

СЛУЧАЙ ИЗ СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКОЙ ПРАКТИКИ: ДИАГНОСТИКА ПРИЧИНЫ СМЕРТИ ОТ АСПИРАЦИОННОЙ АСФИКСИИ У ПАЦИЕНТКИ С ЗАБОЛЕВАНИЕМ — БАС¹

Д. В. Богомолов^{1,3}, В. А. Путинцев^{2,3}, П. Г. Джувалыков^{3,5}, Ш. Х. Гизатуллин⁴, О. Л. Романова^{3,5},
 Д. И. Иконникова¹

¹ФГБУ «Российский центр судебно-медицинской экспертизы» Минздрава России, г. Москва, Россия

²ФГКВОУ ВО «Военный университет имени князя Александра Невского» Минобороны России, г. Москва, Россия

³НИИ морфологии человека им. акад. А. П. Авцына ФГБНУ «Российский научный центр хирургии им. акад. В. В. Петровского» Министерства науки и высшего образования РФ, г. Москва, Россия

⁴ФГБУ «ГВКГ им. Н. Н. Бурденко» Минобороны России, г. Москва, Россия

⁵ФГБОУ ВО «Российский университет дружбы народов им. П. Лумумбы» Министерства науки и высшего образования, г. Москва, Россия

Резюме

Авторами рассмотрен клинический случай летального исхода со сложным танатогенезом от аспирационной асфиксии с обтурацией дыхательных путей у пациентки с установленным заболеванием — боковой амиотрофический склероз, с неизвестными на момент исследования обстоятельствами наступления смерти. Боковой амиотрофический склероз является прогрессирующим нейродегенеративным заболеванием, характеризующимся поражением двигательных нейронов спинного и головного мозга. Одно из серьезных осложнений, в виде нарушение функции глотания (дисфагия) может привести к аспирации пищи, жидкости или слюны в дыхательные пути. В связи с этим, обеспечение адекватного выбора питания является важной задачей при оказании паллиативной помощи пациентам с развившемся нарушением функции глотания. В сообщении продемонстрировано использование современных методов посмертной диагностики, которые все чаще применяются в судебно-медицинской практике, таких как иммуногистохимия и танатогенетический анализ. Обзор данного случая позволяет выявить потенциальные риски, связанные с выбором лечебного питания у пациентов с боковым амиотрофическим склерозом, проанализировать причины, которые привели к развитию осложнений, а также повысить достоверность установления танатогенеза в судебной медицине и формулирования причины смерти.

Ключевые слова: аспирационная асфиксия; лечебное питание; паллиативная медицинская помощь; боковой амиотрофический склероз (БАС); танатогенез, иммуногистохимия.

DOI: 10.58953/15621790_2024_15_3-4_63

A CASE FROM A FORENSIC MEDICAL PRACTICE: DIAGNOSIS OF THE CAUSE OF DEATH FROM ASPIRATION ASPHYXIA A PATIENT WITH THE DISEASE «AMYOTROPHIC LATERAL SCLEROSIS»

D. V. Bogomolov^{1,3}, V.A Putintsev^{2,3}, P. G. Dzhuvalyakov^{3,5}, Sh.Ch Gizatullin⁴, O. L. Romanova^{3,5}, D.I Ikonnikova¹

¹Federal State Budgetary Institution «Russian Center for Forensic Medicine», Russian Ministry of Healthcare, Moscow, Russia

²Federal State Educational Institution of Higher Education «Military University named after Prince Alexander Nevsky», Russian Defense Ministry, Moscow, Russia

³Research Institute of Human Morphology named after. acad. A. P. Avtsyn Federal State Budgetary Institution «Russian Scientific Center of Surgery named after. acad. B. V. Petrovsky», Russian Ministry of Science and Higher Education, Moscow, Russia

⁴Main Military Clinical Hospital named after academician N. N. Burdenko, Russian Defense Ministry, Moscow, Russia

⁵Peoples Friendship University of Russia named after P. Lumumba, Russian ministry of Science and Higher Education, Moscow, Russia

