

Определение длительности умирания при различных видах смерти

Разрешение на применение новой медицинской технологии ФС № 2009/101 от 25 мая 2009
года

Выдано: ФГУ «Российский центр судебно-медицинской экспертизы»

Введение

Данная технология предлагается впервые. В отличие от предыдущих подходов она позволяет использовать комплекс морфологических методов для установления длительности умирания. Установлена закономерность изменений структуры основных гомеостатических систем организма, отражающая длительность умирания.

Предлагаемые критерии оценки темпа умирания в основном являются новыми и не имеют отечественных и зарубежных аналогов.

Практические учреждения, в которых рекомендуется осуществить реализацию данной новой медицинской технологии, - Бюро судебно-медицинской экспертизы Российской Федерации.

Показания к применению метода:

1. Судебно-медицинское исследование трупа при необходимости установления длительности агонального периода.
2. Судебно-медицинское исследование трупа при отсутствии данных об обстоятельствах смерти при условии необходимости решения вопросов о возможности активных действий после получения повреждений.

Противопоказания к применению технологии:

Абсолютные:

1. Судебно-медицинское исследование трупа с далеко зашедшими поздними трупными изменениями.
2. Судебно-медицинское исследование трупа с явлениями взрывной травмы и значительного обгорания.

Относительные:

1. Смерть в условиях очевидности, не связанная с необходимостью установления продолжительности умирания.
2. Смерть лиц с тяжелыми хроническими заболеваниями или находящихся в состоянии длительного декомпенсированного генерализованного адаптационного синдрома.

Материально-техническое обеспечение метода

Предлагаемая медицинская технология не требует специальных технических средств. Достаточно штатного оснащения БСМЭ с наличием штатного гистологического оборудования.

Описание метода

В процессе секционного и последующего гистологического исследования устанавливаются следующие признаки:

- выраженность отека головного мозга
- состояние микроциркуляции во внутренних органах, включая морфологические эквиваленты реологии крови
- состояние нейронов и глиальных элементов ретикулярной формации ствола головного мозга
- острые изменения миокарда по типу диффузной фрагментации и (или) цитолиза, волнообразной извитости кардиомиоцитов
- состояние специализированных сосудистых структур легких и мозга в виде т.н. замыкающих артерий
- состояние коры надпочечников

При секционном и последующем гистологическом исследовании может быть установлено, что при смерти на месте происшествия (агональный период не превышает 15-

30 минут) вне значительной зависимости от причины смерти на относительно интактном фоне наблюдаются:

- полное отсутствие или крайне слабая выраженность отека легких и мозга
- полнокровие капилляров внутренних органов, особенно легких и коры почек
- свежие ареактивные кровоизлияния в паренхиму легких
- набухание нейронов ретикулярной формации головного мозга с очаговым ареактивным кариолизом и цитолизом без выраженной глиальной реакции
- острые изменения миокарда по типу диффузной фрагментации и (или) цитолиза, волнообразной извитости кардиомиоцитов и др. признаки сердечного танатогенеза
- отсутствие ДВС-синдрома (полное отсутствие микротромбов или их наличие только в одном органе) и респираторного дистресс-синдрома. Из этого правила есть исключение: при отравлениях веществами, вводимыми внутривенно или ингаляционно, ДВС-синдром и дистресс-синдром могут развиваться в течение 5-10 минут. При иных причинах смерти ДВС-синдром встречается при длительности агонии не менее 30 минут. Быстрее всего он развивается при кровопотере, осложняющей различные варианты комбинированной и сочетанной травмы с участием ЧМТ, что связано с патогенетической ролью геморрагического шока в его патогенезе, а также при отравлении суррогатами этанола, содержащими высшие спирты и при отравлении фальсифицированными наркотиками (реакция по типу анафилактического шока).
- отсутствие т.н. шоковой перестройки гемодинамики
- наличие первичной мочи в капсулах почечных клубочков
- специализированные сосудистые структуры легких и мозга в виде т.н. замыкающих артерий являют картину спазма.

Следующий временной промежуток включает в себя сроки от 30 минут до 12 часов. В этот период, как правило, отмечаются следующие неспецифические изменения:

- заметный отек головного мозга
- в коре головного мозга преобладают ишемические изменения пирамидных нейронов. В стволе головного мозга закономерно наблюдаются явления сателлитоза и очаговой нейтрофагии клеточных элементов с признаками кариолиза
- в почках появляются признаки централизации кровообращения
- в легких отмечается примесь к интраальвеолярному трансудату фибрина, что, вероятно, отражает возникновение респираторного дистресс-синдрома взрослых, закономерно развивающегося в ответ на повреждение. После 8 часов в легких появляются сначала интравенулярные и интракапиллярные лейкостазы, затем диапедез лейкоцитов в альвеолы даже при интактных бронхах
- в надпочечниках на этих сроках непременно имеются зоны делипоидизации в сетчатой зоне.

В сроки от 12 часов до суток главные изменения сосредоточены в легких, где помимо отмеченной выше примеси фибрина к альвеолярному трансудату, встречались очаговые интраальвеолярные или панбронхиальные скопления лейкоцитов, т.е. развивалась гнойно-фибринозная пневмония. При этом фибрин утрачивал сетчатую структуру, становился плотным, эозинофильным, а местами уже встречались сформированные гиалиновые мембраны. В ткани мозга нарастает отек и образуются гиалиновые узелки смешанного строения на месте погибших нейронов. В надпочечниках зоны делипоидизации появляются в пучковой зоне и становятся обширными в сетчатой, встречаются участки цитолиза.

На более поздних сроках картина висцеральных поражений определяется конкретным типом танатогенезом, а также характером и последовательностью составляющих его синдромов. Обобщенные признаки достоверно не могут быть определены.

Отдельную группу составляют наблюдения поздней смерти (1 месяц и более). В этой группе отмечен специфический тип патологических изменений, а именно отмечаются следующие особенности, сходные с таковыми синдрома гнойно-резорбтивной лихорадки:

- все внутренние органы и все их части малокровны, без кровоизлияний

- в легких преобладает гипотелектаз, реже ателектаз
- отек легких выражен слабо или умеренно, фибрин в альвеолах обнаруживается редко, гиалиновых мембран не наблюдается

- сердце, как правило, с явлениями отека стромы и атрофии кардиомиоцитов
- перисинусоидальные пространства печени чаще расширены

Иные изменения мозга и сердца переменны и зависят в основном от варианта танатогенеза.

Примечание 1. Выраженный кортикальный глиоз может быть не связан с темпом умирания, но вызван либо отравлением этанолом, либо хроническими энцефалопатиями различного генеза, диагностика которых основана на выявлении относительно специфических нейроморфологических феноменов.

Примечание 2. Для суждения о темпе умирания надлежит использовать комплекс признаков, а не выборочные морфологические симптомы.

Возможные осложнения метода и способы их устранения не выявлены.

Эффективность использования метода

В ходе разработки метода использованы результаты вскрытия, качественного, полуколичественного и количественного судебно-медицинского исследования трупов лиц с различным заранее известным темпом умирания.

До разработки данного метода не было возможности научно обосновать возможность установления темпа умирания с использованием комплекса доступных морфологических признаков.

Для испытания разработанного метода использовано 120 наблюдений переживания сочетанной травмы. В большинстве наблюдений применение метода дало возможность научно обоснованно ответить на вопрос о длительности умирания. Эти данные подтверждают практическую значимость разработанного метода.

Достоинства метода состоят также в том, что он, являясь простым, не требует ни применения дорогостоящей техники и расходных материалов, ни длительного обучения экспертов и больших затрат их рабочего времени.