должно содержать также признаки, позволяющие судить о функциональном состоянии органа или ткани. Так, при исследовании бронхов и сосудов отмечают признаки спазма, при исследовании почек - наличие первичной мочи в капсулах клубочков.

6. Оценивается гидратация головного мозга по следующей методике, кусочки свежего нефиксированного мозга массой 100-300мг помещаются на подложку из алюминиевой фольги, масса которой определена заранее. Кусочки взвешиваются на аналитических весах с точностью до 0,1мг и затем помещаются в электронагревательную печь при температуре 100°C на 5 часов (за это время навески высыхают до постоянной массы). Затем производится повторное взвешивание кусочков для определения сухой массы. По разнице между массой влажного и сухого вещества определяется абсолютное содержание воды в пробе, которое в дальнейшем рассчитывается в процентах к массе влажного вещества по формуле:

Содержание воды, %=Абсолютное содержание воды / Масса влажного вещества x 100%.

Особенностью методики является достижение одинаковой площади поверхности для каждого кусочка. С помощью специального приспособления (металлический пробойник) приготавливаются кусочки одинаковой высоты, ширины и толщины (1,0x1,0x0,5см). Это обеспечивает одинаковую скорость высушивания и тем самым стандартизирует условия исследования.

В процессе исследования трупа и гистологических препаратов устанавливают быстроту наступления смерти. Для быстро наступившей смерти помимо классических характерны следующие признаки:

- слабый (в мозге - только периваскулярный) отек мозга и мягких мозговых оболочек;
- слабость или отсутствие отека легких;
- острое набухание и кариолизис нейронов головного мозга при слабой глиальной реакции;
- наличие в капсулах почечных клубочков первичной мочи.

Длительный агональный период определяется на вскрытии наличием обильных красных и особенно светло-желтых свертков крови в сердце, крупных сосудах, синусах твердой мозговой оболочки. Чем более продолжителен агональный период, тем более выражены посмертные свертки крови и тем выше в них содержание фибрина, тем более

выражены дистрофические изменения во внутренних органах и тем больше видно признаков реакции со стороны более резистентной к гипоксии макро-микрофагальной и сосудистой систем к агональному повреждению внутренних органов. Интенсивное свертывание крови в таких случаях приводит к слабой выраженности трупных пятен.

Для установления танатогенеза проводят количественный или полуколичественный анализ гистологических препаратов:

1. Полуколичественный анализ материала (при этом выраженности и/или распространенности того или иного несовместимого с жизнью танатогенетического признака придается значение от 0 до 1), то есть определение танатогенетического коэффициента [ТК]. Например, при изучении сердца ТК определяется как относительная площадь препаратов с изменениями, характерными для сердечного танатогенеза (распространенная фрагментация, миоцитоллиз, глыбчатый распад, инфарцирование и проч.). С учетом возможных дробных значений она фиксируется как соответствующая доля единицы (например, 0,5 площади препаратов).

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

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

4. Перевод формализованных значений ТК на естественный язык путем присвоения им модальных имен [МИ]. МИ присваиваются согласно выработанной конвенции 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 – «высоко вероятно», 1 – «достоверно».

5. Формулировка танатогенетического суждения с учетом ТК и МИ.

6. При необходимости (в случаях малой выраженности танатогенетически значимых изменений и их рассеянного характера) дополнение исследования более подробными морфометрическими данными.

Полученные ТК были использованы при анализе наших наблюдений, в том числе для построения танатогенетических моделей при разных видах смерти.

В особенно ответственных случаях измерения проводят для каждого патологического процесса (вида дистрофии и так далее) отдельно, в обычных ситуациях достаточно определять интегральный показатель в виде доли нефункционирующей паренхимы каждого органа.

На основании полученных данных устанавливают тип танатогенеза.

Танатогенез — это последовательность структурно-функциональных нарушений, вызванных взаимодействием организма с повреждающими факторами и приводящая к необратимым изменениям функции гомеостатически облигатных систем. Последний этап танатогенеза от нарушения функции какого-либо жизненно важного органа до биологической смерти называется терминальным состоянием и представляет собой последовательность выхода из строя органов и систем.