¹ БАС - Боковой амиотрофический склероз, код по МКБ-10 - G12.2

Summary

This report presents a clinical case of death with complex thanatogenesis from aspiration asphyxia with obstruction of the respiratory tract in a patient with an established disease – amyotrophic lateral sclerosis, with unknown circumstances of death at the time of the study. Amyotrophic lateral sclerosis is a progressive neurodegenerative disease characterized by damage to motor neurons in the spinal cord and brain. One of the serious complications in the form of impaired swallowing function (dysphagia) can lead to aspiration of food, liquid or saliva into the airways. In this regard, ensuring adequate nutritional choices is an important task when providing palliative care to patients with developed swallowing dysfunction. In the report, we demonstrated the use of modern methods of post-mortem diagnosis, which are increasingly used in forensic practice, such as immunohistochemistry and thanatogenetic analysis. A review of this case allows us to identify potential risks associated with the choice of therapeutic nutrition in patients with amyotrophic lateral sclerosis, analyze the reasons that led to the development of complications, and also increase the reliability of establishing thanatogenesis in forensic medicine and formulating the cause of death.

Keywords: aspiration asphyxia; therapeutic nutrition, palliative care, amyotrophic lateral sclerosis (ALS), thanatogenesis and ИНС.

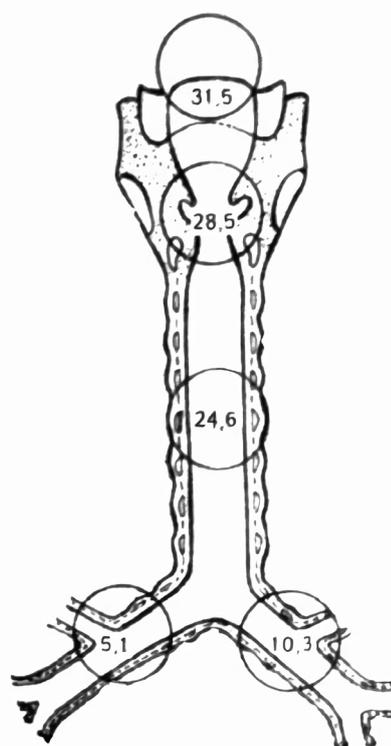
Введение

Основным вопросом, который приходится решать эксперту при судебно-медицинской экспертизе трупа с подозрением на смерть от аспирационной асфиксии с полной или частичной обтурацией просвета дыхательных путей инородными телами (пищи, желудочного содержимого, крови, сыпучих веществ и др.), является вопрос о причине смерти, который может быть решен после установления патоморфологии асфиксии конкретного случая и последовательности нарушения функции жизненно важных систем организма до момента смерти на основании проведенного танатогенетического анализа. Кроме этого, нередко экспертам приходится устанавливать прижизненность и биомеханизм попадания инородных тел в просвет дыхательных путей с учетом их агрегатного состояния (твердое, жидкое или газообразное), а также глубину проникновения и количество аспирированного тела или вещества (Рис. 1), наличие полной или частичной обтурации просвета, консистенцию, форму и размеры инородного тела, а также объем и своевременность оказания медицинской помощи и др. [1–5].

По данным судебно-медицинской литературы, аспирация пищи и инородных тел чаще всего является несчастным случаем. Интенсивность выраженности и продолжительность стадий асфиксии у человека в определённой степени зависит от ряда факторов, влияющих на биомеханизм образования той или иной асфиксий (Рис. 2). Биомеханизм образования аспирационной асфиксии в отличие от других видов асфиксии в большей степени зависит от нарушения актов дыхания и глотания, причем в первую очередь от дыхания. Такие нарушения характерны для болезни двигательного нейрона (БДН) – это общее название группы прогрессирующих нейродегенеративных заболеваний, которые поражают двигательные нейроны в головном и спинном мозге. Боковой амиотро-

Рисунок 1.

Уровень аспирации пищи и инородных тел (%) [2]

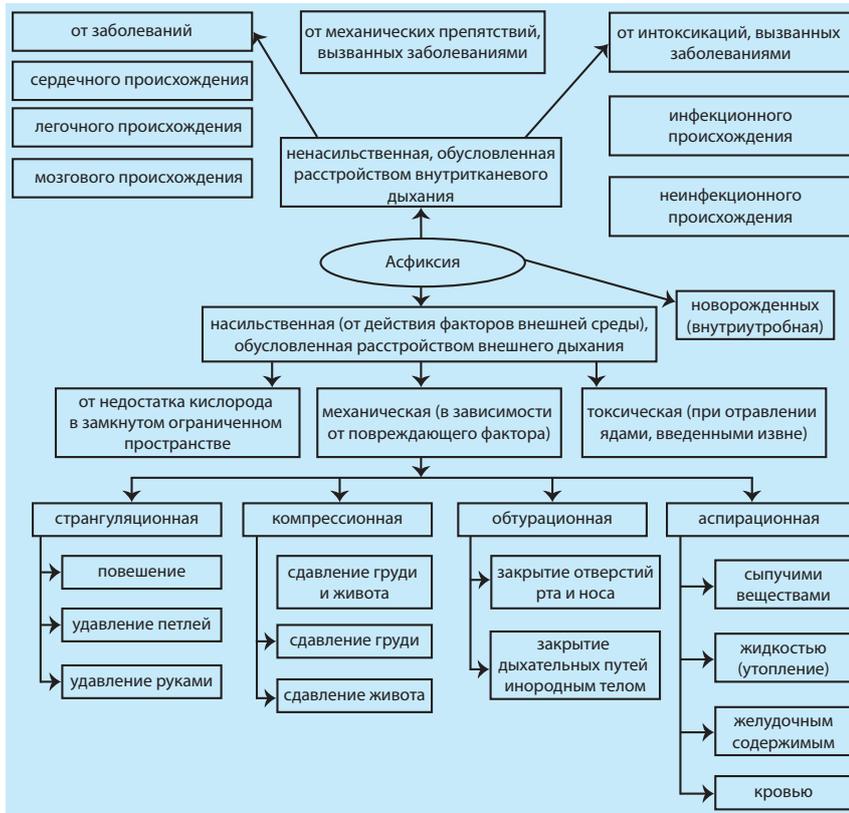


фический склероз (БАС) – самая распространённая форма БДН.

При наружном и внутреннем исследовании трупа при смерти от аспирации пищей могут быть выявлены общие признаки асфиксии, такие как: экхимозы под плеврой легких, цианоз лица, экхимозы под эпикардом, экхимозы в конъюнктиве век, экхимозы на фоне трупных пятен, жидкое состояние крови, полнокровие внутренних органов.

В настоящей работе авторы продемонстрировали использование перечисленных методов в судебно-медицинской практике на практическом примере при установлении причины смерти летального случая

Схема классификации ненасильственных и насильственных асфиксий



от аспирационной асфиксии просвета дыхательных путей с обтурацией правого бронха (Рис. 1) пищевой специализированной смесью у пациентки с заболеванием БАС, при попытке ее кормления (лечебное энтеральное сипинговое питание)*, со сложным танатогенезом и биомеханизмом ее образования.

**Лечебное питание* — питание, обеспечивающее удовлетворение физиологических потребностей организма человека в пищевых веществах и энергии с учетом механизмов развития заболевания, особенностей течения основного и сопутствующего заболеваний и выполняющее профилактические и лечебные задачи (ст. 36 и ст. 39 ФЗ от 21.11.2011 № 323 «Об основах охраны здоровья граждан в Российской Федерации»).

Sipning (sip feeding) — пероральный прием питательной смеси через трубочку мелкими глотками, при этом предпочтительно использовать специализированные смеси, содержащее максимальное количество питательных веществ в минимальном объеме.

Описание случая

БАС — нейродегенеративное заболевание с неуклонно прогрессирующим течением и неизбежным летальным исходом, в результате которого происхо-

дит гибель преимущественно центральных и периферических мотонейронов, ответственных за произвольные движения. БАС — тяжелое смертельное нейродегенеративное заболевание неустановленной этиологии [6–10].

Материалы исследования: медицинские документы, труп гражданки Ш., гистологический материал.

Методы исследования: ретроспективный клинический анализ медицинских документов (медицинская карта и протокол установления смерти человека), аутопсия, гистологическое исследование (гистохимическое исследование, окраска толуидиновым синим), иммуногистохимическое исследование (антитела к фибриногену, кислую глиофибрилярному белку (ГФАП), нейронспецифической энolahе (НСЕ)), и танатогенетический анализ [11].