Классификация видов танатогенеза производится по органу или системе, необратимые изменения которого сделали дальнейшее продолжение жизни невозможным, т.е. преопределили летальный исход. Это орган, функция которого снизилась до критического уровня раньше всех. Выделяют мозговой, сердечный, легочный, печеночный, почечный, коагулопатический и комбинированный танатогенез. В принципе ведущим звеном танатогенеза может стать также недостаточная функция любого эндокринного органа, кроме половых желез, однако для отравлений такие варианты нехарактерны. Если имеет место сочетание нескольких подобных поражений, говорят о сочетанном танатогенезе. Необходимо добиваться построения танатогенетической цепочки - системы суждений о последовательности и тяжести поражения важнейших гомеостатических систем, приведших к смерти.

Морфологическими эквивалентами того или иного вида танатогенеза являются следующие несовместимые с жизнью состояния: распространенный отек лёгких, диффузная фрагментация или инфаркт миокарда, тяжелые изменения нейронов ретикулярной формации мозга (место локализации вегетативных ядер, отвечающих за отправление витальных функций), распространенный тромбоз сосудов микроциркуляторного русла, двустороннее разрушение надпочечников и тому подобное. Тогда, когда имеется изолированно одно из этих абсолютно смертельных состояний, можно говорить о соответствующем варианте танатогенеза (мозговой, легочный, сердечный, микроциркуляторный, супраренальный и иные варианты танатогенеза). Этот тип устанавливается по значению наибольшего ТК, как указано выше.

Оценку результатов исследования проводят следующим образом.

1. При обнаружении общеасфиктических признаков в виде жидкого состояния крови в сосудах и полостях сердца, кровоизлияний в плевру и слизистые оболочки, венозного полнокровия внутренних органов, разлитых синюшных трупных пятен в отлогах местах трупа, необходимо отмечать наличие пятнистых кровоизлияний в адвентицию верхней части аорты и пищевода. Если набор этих признаков налицо, то можно судить о так называемой асфиктической смерти. Установив гипоксический



характер смерти, приступают к применению изложенной выше методики танатогенетического анализа.

2. При обнаружении странгуляционной борозды на шее трупа и т.н. общеасфиктических признаков, встает вопрос о виде и темпе танатогенеза, а также о подвиде странгуляции (повешение или удушение петлей). Эти вопросы решаются применением схемы танатогенетического анализа, описанной выше. Так при повешении трезвых лиц в жесткой или полужесткой петле наблюдается ТК для мозга в районе 0,5, что проявляется в виде распространенного набухания нейронов ствольных ядер с кариолизом до половины из них без глиальной реакции, небольшого периваскулярного отека мозга и отека его оболочек. Это вкуче с другими общеасфиктическими признаками говорит о мозговом танатогенезе и быстром темпе смерти.

3. В случае значительного легочного ТК (более 25%), что проявляется чаще всего отеком легких и заметного перицеллюлярного отека мозга можно заключить о наличии приводящих факторов танатогенеза, которыми чаще всего оказываются алкогольная интоксикация. Её можно заподозрить ещё и при обнаружении преимущественного отека коры головного мозга, по ишемическим изменениям пирамидных клеток и заметному сателлитозу окрест их. При установлении сердечно-легочного танатогенеза (по ТК для сердца и легких) нужно допустить возможность удушения петлей или наложение петли на рефлексогенные зоны шеи или какое-либо серьёзное заболевание сердца. При этом нужно помнить, что каротидная смерть как правило внезапная, а при фибрилляции сердца в исходе сердечного страдания, необходимо его отыскать и смерть обыкновенно гораздо более пролонгирована. Дифференцировать подвид сердечной смерти можно путем поляризационной микроскопии препаратов миокарда. При асистолии (чаще рефлекторная смерть при удушении петлей или атипичном повешении) преобладают признаки релаксации кардиомиоцитов, при высокой алкогольемии миоцитолиз, а при фибрилляции контрактурные повреждения, фрагментация или же глыбчатый распад кардиомиоцитов. Немалую помощь может оказать послойная препаровка тканей шеи с выделением блуждающего нерва и сино-каротидной зоны. При повреждении этих зон наблюдаются кровоизлияния в периневрий и дистрофические изменения самих нервных стволов.