Результаты исследования

Судебно-медицинская экспертиза трупа гр. Ш., 65 лет была произведена на основании постановления следователя о назначении экспертизы. Основанием назначения судебно-медицинской экспертизы трупа гражданки Ш. явились неизвестные обстоятельства наступления и причина смерти (сердечно-сосудистая недостаточность?).

Ретроспективный клинический анализ. Из медицинских документов, представленных следователем для судебно-медицинской экспертизы известно, что гр. Ш. наблюдалась амбулаторно в поликлинике с 2014 года. В 2021 году лечащими врачами у нее был установлен диагноз — боковой амиотрофический склероз с признаками поражения как нижних, так и верхних двигательных нейронов. В связи с прогрессирующим ухудшением состояния здоровья «...пациентка теряет способность самостоятельно передвигаться, испытывает перебои с дыханием и трудности с глотанием», гражданка Ш. была направлена в отделение паллиативной медицинской помощи² по месту жительства, где ей было назначено лечебное энтеральное сипинговое питание, массаж и ингаляции кислорода с помощью кислородного генератора, а с целью передвижения рекомендовано пересесть на кресло-каталку.

² Паллиативная медицинская помощь представляет собой комплекс медицинских вмешательств, направленных на избавление от боли и облегчение других тяжелых проявлений заболевания, в целях улучшения качества жизни неизлечимо больных граждан. Паллиативная помощь может оказываться в амбулаторных и стационарных условиях медицинскими работниками, прошедшими обучение по оказанию таковой помощи (ст.36 и ст.39 ФЗ от 21.11.2011 № 323 «Об основах охраны здоровья граждан в Российской Федерации»).

коцитозом. В просветах групп альвеол гомогенные массы розового цвета, местами макрофаги, слущенные альвеолоциты. Бронхоспазм. Бронхиолы и бронхи с утолщенными стенками, скудной лимфоидноклеточной инфильтрацией, эпителий нормального строения, слущен в просвет. Местами небольшие разрастания волокнистой соединительной ткани, отложения пигмента черного цвета (антракоз). СЕРДЦЕ. Общий план строения нарушен диффузным и мелкоочаговым кардиосклерозом. Эндокард тонкий. Фиброз интрамуральных артерий. А-в анастомозы открыты. Полнокровие венозных сосудов и капилляров миокарда. Разрастания клеточной волокнистой соединительной и жировой ткани вокруг сосудов. Очаги извилистой деформации групп мышечных волокон; кардиомиоциты очагово утолщены, саркоплазма зернистая, ядра преимущественно равновеликие, около ядер отложения пигмента золотистого цвета (липофусцин), гиперэозинофилия некоторых кардиомиоцитов. Сливные фокусы цитолиза. ПОЧКИ. Общий план строения сохранен. Капсула фиброзирована. Полнокровие коркового, мозгового слоев и клубочков почки. Сладж крови в венах. Фиброз артерий, артериол. Очаговые разрастания соединительной ткани в строме субкапсулярно, там же лимфоидноклеточная инфильтрация, склерозированные клубочки. Очаговая лимфоидноклеточная инфильтрация стромы вокруг канальцев. Эпителий извитых и прямых канальцев с гиалиновокапельной дистрофией. Некоторые клубочки фиброзированы, остальные клубочки обычного строения, просвет капсул оптически пуст. ПЕЧЕНЬ. Гистоархитектоника сохранена. Малокровие вен, полнокровие капилляров. Умеренно выраженный фиброз порталных трактов, их скуд-

ная лимфогистиоцитарная инфильтрация. Гепатоциты с зернистой цитоплазмой, мелкие очаги гепатоцитов с округлыми вакуолями среднего размера; в центрах долек гепатоциты с буроватым пигментом в цитоплазме. Анизокариоз. НАДПОЧЕЧНИКИ. Общий план строения нарушен узелковой перестройкой коры. Капсула утолщена. Полнокровие капилляров со сладжем и красными тромбами. Небольшие очаги делипоидизации сетчатой зоны коры. Отмечаются узлы, состоящие из ткани коры, отграниченные от окружающей ткани тонкой соединительнотканной капсулой. МАТКА. Гистоархитектоника нарушена метаплазией эпителия в однослойный. Малокровие. В строме лимфоидная инфильтрация вокруг желёз. ЯИЧНИК. Общий план строения сохранен. Умеренное кровенаполнение сосудов. Немногочисленные фолликулы, белые тела; участок фиброза тека-ткани. На Ван Гизоне — периваскулярный фиброз в легких. Периантракоти-ческий фиброз. Субплевральный фиброз.