4. При обнаружении всех признаков асфиксии и ТК по легким более 0,5 можно заподозрить истинное аспирационное утопление и обратить внимание на обнаружение его иных признаков. В сердце при этом дистония сосудов с нередкими явлениями артериоспазма, а также контрактурные повреждения кардиомиоцитов 2-3 степени с участками фрагментации, причем эти острые изменения наблюдались на площади около 1/3 срезов, а в ткани мозга следующая картина. В коре головного мозга небольшие острые

кровоизлияния, ишемические изменения и набухание пирамидных клеток. При наличии значимой алкогольной интоксикации наблюдаются признаки диффузного глиоза. В фрагментах коры головного мозга преимущественно ишемические изменения. В подкорковых ядрах преобладают ишемические изменения, но часть клеток с отеками и изменениями, единичные с тяжелыми. В ядрах мозжечка отмечено набухание с тяжелыми изменениями до  $1/4$  клеток, в то время как клетки Пуркинье ишемически изменены. В ретикулярной формации ствола головного мозга тотальное набухание нейронов, около  $1/3$  нейронов с явлениями тяжелых изменений в виде кариолизиса. Там же могут быть острые реактивные кровоизлияния. Темп смерти при этом несколько замедленный, достаточный для развития отека легких.

5. При обнаружении трупа в воде с «сухими» легкими, бронхо- и артериоспазмом, при мозговом и сердечном ТК в районе 0,5 и признаках внезапной смерти, можно думать о возможности рефлекторного, так называемого «сухого» утопления, при котором не бывает отека легких, темп смерти очень высок, а танатогенез может быть мозговым, сердечным или же комбинированным.

6. При обнаружении в дыхательных путях инородных тел возможно два варианта танатогенеза, во-первых, быстро наступившая смерть с явлениями острого гипоксического повреждения стволовых отделов мозга (ТК более 0,5 без каких-либо танатогенетически значимых поражений других органов), во-вторых, более пролонгированное умирание с нарастающим отеком легких и нередкими признаками поражения сердца (ТК для этих органов от 0,25 до 0,5). Первый вариант более характерен для обтурации верхних дыхательных путей, а второй - при аспирации пищевых масс и с развитием обтурации на уровне сегментарных бронхов или в случаях пролонгированной баллотирующей обтурационной асфиксии. Наконец, при наличии того или иного серьезного поражения сердечной мышцы может встретиться сверхострая смерть с ТК по сердцу значительно более 0,5 и признаками диффузной фрагментации кардиомиоцитов - маркер фибрилляции желудочков сердца.

7. Определение суммарной гидратации головного мозга свидетельствует о темпе смерти и о преморбидном фоне. Так, для быстро наступившей смерти характерна гидратация до 80% по массе мозга, а при повешении до 70% (гипогидратация). Алкогольная интоксикация увеличивает гидратацию в пределах 75-85%, а при длительной агонии с отеком мозга наблюдается гипергидратация мозга (более 90%).

Танатогенез сочетанный - легочно-сердечный, сердечно-мозговой или легочно-сердечно-мозговой (изолированные варианты встречаются при сосудистой патологии или гипертрофии паренхимы какого-либо органа, повышающей его чувствительность к гипоксии), темп смерти медленный. Например, между степенью фрагментации кардиомиоцитов и отека легких часто наблюдается обратное соотношение: при фрагментации и иных дистрофических изменениях на более 2/3 среза сердца отек легких занимает не более 1/3 среза легких и наоборот - если фрагментация занимает лишь 1/3 среза сердца, то отек легких оказывается субтотальным.