При окраске толуидиновым синим в спинном мозге набухание и утрата отростков моторными нейронами, в коре мозга распространенные ишемические изменения пирамидных нейронов.

Результаты иммуногистохимического исследования: ИГХ с использованием антител к GFAP — в спинном мозге очаговые скопления тучных глиоцитов, особенно на границе демиелинизации; антител к NSE — отсутствие фермента в клетках передних рогов, субтотальная утрата отростков; антител к фибриногену — отмечено расположение местами в альвеолах по стенкам и в сосудах, на границе с неокрашенным отеком явно виден переход к зоне высокой экспрессии. Молодые гиалиновые мембраны. Сосуды интактны. (Рис. 3, 4).

Рисунок 3.

Нейронспецифическая эналаза, снижение экспрессии в нейронах передних рогов шейного отдела спинного мозга. х400. Окрасивание гематоксилином и эозином.

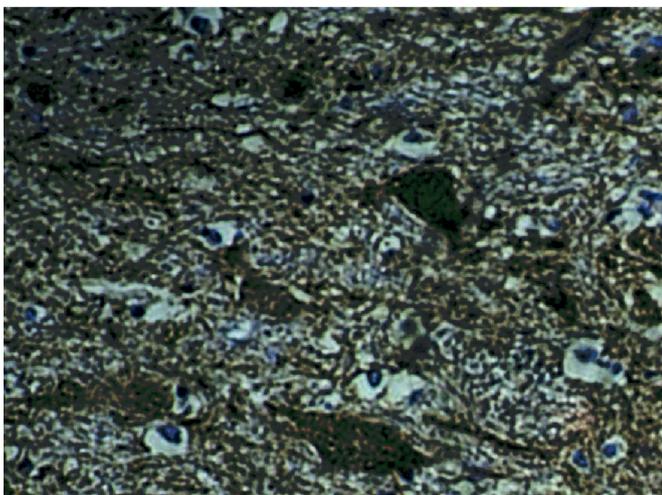
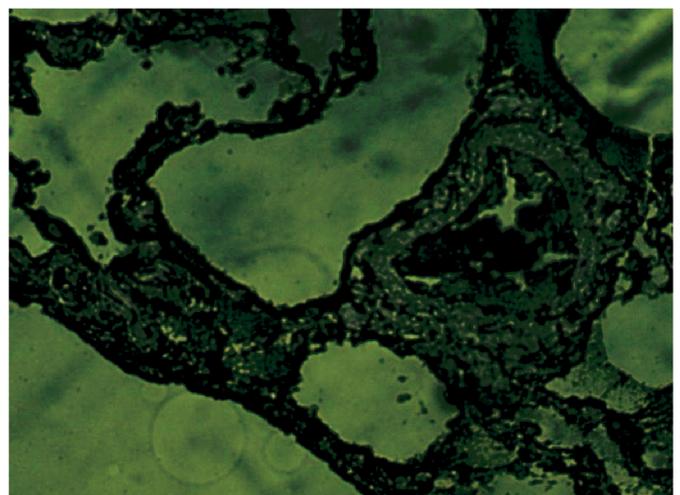


Рисунок 4.

Острое повреждение лёгких. Фибриноген. Экспрессия в сосуде и по стенкам альвеол. 200х Окрасивание гематоксилином и эозином.



Результаты танатогенетического анализа: танатогенез у гражданки Ш. был комбинированный — легочно-мозговой с сердечным финалом, смерть небыстрая. Цепочка развития генеза смерти: поражение ЦНС → аспирационная асфиксия верхних дыхательных путей с частичной обтурацией правого бронха → острое поражение лёгких (доказано при ИГХ исследовании — молодые гиалиновые мембраны, Рис. 4) → гипоксия → фибрилляция [12,13].