При механической асфиксии существует ряд морфологических показателей, характерных для определенного рода смерти, а именно самоубийства. Это ишемические изменения и набухание нейронов с выраженным сателлитозом в ядрах гипоталамуса, перицеллюлярный отек коры головного мозга (в отсутствии алкогольной и иной интоксикации), иногда наличие в ней немногочисленных двуядерных нейронов, делипоидизация до половины толщины коры надпочечников (сетчатый и пучковый слои), отчетливые нарушения функции и анизофолликулез щитовидной железы. Эти признаки позволяют диагностировать не род смерти, а лишь наличие острого или подострого эмоционального стресса перед смертью, но могут иметь значение для установления рода смерти следователем или судом.

Достоинства данных практических рекомендаций состоят в методологическом дополнении классического танатологического и судебно-гистологического исследования, не требующего ни применения дорогостоящей техники и расходных материалов, ни длительного обучения экспертов и больших затрат их рабочего времени.

### **СПИСОК ОПУБЛИКОВАННЫХ РАБОТ**

1) Баранова, М. Я. Изменения специализированных сосудистых структур легких и мозга как маркер темпа умирания при гипоксии / М. Я. Баранова, Г. Г. Семенов, А. Л. Павлов, О. П. Денисова, Д. В. Богомолов // сб. ст. Всерос. науч.-практ. конф., посвящ. памяти проф. Ю. М. Кубицкого, 31 окт. – 01 нояб. 2007г. – М., 2007. - С. 356-360.

2) Богомолов, Д. В. Судебно-медицинская оценка типа и темпа танатогенеза при некоторых видах смерти в условиях острой гипоксии / Д. В. Богомолов, Г. Г. Семенов, Г. К. Гусейнов, И. Н. Богомолова // Материалы итог. науч. конф. Рос. центра судеб.-медиц. экспертизы, 17 – 18 нояб. 2005г. – М., ИНФРА-М, 2006. - С. 167-174.

3) Богомолов, Д. В. Особенности танатогенеза при обтурационной асфиксии / Д. В. Богомолов, М. Я. Баранова, Г. Г. Семенов // Суд.-мед. экспертиза. - 2006. – № 3. - С. 30-31.

4) Богомолов, Д. В. Гистологические маркеры быстрой и медленной смерти / Д. В. Богомолов, И. Н. Богомолова, М. Я. Баранова, Г. Г. Семенов, Г. К. Гусейнов, А. Л. Павлов // сб. ст. Всерос. науч.-практ. конф., посвящ. памяти проф. Ю. М. Кубицкого, 31 окт. – 01 нояб. 2007г. – М., 2007. - С. 360-363.

5) Семенов, Г. Г. Поражение нейронов стволовых отделов головного мозга при различных видах механической асфиксии / Г. Г. Семенов, Д. В. Богомолов, В. А. Фетисов, В. А. Путинцев, О. П. Денисова // Матер. Всерос. совещания судеб.-медиц. экспертов по применению правил и медицинских критериев определения степени тяжести вреда, причиненного здоровью человека и итог. науч.-практ. конф. Рос. центра судеб.-медиц. экспертизы. – Москва, 2008. - С. 74-76.

6) Семенов, Г. Г. Гемодинамика во внутренних органах при странгуляционной механической асфиксии / Г. Г. Семенов, Т. В. Прокопьева // Актуальные вопросы семейной медицины. Материалы республиканской научно-практической конференции. – Чебоксары, 2007. - С. 67-70.

7) Семенов, Г. Г. Особенности органной гемодинамики при повешении / Г. Г. Семенов, А. Л. Павлов, Д. В. Богомолов // Актуальные вопросы судебной медицины и экспертной практики на современном этапе: сб. пленар. и стенд. докл. Всерос. науч.-практ. конф. с международ. участием, посвящ. 75 - летию Рос. центра судеб.-мед. экспертизы, 17-20 окт. 2006г. – М., 2007. - С. 241-243.