Судебно-медицинский диагноз

Основное заболевание. Болезнь двигательного нейрона (боковой амиотрофический склероз — фиброз артериол, васкулиты в веществе спинного мозга; участки выпадения нейронов в мозжечке, липофусциноз, ишемия, сморщивание, сателлитоз тяжелые изменения моторных нейронов головного и спинного мозга, парапластические, в том числе внутринеурональные тельца в головном и спинном мозге) шейно-грудная форма, 3 стадия. Гипотрофия мышц верхних и нижних конечностей. Алиментарная кахексия.

Осложнения. Пролезни в проекции остистых отростков нижней половины грудного и поясничного отдела позвоночника. Аспирационная асфиксия дыхательных путей при вдыхании и заглатывание пищевой смеси (сипинговое энтеральное лечебное питание), приведшее к частичному закрытию просвета правого бронха: наличие следов пищевой смеси в просвете гортани, трахеи, левого бронха и с частичной обтурацией правого бронха (около 250 мл), которые идентичны содержимому в пищеводе и желудке (около 80 мл). Полнокровие сосудов внутренних органов, жидкое стояние крови в полостях сердца и крупных кровеносных сосудах. Острое повреждение лёгких. Дистелетазы. Красные тромбы в венах. Отек стромы с лейкоцитозом. Бронхоспазм. Формирующиеся гиалиновые мембраны. Очаговая извилистая деформация мышечных волокон, миоцитоз и гиперэозинофилия отдельных кардиомиоцитов. Острое венозное полнокровие сосудов внутренних органов, периваскулярные кровоизлияния в веществе головного мозга. Отек головного, спинного мозга.

Сопутствующие заболевания. Фиброз интрамуральных артерий сердца, очаговый периваскулярный кардиосклероз, очаговый липоматоз миокарда, очаговая гипертрофия, липофусциноз кардиомиоцитов Мелкоочаговый пневмосклероз, бытовой антракоз. Эндочервикоз. Фиброз артерий почек, очаговый нефро- и гломерулосклероз; очаговый интерстициальный нефрит. Хронический бронхит. Узелковая гиперплазия коры надпочечников.

Ответ на вопрос следователя: «Какова причина смерти гр. Ш.?».

Причиной смерти гражданки Ш. явилась аспирационная асфиксия дыхательных путей с частичной обтурацией правого бронха при вдыхании и заглатывание пищевой смеси при лечебном питании, что подтверждается наличием в просвете гортани, трахеи и бронхов пищевой смеси, идентичной в пищеводе и желудке, а также признаки быстро наступившей смерти (полнокровие сосудов внутренних органов, жидкое стояние крови в полостях сердца и крупных кровеносных сосудах).

Обсуждение результатов

Данный случай продемонстрировал наличие у гр. Ш. классической картины шейно-грудной формы БАС — от утраты отростков моторными нейронами до лимфоидных инфильтратов в ткани мозга.

При ИГХ обнаружено при реакции с GFAP — в спинном мозге очаговые скопления тучных глиоцитов, особенно на границе зон демиелинизации. Вирусное происхождение заболевания косвенно подтверждается наличием специфических внутринеурональных включений.

Танатогенез у гр. Ш. был комбинированный — легочно-мозговой с сердечным финалом, а смерть небыстрая (см. выше). Биомеханизм образования аспирационной асфиксии — вдыхание и заглатывание пищевой смеси для энтерального сипингового лечебного питания при попытке кормления гр. Ш., приведшее к аспирации пищевой смеси в полость верхних дыхательных путей с частичной закупоркой правого бронха.

По клиническим данным пациента гр. Ш. на момент смерти испытывала проблемы не только с самообслуживанием и передвижением, но и с актом дыхания и актом глотания. При нейродегенеративном заболевании аспирационная асфиксия может развиться даже при тщательном планировании и контроле процесса энтерального питания. Оценка функции глотания включает фиброэзофагогастроуденоскопию и видеофлуороскопию, а факторами риска служат — недостаточная оценка глотательной функции и неправильный выбор и метод проведения лечебного питания. Однако без данных объективной прижизненной диагностики нарушений функции глотания посмертная оценка выбора и метода проведения лечебного питания вызывает трудность.

При кодировании обстоятельств и причин смерти в ходе оформления судебно-медицинских документов на имя гр. Ш., необходимо учитывать не только диагностированную аспирационную асфиксию, но и наличие у нее при жизни заболевание — БАС с признаками

поражения как нижних, так и верхних двигательных нейронов с прогрессирующим ухудшением состояния здоровья (потеря способности самостоятельно передвигаться, трудности с глотанием, перебои с дыханием), а также и вспомогательные лечебные процедуры (кормление больной) проводившиеся в рамках назначенной ей паллиативной медицинской помощи незадолго до ее смерти. По мнению авторов статьи, решение этого непростого вопроса заслуживает отдельного обсуждения, т.к. при насильственной смерти, в отличие от ненасильственной, в медицинском свидетельстве применяется кодировка внешних причин смерти.

Заключение

Учитывая, что случай для решения экспертных задач довольно сложный, в ходе проведения судебно-медицинской экспертизы необходимо дополнительно использовать новые методы: иммуногистохимии (ИГХ), рентгенологическое исследование (мультиспиральная рентгеновская компьютерная томография) трупа так называемая «виртуальная аутопсия» и танатогенетического анализа, которые находят все большее применение в судебной медицине [11–13]. Рентгенологическое исследование трупа в данном случае не было использовано, однако его применение до секционного исследования позволило бы объективно подтвердить и оценить уровень проникновения аспирированного вещества, провести сравнение содержимого в просвете дыхательных путей с содержимым в просвете пищевода и желудка, а также выбрать оптимальную тактику вскрытия.

Список литературы

1. Судебно-медицинская экспертиза механической асфиксии / Руководство под ред. А.А. Матышева и В.И. Витера. – Л.: Медицина, 1993. – 67с.
2. Ботезату Г.А., Мутой Г.Л. Асфиксия (несчастные случаи, казуистика, заболевания) / Кишинев: Штиинца, 1983. – 96 с
3. Путинцев В.А., Богомолов Д.В., Сундуков Д.В., Шаман Премрадж. Обтурация, аспирация и ингаляция при механической асфиксии // Судебно-медицинская экспертиза. – 2011. – №1. – С. 23–24.
4. Богомолов Д.В., Путинцев В.А., Семенов Г.Г., Баранов М.Я. Необычный танатогенез при комбинированной механической асфиксии // Судебно-медицинская экспертиза. – 2011. – №4. – С. 42–43.
5. Сундуков Д.В., Баринев Е.Х., Богомолов Д.В. и др. Судебно-медицинская экспертиза механической асфиксии / Учебно-методическое пособие для студентов, клинических ординаторов и аспирантов. – Москва: РУДН, 2019. – 80 с.
6. Kojewnikoff A. Cas de sclerose latérale amyotrophique // Arch. Neurol. (Paris). – 1883. – t. 6. – P. 356.
7. Erbslöh F., Kunze K., Recke B. Amyotrophic lateral sclerosis / Progr. neuro-genet. ed. by A. Barbeau a. J.-R. Brunette, v. 1, p. 822, Amsterdam, 1969.
8. Бунина Т.Л. Современное состояние проблемы бокового амиотрофического склероза // Вестн. АМН СССР. – 1971. – №7. – С. 91–96.
9. Коновалов Н.В. К этиологии бокового амиотрофического склероза // Журн. невропат. и психиат. – 1953. – в. 2. – С. 83.
10. Зильбер Л.А. и др. О возможности вирусной этиологии бокового амиотрофического склероза // Вопр. вирусол. – 1962. – №5. – С. 520.
11. Богомолов Д.В., Джувалыков П.Г., Збруева Ю.В. Танатогенетический анализ в патологии и судебной медицине / Монография. Астрахань: АГМУ, 2016. – 107 с.
12. Богомолов Д.В., Путинцев В.А., Сундуков Д.В. Морфологическая диагностика продолжительности умирания и темпа наступления смерти в судебной медицине / Монография. – Москва: РУДН, 2021. – 100 с.
13. Ковалев А.В., Грибунов Ю.П., Путинцев В.А. Криминалистические особенности интерпретации результатов прижизненной и посмертной рентгеновской компьютерной томографии объектов биологического и небологического происхождения / Цифровые технологии современной криминалистики, использование специальных знаний. Материалы конференции, проведенной в рамках Международного форума «Интерполитех: цифровая трансформация безопасности государства» 18 октября 2022 года / Сост. О.В. Тушканова. – М.: Следственный комитет Российской Федерации, 2023. – С. 28–48.